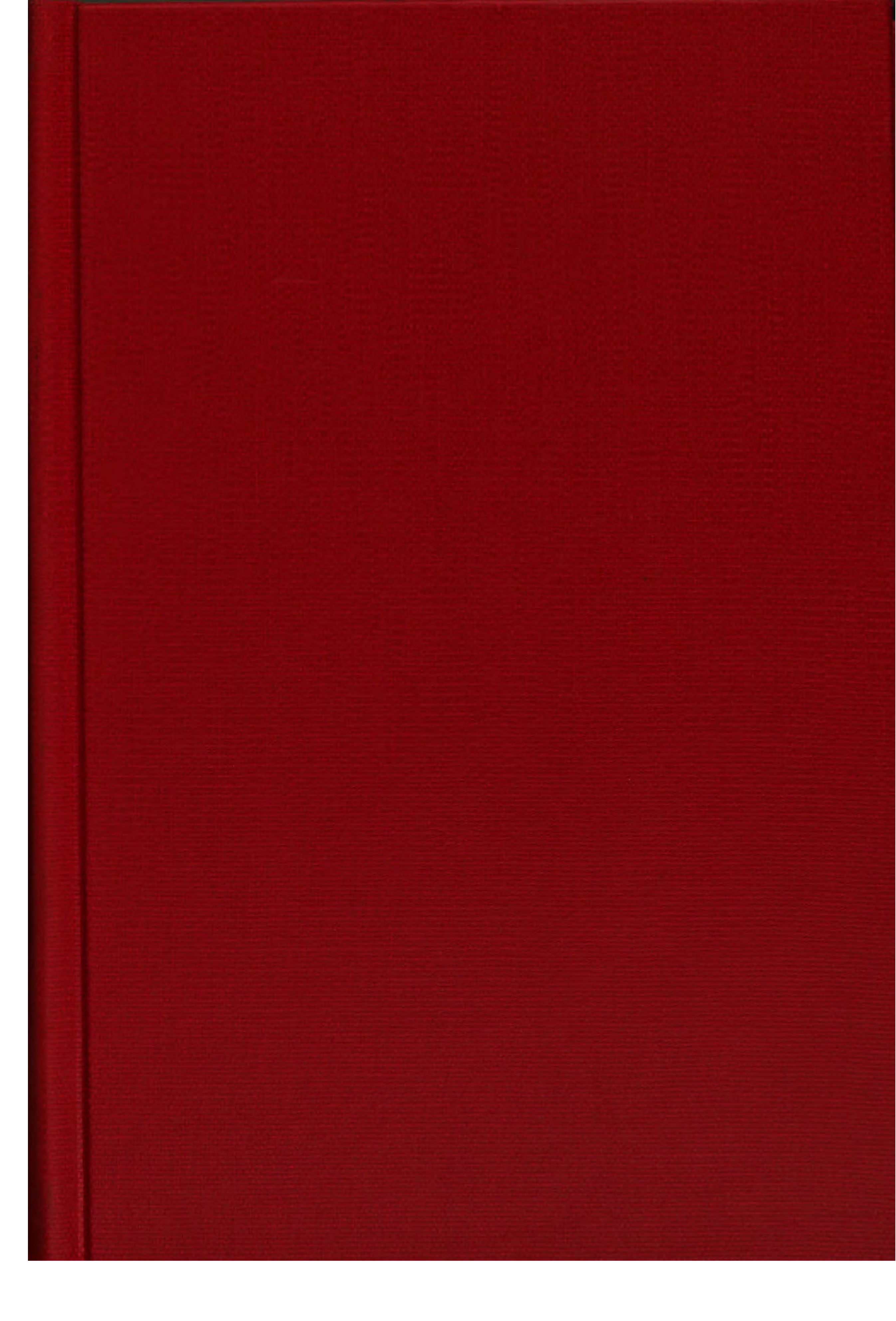
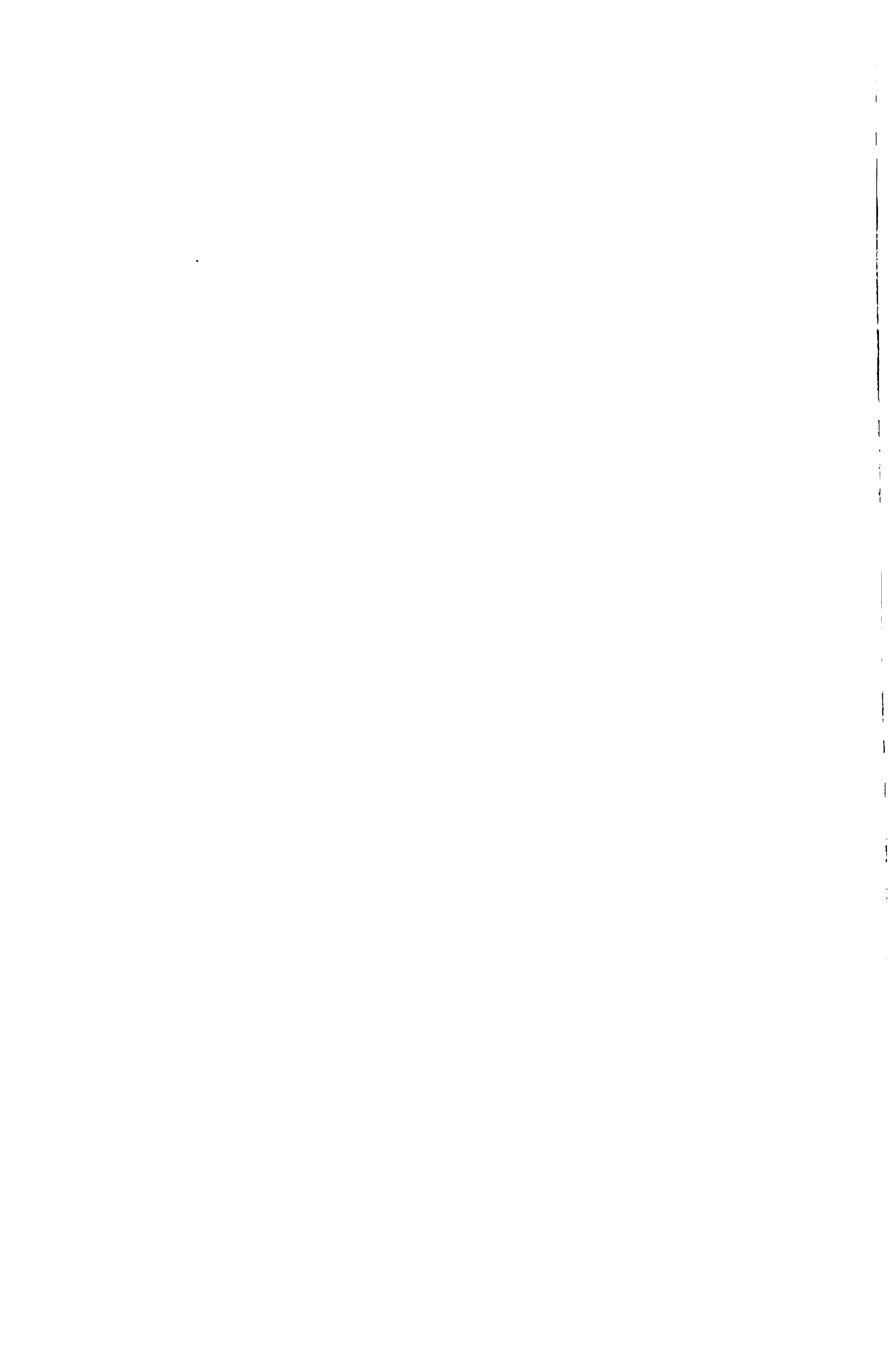






CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

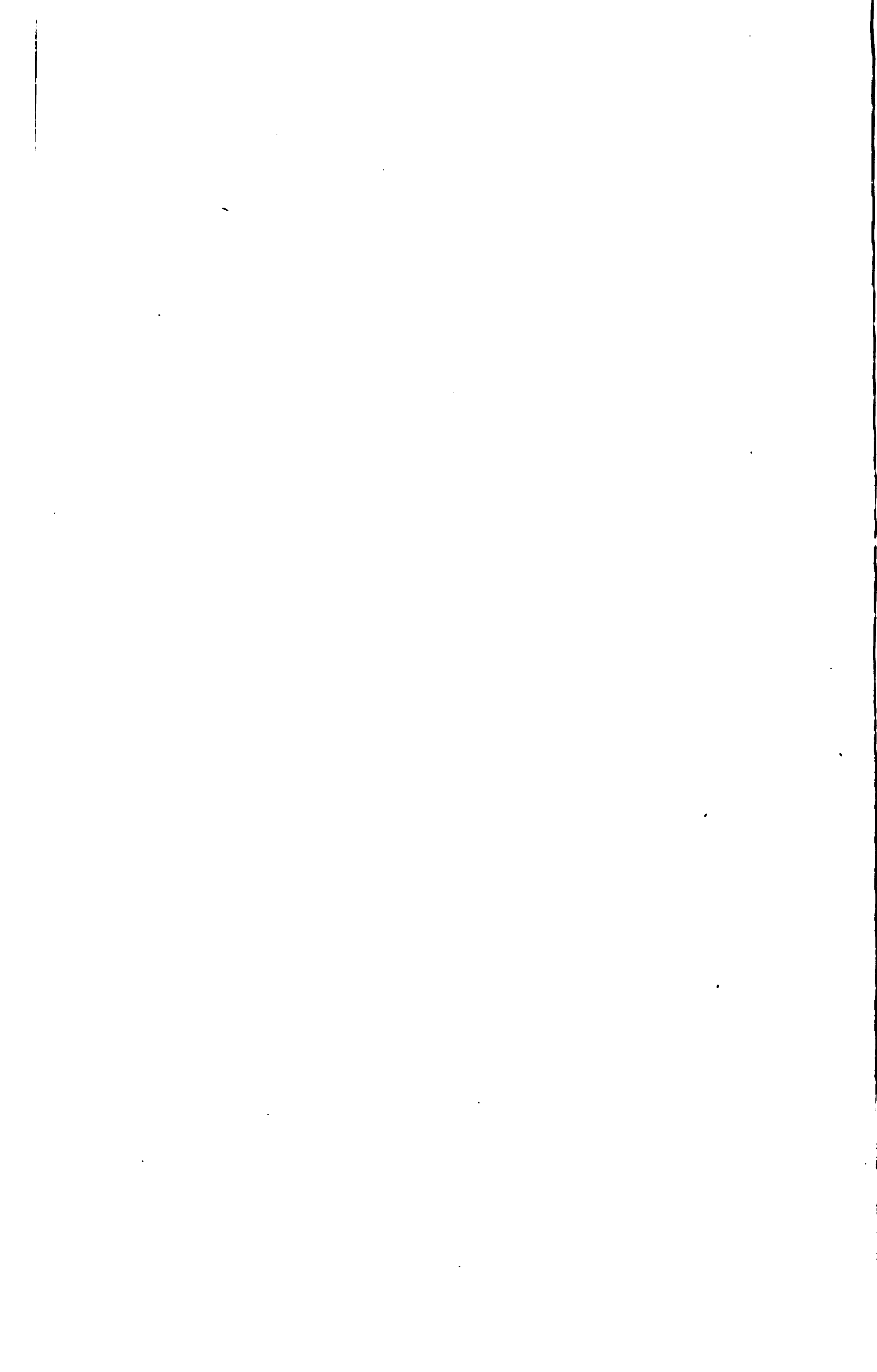
herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** und Prof. Dr. **W. Berblinger**
in Würzburg in Jena

Fünfunddreissigster Band.
Mit 21 Abbildungen im Text und 1 Tafel.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1924/25



Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 1/2.
Ausgegeben am 15. September 1924.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Der Mitgliedsbeitrag für 1924 ist mit M. 15.— zu bezahlen an die Süddeutsche Diskontogesellschaft Heidelberg, Postscheckkonto Nr. 762 (Amt Karlsruhe), für Rechnung der Deutschen pathologischen Gesellschaft.

Der Kassenwart: Prof. Dr. Paul Ernst.

88. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck 1924.

Vortrags-Verzeichnis der pathologischen Abteilung.
(Abteilung 20.)
(Redezeit 10 Minuten mit Ausnahme der Referatvorträge.)

I. Mittwoch, 24. IX. 24. Beginn 3 Uhr s. t im Hörsaal des path.-anat. Institutes, Müllerstr. 44, zu ebener Erde.

1. Eckstein, E. (Heidelberg): Ueber den Einfluß des Plasmas auf die Kohlensäureaufnahme der Erythrozyten.
2. Herxheimer, Gotthold (Wiesbaden): Weitere Untersuchungen zur Analogisierung der Guanidinvergiftung mit der parathyreopriven Tetanie.
3. Beitzke (Graz): Zur Mechanik des Gaswechsels beim Lungenemphysem.
4. Lignac, G. O. E. (Leiden): Ueber Störung des Cystinstoffwechsels bei Kindern.
5. Wolff, E. K. (Berlin): Beitrag zur Morphologie des Fettstoffwechsels.
6. Froboese (Heidelberg): Ueber Verfettungen in Embryonen.
7. Schultz, Arthur (Kiel): Ueber die sog. Säuglings-Sklerodermie.
8. Müller, Heinr. (Mainz): Ueber Ekzemtod.
9. Tannenberg (Frankfurt a. M.): Untersuchungen zum Rickerschen Stufengesetz.
10. Sternberg, Carl (Wien): Zur Pathologie des elastischen Gewebes (gemeinsam mit Dr. Awoki).
11. Beneke (Halle): Mechanisches zur Mißbildungslehre. Eingeladen die Abteilung Nr. 25.
12. Petri, Else (Neukölln-Berlin): Ueber extramedulläre Blutbildungsherde bei Polycythaemia vera. (Knochenmarksheterotopie.)
13. Wassermann, Fritz (München): Extramedulläre Blutbildung im Zusammenhang mit der Entwicklung des Fettgewebes.
14. Paschkis, Karl (Wien): Beitrag zur vergleichenden Anatomie und Pathologie des histiozytären Systems.
15. Kirch, Eugen (Würzburg): Die Veränderungen der Herzproportionen bei Fällen von rechtsseitiger Herzhypertrophie.
16. Herzog, Gg. (Leipzig): Veränderungen der Herz- und Skelettmuskulatur.

Zugleich wird Prof. Maresch (Wien) farbig fixierte Präparate im Mikroskopiersaal des pathol.-anat. Institutes, Müllerstr. 44/I, ausstellen.

II. Donnerstag, 25. IX. 24. Beginn 9 Uhr s. t.
Gemeinsam mit der Abteilung für innere Medizin, der Abteilung für Chirurgie und der Abteilung für Nervenheilkunde.
Im kleinen Stadtsaal: Universitätsstraße.

1. Referat über das Kropfproblem.
Referenten: Wegelin (Bern), Fr. Kraus (Berlin), v. Eiselsberg (Wien).

Zur Diskussion vorgemerkt: 1. Merk (Innsbruck) mit Demonstration mikroskopischer Präparate und Diapositive betreffend „Sporen“ und „Rostzellen“.
2. Kutschera (Graz).

2. Aschner, Bernhard (Wien): Rückkehr zur Humoralpathologie.
3. Jaffé (Frankfurt a. M.): Bedeutung der Lipoidarten bei Leber- und Nierenkrankheiten.

III. Donnerstag, 25. IX. 24. Beginn 3 Uhr s. t. im Hörsaal des pathol.-anat. Instituts, Müllerstr. 44, zu ebener Erde.

1. Berblinger (Jena): Zur Kenntnis der Fleckmilz.
2. Abramow, S. (Sofia): Ueber die anatomischen Veränderungen des Dickdarms bei Amöbendysenterie.
3. Rössle, Rob. (Basel): Restbefunde bei früherem Flecktyphus.
4. Reinhardt, Adolf (Leipzig): Anatom.-histol. Untersuchungen bei ruhender Infektion.
5. Reinhardt, Adolf (Leipzig): Zur Serodiagnose der Tuberkulose.
6. da Rocha-Lima (Hamburg): Giftwirkung von Bayer 205.
7. Lubarsch (Berlin): Gewebszüchtung.
8. Moskowicz (Wien): Ueber biologische Krebshypothesen.
9. Merk, Ludwig (Innsbruck): Brustkrebs. Demonstration mikroskopischer Präparate und Diapositive betreffend „geschwulstechte Stärkekörner und Karotinfarbstoff“.
10. Merk, Ludwig (Innsbruck): Demonstration von Diapositiven und Präparaten aus Lymphknoten eines Falles von Hodgkinscher Krankheit.
11. Merk, Ludwig (Innsbruck): Recklinghausensche Neurofibromatose. Demonstration betreffend Vorkommen geschwulstechter, pflanzlicher Sporen.
12. Singer (München): Ueber reaktive Veränderungen in der Umgebung karzinomatöser und sarkomatöser Hirntumoren.
13. Epstein, Emil (Wien): Beitrag zur Chemie, Pathologie und Systematik der Gaucherschen Krankheit mit Demonstrationen.
14. Sternberg, Carl (Wien): Ueber eigenartige Ablagerungen bei einem Fall von Säuglingsatrophie (gemeinsam mit Dr. Awoki).
15. Schminke (Tübingen): Ueber Divertikelbildung der Appendix.
16. Abramow (Sofia): Demonstration von Diapositiven.

IV. Freitag, 26. IX. 24. Beginn 9 Uhr s. t.
Gemeinsam mit den Abteilungen für innere Medizin, Chirurgie, Röntgenheilkunde und Kinderheilkunde.
Im kleinen Stadtsaal: Universitätsstraße.

1. Referat über Osteoporose.
Referenten: Pommer (Innsbruck), Kienböck (Wien), Looser (Winterthur).
2. Brogsitter (München): Ueber die Ablagerung harnsaurer Salze bei der Gelenkgicht und deren Folgeerscheinungen.
3. Schmorl (Dresden): Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie von Collum et Caput femoris. Zur Diskussion vorgemerkt: Heine (Dresden) mit Bemerkungen über Arthritis deformans des Metatarsophalangealgelenkes.
4. Budde (Köln): Ueber die Deutung der sog. idiopathischen Gallengangserweiterungen.

V. Freitag, 26. IX. 24. Beginn 3 Uhr s. t. im Hörsaal des path.-anat. Institutes, Müllerstr. 44, zu ebener Erde.

1. Referatvortrag: Die anaëroben Bazillen.
Referent: Zeissler (Altona).
2. Abramow, S. (Sofia): Zur pathol. Anatomie der Wilsonschen Krankheit.
3. Askanazy, M. (Genf): Neuritis cordis.
4. Herzog, E. (Heidelberg): Zur Pathologie des Sympathicus.
5. Ostertag, B. (Berlin): Beiträge zur Lues des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Eisenreaktion.
6. Siegmund (Köln): Eisenspeicherung nach Meningealblutung.
7. Siegmund (Köln): Infantile und juvenile amaurotische Idiotie.
8. Siegmund (Köln): Einiges über metastatische Meningealkarzinose.
9. Hueck (Leipzig): Thema vorbehalten.
10. Schmidtmann (Leipzig): Thema vorbehalten.

11. Oberndorfer, Siegfried (München): Thema vorbehalten.
12. Loeschke (Mannheim): Thema vorbehalten.
13. Versé (Marburg): Thema vorbehalten.

Die Einführenden: G. Pommer. G. Bayer. Gg. B. Gruber.

Die diesjährige Hauptversammlung der wirtschaftlichen Vereinigung deutscher pathologischer Anatomen findet Mittwoch, den 24. September, im pathologischen Institut in Innsbruck nach Schluß der Sitzung der Abteilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie statt.

Dresden, den 21. Juli 1924. Dr. Schmorl.

Originalmitteilungen.

Bericht über die am 11. Mai 1924 in Dresden abgehaltene Tagung mitteldeutscher Pathologen.

Erstattet von Geheimrat **Schmorl**-Dresden.

Herr **W. H. Schultze**-Braunschweig: Ueber kataleptische Totenstarre.

Ein junger Mann hatte angezeigt, daß sein Vater am Schreibtisch sitzend nach einem kurzen Wortwechsel vor seinen Augen durch Schläfenschuß Selbstmord verübt hätte. Der Einschuß fand sich an der rechten, der Ausschuß an der linken Schläfe. Die Leiche lag auf dem Bauche in gekrümmter Stellung, der Revolver am Kopfende, der rechte Arm untergeschlagen. Beim Umdrehen des Körpers fand sich in der rechten Hand der Leiche in fester Schreibfederhaltung ein Federhalter. Die nähere Betrachtung ergab, daß der Körper vollständig die Haltung eines am Schreibtisch sitzenden Mannes zeigte; durch die kataleptische Totenstarre war also die Stellung im Moment des Todes fixiert worden. Nach diesem Befund wurde angenommen, daß der Sohn seinen schreibend am Schreibtisch sitzenden Vater erschossen hätte. (Motiv waren Erbstreitigkeiten.) Durch ein Teilgeständnis wurde die Annahme bestätigt. Da bei der kataleptischen Totenstarre im Augenblicke des Todes die Totenstarre an allen Muskeln gleichzeitig eintritt und nicht wie bei der gewöhnlichen Totenstarre in der Nystenschen Reihenfolge, im vorliegenden Falle auch die linke Herzkammer starr kontrahiert war, muß es in seltenen Fällen einen systolischen Herzstillstand geben. Das Vorkommen kataleptischer Totenstarre ist ein Beweis für die Richtigkeit der vitalistischen Kontraktionstheorie der Totenstarre und spricht gegen die Gerinnungstheorie. Die eigentliche Ursache der kataleptischen Starre ist noch nicht geklärt.

Diskussion:

1. Herr Matthias: Ein Soldat klettert mehrere Stockwerke einer Gebäuderemise herauf, setzt sich in einen Fensterrahmen und erschießt sich. M. sah ihn bald darauf in dieser Haltung noch sitzen: übergeschlagene Beine, Revolver in der Hand an der Schläfe.

2. Herr Beneke: Es handelt sich bei der Totenstarre offenbar um eine idiomuskuläre Kontraktion im Anschluß an Säurebildung im Muskel; je früher letztere eintritt, um so rascher tritt die Totenstarre ein.

3. Herr Baumann: Es gibt Fälle mit sofortiger Starre im Augenblick des Todes (u. a. ein Fall von Etienne Martin).

4. Herr Schultze (Schlußwort): Hinsichtlich der Ursache könnte man an einen Einfluß des Zentralnervensystems denken, da es sich bei zahlreichen Fällen um schwere Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks handelt und nach Gauglio auch beim Schlachtvieh in Sardinien, das mit Durchschneiden des verl. Markes getötet wird, kataleptische Totenstarre vorkommen soll. Doch sprechen wieder Beobachtungen von kataleptischer Totenstarre bei Brustschüssen gegen diese Annahme.

Herr **Georg Herzog**: Ueber den Gallertkrebs der Brustdrüse.

H. rechnet auf Grund von sechs untersuchten Fällen den sog. Gallertkrebs der Brustdrüse zusammen mit den Billrothschen, also epithelialen Zylindromen und einem Teil der sog. Parotis-Mischtumoren in eine Geschwulstgruppe.

Nach seinen seinerzeitigen Untersuchungen (Ziegl. Beitr. Bd. 69) ist das normale Analogon für die hyalinen Bildungen bei den Zylindromen in den Membranae propriae zu erblicken, die bekanntlich aus einer homogenen epithelialen Schicht und einer feinfaserigen, dem umgebenden Bindegewebe entstammenden Lage bestehen, die beide miteinander verkleben. Die hyalinen, nach v. Gieson sich rot färbenden, bandförmigen oder zylindrischen Bildungen in den Zylindromen konnten als epitheliale Abscheidungen erkannt werden, in denen es zur Verquellung feinfaserigen Bindegewebes gekommen ist; ähnlich möchte H. die oft stark verdickten Glashäute bei chronischer Mastitis deuten. Die schleimigen, mit Haematoxylin sich bläuenden, teils festeren, teils flüssigeren Massen bei den Gallertkrebsen der Brustdrüse hält H., ebenso wie die bei den zylindromatösen Geschwülsten, im wesentlichen für epitheliale Produkte und für eine epitheliale Ausscheidung in dem Sinne, wie auch die homogene Schicht der normalen Glashaut epitheliales Produkt ist. Die zelligen Wucherungen der gallertartigen Mammaepitheliome sind vielfach ganz nach Art der Zylindrome siebförmig bzw. labyrinthartig durchbrochen oder lösen sich in epitheliale Netze auf, wie dies besonders bei den zylindromatösen Parotistumoren häufig ist. Außerdem können die epithelialen Proliferationen bei den Gallertkrebsen wie bei den Zylindromen wahre adenomatöse, evtl. mit kutikularen Abscheidungen versehene Lumina aufweisen oder solide Stränge darstellen. Ferner sind die sog. Gallertkrebse der Brustdrüse mit den Zylindromen hinsichtlich des Wachstums und der Malignität zu vergleichen: beide wachsen im allgemeinen sehr langsam, bilden kleinere und größere Knoten, neigen zu Rezidiven, machen nur selten Metastasen.

H. möchte das über den Gallertkrebs der Brustdrüse Gesagte nicht etwa verallgemeinern und nicht auf die davon histologisch und im Wachstum verschiedenen gewöhnlichen Gallertkrebse des Magendarmkanals übertragen. Die bei den letzteren so reichlich nachzuweisenden Formen der siegelringartigen oder vakuolären schleimigen Zelldegeneration vermissen wir in den Gallertkrebsen der Brustdrüse; ihr normales Analogen ist wohl mit Sicherheit in den Becherzellen gelegen.

Diskussion:

1. Herr Beneke glaubt eine direkte Produktion des Schleims aus dem Bindegewebe unter fermentativer Beeinflussung seitens des Epithels annehmen zu dürfen.

2. Herr Hueck hält auch die epitheliale Genese des Schleims für zweifelhaft, dagegen die Heraushebung der Gallertkarzinome der Brustdrüse von denen des Intestinaltraktus und ihre Analogisierung mit den Zylindromen für glücklich.

3. Herr Herzog: Die mit schleimiger Bindegewebsumwandlung bzw. myxomatösen Wucherungen einhergehenden Epithelioma der Mamma zeigen histologisch hinsichtlich der Schleimbildung andere Bilder wie die (echten) Gallertkrebse der Brustdrüse. Im allgemeinen und auch für jene Mammatumoren teilt H. den Standpunkt von Beneke.

Herr **Beneke**-Halle: Ueber nachweisbare Bedeutung des Gewebewassers.

B. betont die Notwendigkeit, die normalen und pathologischen Gewebestrukturen bis in die letzten Einzelheiten auf ihre entwicklungsmechanische Genese zu prüfen und bespricht einige einschlägige Befunde.

Die funktionelle Hypertrophie des Nucleus pulp. einer Zwischenwirbelscheibe bei Synostose der anstoßenden erfolgt durch Zunahme des Gewebewassers in dem fibrösen Netzwerk des Nucleus: jeder Stoß gegen dieses Wasser erzeugt Erschütterung der Bindegewebsfibrillen und ihrer Zellen und damit ein Wachstum beider, sowie gleichzeitig Flüssigkeitsvermehrung. Die physiologischen Abkapselungen des Augapfels durch die Sklera, der Kanäle des inneren Ohres durch kompakte Knochen verdanken Form und Festigkeit den Stoßwirkungen seitens des Gewebewassers des Glaskörpers bzw. der Endolymphe; die Gliafasern des Ependyms der Hirnventrikel entsprechen den Stoßwirkungen seitens der Ventrikelflüssigkeit, ebenso wie die Festigkeit der Dura mater cerebr. und spinalis von den Erschütterungen der Cerebrospinalflüssigkeit abhängt. Dem entsprechen die mit gleichzeitiger Flüssigkeitszunahme verbundenen pathologischen Wandwuche-

rungen der verschiedenartigsten Zyzten (Hydrocele u a.), welche durch die Stöße der eingeschlossenen Flüssigkeiten erregt werden, ferner die elephantiastischen Strukturen, die Gliawucherungen bei chronischem Hydrocephalus, bei in zystenförmige Narben übergehenden Hirnerweichungen u. a. B. geht sogar so weit, auch die sich an derartige Gliawucherungen anschließenden Gliombildungen, also echtes Tumorwachstum, auf die ursprünglichen Erschütterungen der Gewebeflüssigkeit, insofern sie nicht mehr durch Nervenfasersysteme aufgenommen werden, sondern ausschließlich die Glia treffen, zurückzuführen, und gewinnt aus dieser Betrachtung einen Gesichtspunkt zur Erklärung der Blastomerkrankungen nach Traumen; auch die eigenartigen Arachnoidealtumoren des Rückenmarkes nach lokalem Trauma der Wirbelsäule gehören wahrscheinlich hierher.

Diskussion:

Herr Benda bringt einige Bedenken zum Ausdruck und betrachtet es als zu weitgehend, bei der normalen Ontogenese die Einwirkung der von Beneke in den Vordergrund gestellten Kräfte jedesmal wieder als notwendig vorauszusetzen unter Hinweis auf die entwicklungsmechanischen Experimente, die beweisen, in wie hohem Grade die „Selbstdifferenzierung“ der Gewebe hier erbmäßig verankert ist. Unter pathologischen Verhältnissen besitzen alle Abweichungen der dynamischen Beanspruchung für den Umbau der Gewebe die höchste Bedeutung.

Herr Herzog weist auf die Knochenbildung in der Sklera bei vielen Tieren, insbesondere bei Vögeln, hin, wobei die phylogenetische Entwickelung doch wohl die Hauptrolle spielt, und glaubt an die primäre abhängige Entwicklung bei der Ontogenese; die Selbstdifferenzierung ist offenbar sekundär.

Herr Beneke: Die Abgrenzung zwischen den gewebebildenden Leistungen der phylogenetisch ererbten Energien und der ontogenetisch einsetzenden Außenwirkungen und funktionellen Erregungen ist sehr schwierig. Es liegt mir fern, bei der Erklärung der Entstehung der Sklerose usw. die Vererbung außerhalb der Betrachtung setzen zu wollen.

Herr **Beneke**: Ein eigenartiger Fall von schwieliger Periarteriitis.

Eine etwa 42jährige Frau, an klinisch undefiniertem Krankheitszustand verstorben, hatte als einzige frühere Krankheit sechs Jahre a. m. die bekannte „spanische Grippe“ von 1918 durchgemacht und war damals viele Monate krank gewesen. Die Sektion ergab eine hochgradige Veränderung der Aorta in ganzer Länge und der Anfangsteile ihrer großen Aeste. Die Veränderung bestand in mäßiger Intimasklerose, fast vollständiger oder wenigstens streckenweise sehr hochgradiger Zerstörung und Verdünnung der Media und vor allem einer ungemein dicken, kernarmen, allmählich im anstoßenden Fett- und Bindegewebe abklingenden Schwielenbildung in der Adventitia, ohne wesentliche akute Entzündungserscheinungen. Die Narbenmasse war dicht an der Media am dichtesten; nirgends enthielt sie Haemosiderin oder sonstige Andeutungen eines ehemaligen Aneur. dissecans. Die Aorta abdom. war bis auf Bleistiftdicke verengt, die übrigen Abschnitte annähernd normal weit.

Die Ausbreitung und Form der Erkrankung zeigte keinerlei Aehnlichkeit mit Syphilis. Vortr. vermutet, daß es sich um die Residien einer Streptokokkenperiarteriitis im Anschluß an jene Influenza handelt; bei der Epidemie von 1918 wurden derartige Phlegmone der Aortenadventitia mehrfach beobachtet. Diese Phlegmone führten dann einerseits zur Narbenbildung in der Adventitia, andererseits zu schweren Medianekrosen; der Zustand bei der Sektion gibt ein Bild der funktionellen Anpassung an die veränderten Spannungsverhältnisse (Beteiligung des Bindegewebes aller Schichten).

Frl. **Schmidtmann**-Leipzig: Methodisches zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration in der Zelle.

Mit Hilfe des Mikromanipulators gelingt es, feinste Körnchen von Indikatorsubstanz in die Zellen einzubringen. Aus der Beobachtung des Farbenumschlages und Vergleich mit entsprechenden Pfufferlösungen läßt sich die Wasserstoffionenkonzentration feststellen. Es werden eingehend die möglichen Fehlerquellen der Methode erörtert.

Herr **Heinrichsdorff**-Breslau: Zur Zellularpathologie der Leber.

Kiyono rechnet alle bei Karmininjektionen starke Speicherung aufweisenden Zellen den Retikuloendothelien und ihren progressiven Entwicklungs-

formen zu. Nach H.s Ansicht geht K. in dieser Hinsicht zu weit. Er glaubt beweisen zu können, daß ein Teil der Speicherungszellen als Leberzellen anzusehen sind. 1. Nach H. speichern Leberzellen bei intraperitonealer Injektion das Karmin in gleichem Maße wie die Kupferschen Sternzellen. 2. Die Form der Leberzellen ist, wie schon Pflüger und Marchand betont haben, äußerst variabel (besonders bei Heidenhainscher Eisenalaun-Hämatoxylin-Färbung). 3. Die extratrabekuläre Lage dieser Zellen ist durch Ablösung vom Leberzellbalken bedingt (partielle Form der von Browicz beschriebenen Dissoziation). 4. Die dunklen pyknotischen und lang gestreckten Kerne kommen auch in intratrabekulären Leberzellen vor. Die bei maximaler Speicherung durch Konfluenz entstehenden Riesenzellen sind Leberriesenzellen. — Der Bereich der Kupferschen Sternzellen ist bei K. zu weit gezogen. Es liegt näher, die fraglichen Elemente von den Leberzellen abzuleiten.

Herr **Matthias**-Breslau: Weitere Beiträge über die Beziehungen zwischen Nebennieren und sekundären Geschlechtsmerkmalen.
Referat nicht eingegangen.

Herr **Ghon**-Prag: Ueber die Genese der Tuberkulose.
Im Verein mit Winternitz und Kudlich 1923 vorgenommene, mit weiter ausgebildeter Methodik und größerer Erfahrung angestellte Untersuchungen haben folgendes ergeben: Von 41 Fällen (24 weiblich, 17 männlich, im Alter von 3 Monaten bis 12 Jahren) waren 40 = 97,56 % sicher primäre pulmonale Infektionen mit einwandfreiem anatomisch charakteristischem Bild. Die Verhältniszahl ist also größer als bei Untersuchungen des Wiener und des früheren Prager Materials, wenn nur die Fälle mit sicherem primären pulmonalen Komplex berücksichtigt werden, kommt aber der Verhältniszahl von Wien und Prag nahe, wenn bei dem früheren Prager und beim Wiener Material auch die sogenannten unklaren Fälle eingestellt werden. 1923 fand sich kein Fall mit sicherer primärer extrapulmonaler Infektion, dagegen ein Fall, bei dem es zweifelhaft war, ob die primäre Infektion eine primär pulmonale oder gleichzeitig primär pulmonale und intestinale war; ausgeschlossen konnte bei diesem Falle werden, daß es sich um eine primäre intestinale Infektion gehandelt habe. 30 von den primär pulmonalen Infektionen zeigten je einen Primärinfekt der Lunge, 3 Fälle 2, 3 Fälle 3 sichere Primärinfekte, bei 3 Fällen war es unsicher, ob es sich um einen Primärinfekt der Lunge oder um zwei bzw. drei gehandelt habe und ein Fall ließ den Primärinfekt in der Lunge nicht nachweisen, aus den Veränderungen der pulmonalen und bronchialen Lymphknoten aber mit Sicherheit schließen, daß er im linken Oberlappen gesessen sein müsse. Auch 1923 war in den Lungenspitzen nur in einem Falle ein Primärinfekt nachweisbar. Die rechte Lunge war häufiger beteiligt als die linke. Die meisten Primärinfekte fanden sich im rechten Oberlappen und linken Unterlappen, dann folgte der linke Oberlappen, der rechte Unterlappen und schließlich der rechte Mittellappen.

Diskussion zu Vortrag Ghon:

1. Herr Schürmann untersuchte 1000 Leichen auf Häufigkeit, Sitz, Beschaffenheit usw. des Primärkomplexes. Bei der Auszählung bei 500 Leichen 87 % pulmonale, unter den extrapulmonalen auch ½ % kutane Primärinfektionen.

2. Herr Schaetz: Bevorzugung der rechten Lunge für Tuberkulose beruht auf den geringeren Atmungsexkursionen der rechten Lunge infolge der vorwiegend rechtsseitigen Lage beim Schlafen.

Herr **Schürmann**-Dresden: Ueber echte Reinfektion der Tuberkulose.

Im Verlaufe einer systematischen Untersuchung über Häufigkeit, Sitz und Beschaffenheit des Primärkomplexes fand Sch. Fälle, die einen doppelten typischen Primärkomplex hatten: 1. einen mit völlig versteinerten Herden, verschiedentlich auch nicht-primären versteinerten Herden, 2. in einer anderen Lymphstromprovinz einen Primärkomplex mit käsigen Herden, vielfach auch schon hämatogenen Metastasen. Bei Individuen diesseits des 52. Jahres wurde ein derartiger Befund noch nicht erhoben, jenseits 26 mal unter 344. Demonstration eines solchen Falles: Alter Primärkomplex in der Lunge, Primärinfekt und Drüsenherde versteinert; frischer Primärkomplex im Intestinaltraktus: zwei Geschwüre im Ileum, verkäste große Mesenterialdrüsen (Kartoffeldrüsen), verkäste große Cervicaldrüsen, additioneller, nicht-primärer käsiger Lungenherd ohne Miterkrankung der Drüsen (Metastase oder exogener Superinfekt). Morphologisch

sind in allen Fällen alter wie frischer Primärkomplex typisch. Sch. bejaht auf Grund eigener systematischer Untersuchungen die Ausschließlichkeit des typischen Primärkomplexes als Ausdrucksform primärer tuberkulöser Infektion und sieht in den Fällen echte Reinfektionen. Die Frage der Herkunft des Virus des zweiten Zyklus sieht er als mehr sekundär an. Für bisher zwölf Fälle, bei denen die Untersuchung der alten versteinerten Herde auf frische Prozesse (Serienschnitte) und T. B. (Antiformin) negativ war, glaubt Sch. die nach Sitz der Pr. K.e schon unwahrscheinliche Herkunft des Virus des zweiten Zyklus aus Herden des ersten ablehnen zu dürfen.

Diskussion zu Vortrag Schürmann:

1. Herr Beneke: Sehr viele sehr alte kalkig-käsige Herde weisen in den Schwielen der Umgebung immer noch einzelne frische kleinste Tuberkel auf, sind also noch infektionsfähig.

2. Herr Ghon (zugleich Schlußwort zum vorhergehenden Vortrag): Die Untersuchungen Schürmanns über die Häufigkeit der primären pulmonalen Infektion betreffen vorwiegend Erwachsene, mein Material hingegen ausschließlich Säuglinge und Kinder; es ist also nicht unmittelbar vergleichbar. Daß es eine Reinfektion im Sinne Schürmanns gibt, daran ist nicht zu zweifeln. Unklar erscheint noch die Beantwortung der Frage über die Reinfektion bei der chronischen Lungentuberkulose. Zu dem vorgewiesenen Falle von Sch. käme noch eine andere Deutung in Frage: die, daß der frische Lungenherd doch mit dem anscheinend abgeheilten Primärkomplex in Zusammenhang stünde und Anlaß zu den intestinalen Herden gegeben habe.

3. Schürmann (Schlußwort) lehnt ein Vorhandensein lebender T. B. in verkalkten Herden allgemein nicht ab, möchte eine Auswanderung bzw. Verschleppung derselben aber nur dann als sehr wahrscheinlich ansehen, wenn in der Umgebung bezw. im weiteren Lymphabflußgebiet frische Prozesse nachweisbar sind.

Herr **Heine**-Dresden: Ueber Knorpelknötchen bei Arthritis deformans.

Die bei A. d. auftretenden Knorpelknötchen haben verschiedenen Ursprung: 1. Es sind Knorpel-Kalluswucherungen, die vom unverkalkten Gelenkknorpel ausgehend durch Spalten in der Verkalkungszone und subchondralen Knochenschicht in die Tiefe wuchern. Verkalkung und Umwandlung in lamelläres Knochen kommt vor, wobei größere und kleinere Teile abgeschnürt werden können. 2. Sie entstehen aus Fasermark. 3. Durch Abtrennung vom Gelenkknorpel und Einpressung in die Tiefe, mit nur sehr geringer Wucherungsfähigkeit. 4. Knorpelherde, die von der enchondralen Ossifikation liegen geblieben sind und häufig mehrere Millimeter unterhalb der Knorpelknochengrenze gefunden werden. Die von Pommer beschriebene embolische Verschleppung von Knorpelzellen konnte H. in 30 Fällen von A. d. (z. T. in Serienschnitten untersucht) nicht nachweisen, stellt aber die Möglichkeit eines derartigen Geschehens nicht in Abrede. Im Gegensatz zu Pommer wurde auch unterhalb von Knochenschliffflächen Knorpelknötchenbildung beobachtet, unterhalb schon lange bestehender eburnierter Schliffflächen können sie fehlen.

Diskussion:

1. Herr Beneke stimmt mit der Auffassung H.s überein. Die Schwierigkeiten der Deutung liegen wohl hauptsächlich in der zu schulmäßigen Abgrenzung der Begriffe Knorpel, Knochen, Bindegewebe. Ob irgendwo Knorpel, Knochen oder Bindegewebe zustande kommt, hängt von der jeweiligen lokalen funktionellen Beanspruchung und den gegebenen Raumbedingungen ab.

2. Herr Schmorl: Im normalen Femurkopf und Femurhals kommen Knorpelherde relativ häufig vor. Sie liegen meist in der Nähe der ehemaligen Epiphysenlinien. Größere (kirschkerngroße) Knorpelherde konnte er an der Unterfläche des Femurkopfes im Bereiche der ehemaligen Epiphysenlinien nachweisen, vielleicht das Produkt eines Absprengungsprozesses. In den übrigen Fällen liegen vielleicht Reste von Knorpelteilen rhachitischen Ursprungs vor.

Herr **Terplan**-Prag: Zur Histologie der Neurinome. Erscheint als ausführliche Mitteilung in Ztschr. f. d. ges. Neurologie.

Herr **Joest**-Leipzig (mit Schieback), Ueber Verknöcherung der Wand des rechten Herzvorhofes.

Verknöcherung der Herzmuskulatur gehört beim Menschen zu den seltensten

Befunden. Häufiger kommt sie bei Haustieren, namentlich beim Pferde, vor. Anfangs treten dabei getrennte verknöcherte Herde auf, bei voller Ausprägung der Veränderung ist fast die gesamte Vorkammerwand, vor allem aber das Herzohr in eine harte, starre Platte verwandelt. Histologisch trifft man Knocheninseln und -bälkchen, die offenbar zusammenhängen. Sie sind in ein bindegewebiges Grundgewebe eingelagert, das atrophische Muskelfasern enthält. Die Knocheninseln und -bälkchen bestehen aus verkalktem lamellösem Knochen mit gut ausgebildeten Knochenkörperchen und zum Teil mit Haversschen Kanälen. Ferner finden sich Inseln jungen, unverkalkten Knochens (Osteoid). Osteoid findet sich ferner in Form von Säumen rings um den lamellös gebauten Knochen. An diesen Säumen, wie auch an dem in Form isolierter Herde auftretenden Osteoid lassen sich Osteoblasten nachweisen. Hier und da, jedoch nicht stark ausgeprägt, tritt Abbau durch Osteoklasten in die Erscheinung. Den Knocheninseln ist meist Markgewebe beigesellt, das in zwei Formen, nämlich als Fettmark und als Fasermark auftritt. Endlich trifft man stellenweise Knorpelinseln und chondroides Gewebe. Erstere zeigen zum Teil direkte Umwandlung in Knochen, zum Teil zunächst Verkalkung, Auflösung durch Markssprossen und anschließende Knochenbildung durch Osteoblasten. Die Ossifikation vollzieht sich also vielgestaltig, hauptsächlich auf osteoblastischem Wege, dann aber auch metaplastisch und enchondral. Hier und da trifft man osteoblastische und metaplastische oder enchondrale Vorgänge an ein und demselben Knochenbälkchen. Jedenfalls handelte es sich um echte Ossifikation, bei der der entstandene Knochen im Allgemeinen als Dauerprodukt auftritt. Bloße Verkalkung des Gewebes konnte nirgendwo nachgewiesen werden. Bezüglich der Genese des ganzen Prozesses liegen keine bestimmten Anhaltspunkte vor. Ein Blastom (Osteom) kommt nicht in Frage, auch dürfte eine Entstehung der Veränderung auf dysontogenetischer Basis schlechthin auszuschließen sein. Vortr. ist geneigt, die Verknöcherung als Ergebnis einer chronischen Entzündung, einer Myocarditis ossificans aufzufassen, hauptsächlich ausgelöst durch eine Dehnung der rechten Vorkammerwand infolge von Blutdruckschwankungen und Zirkulationsstörungen, wie sie namentlich bei Zugpferden vorkommen. Freilich wird auch die Annahme einer Disposition zur Verknöcherung beim Pferde, und zwar sowohl eine allgemeine (lebhafter Kalkstoffwechsel), wie auch eine lokale in Hinsicht auf das Herz nicht ganz zu vernachlässigen sein.

Diskussion:

Herr Beneke fragt an, ob nicht schon das Knochenflächenwachstum die Vorhofvergrößerung genügend erklärt, sodaß die Annahme einer primären Vorhofdilatation hinfällig würde.

Herr **Geipel:** Ueber Glykogenbefund bei Diabetes. Erscheint ausführlich unter den Originalartikeln des Centralblattes.

Diskussion zu Vortrag Geipel (12):

1. Herr Schmorl hat Glykogen ebenfalls bei Coma diabeticum im Ammonshorn gefunden. Ferner konnte er reichlich Glykogen in dem gleichen Hirnteil in einigen Fällen von Tollwut bei Menschen und Hund nachweisen.

2. Herr Joest: Bis jetzt habe ich nur vereinzelte Fälle von Tollwut beim Hunde auf Glykogen geprüft, aber mit negativem Ergebnis. Ich werde so bald als möglich weitere Untersuchungen anstellen.

Herr **Geipel:** Ueber Fleckmilz.

Besprechung eines Falles von doppelseitiger Nierenrindennekrose mit Fleckmilz bei Eklampsie. 35jährige para. Tod nach 7tägiger Anurie. Milz 330 g schwer, von infarktähnlichen Herden (Feitis) durchsetzt mit fibrinöser Thrombose der Arterien. Kombination von Nieren- und Milznekrose infolge primärer intravaskulärer Gerinnung bei freibleibender Leber.

Diskussion zu Vortrag Geipel (14):

1. Herr Matthias kann folgende Kasuistik beibringen:
 a) Fall aus Halle. Fleckenmilz genau wie die Beschreibung von Geipel. Tod an eklamptischer Hirnblutung, typische Schmorlsche Leber.
 b) Fall aus Breslau. Nierenrindennekrose wie bei Herzog. Typische Eklampsieleber.

Diese Befunde sprechen für Benekes Anschauung von der Entstehung der Organschädigungen durch Angiospasmen, verursacht vom hypothetischen

Eklampsiegift. Endothelschädigung durch Angiospasmen und sekundäre Thrombose scheint in Frage zu kommen.

2. Herr Herzog glaubte bei seinem 1913 publizierten Fall von Rindennekrose bei Eklampsie auf Grund hyaliner Fibrinthrombose, die von den Glomeruli durch die Vasa afferentia auf die Arteriae interlobulares überging, die toxische Endothelschädigung als ursächlich für die hyaline Thrombose in den Vordergrund stellen zu sollen, wie dies Schmorl zuerst für die eklamptischen Leberveränderungen betont hat. Für die toxische Endothelschädigung sprechen wohl auch die damals gleichzeitig von H. veröffentlichten zwei Fälle von hyaliner Thrombose der Glomerulisschlingen bei croupöser Pneumonie und bei eitriger Peritonitis.

3. Herr Schmorl hat die gleichen Veränderungen wie Herr Herzog an den Glomerulisschlingen bei Eklampsie mit Leberveränderungen gefunden. Der Umstand, daß man auch in den Lungenkapillaren und in den Gehirnkapillaren hyaline (fibrinöse) Thromben findet, macht es wahrscheinlich, daß hier eine toxische Schädigung vorliegt.

4. Herr Beneke: Die von mir vor dreißig Jahren ausgesprochene Anschauung, daß die Krampfischämie die Hauptsache sei, habe ich im Laufe der Jahre dahin modifiziert, daß auch ich der gleichzeitigen toxischen Wirkung bei Eklampsie großen Wert beimesse. B. berichtet über zwei Fälle (einer mit Pneumonie) von Nierennekrose bei Behandlung mit häufigen, sehr hohen Dosen Kampfer mit totaler Anurie im Gefolge. Die Sektion zeigte die charakteristische multiple Nierennekrose.

5. Herr Lahm: Ob toxische oder angiospastische Zustände eine Rolle spielen, kann nur von Fall zu Fall beurteilt werden. Bluttransfusion von Eklamptischen auf Gesunde ist ohne Gefahr möglich.

6. Herr Geipel (Schlußwort): Der Beginn der Thrombose setzt in den größeren Gefäßen ein und schreitet in die kleineren vorwärts. Daselbst liegt der fibrinöse Thrombus röhrenförmig der Wand an. Die Glomeruli zeigen meist eine Thrombose des vas afferens, keine völlige der Schlingen, höchstens streckweises Befallensein derselben. Die Organisation im gesunden Bereich einsetzend. Die Annahme einer intravaskulären Gerinnung ähnlich jener in den Pfortaderkapillaren wird als die zutreffendere bezeichnet.

Herr **Hueck** zeigt Präparate: Zur Topographie der Vena magna Galeni.

Die Präparate sind auf Anregung von Payr entstanden, der kürzlich (Ztschr. f. Chir. 1924, Nr. 1 u. 2) das Verfahren der Falcitomie zur Entlastung der gedrosselten vena magna G. angegeben hat. Diese Vene sammelt das Blut wichtiger zentraler und basilarer Hirngebiete, insbesondere der Hirnventrikel. Sie verdient bei Hirndruck, Stauungspapille und Hydrocephalus besondere Beachtung. Zwecks guter topographischer Darstellung der Vene und ihrer Mündung in den Sinus rectus empfiehlt sich die Herausnahme des Gehirns samt seinem Duramantel, evtl. nach vorheriger Injektioneines Leinöl-Paraffin-Meninge-Gemischs in die Vena jugularis zwecks Röntgenaufnahme. Sodann wird ein sagittaler Halbierungsschnitt etwas links neben der Falx durch das Gehirn gelegt, so daß auf der rechten Gehirnhälfte die Dura mit dem Sinus übersichtlich darzustellen ist. Zunächst Hinweis auf die zahlreichen Varietäten in Länge, Weite und Zahl der einmündenden Venen bei der v. m. G.

Für den Abfluß des venösen Blutes aus den mittleren Gehirngebieten sind folgende Punkte von Wichtigkeit:

1. der Engpaß zwischen Balkenwulst — Zirbeldrüse und Vierhügelplatte — Kleinhirn. Hier kann die Vene gedrosselt werden, so daß die v. cerebr. int., die dem Plex. chor. entquellen, unter Stauung stehen.

2. der Mündungswinkel, unter dem die V. m. G. in den Sin. rect. einmündet. Dieser schwankt zwischen einem stumpfen oder rechten Winkel bis zum spitzen Winkel von etwa 20°. Je spitzer der Winkel, um so stärker wird die Umkehrung in der Blutstromrichtung sein. Dabei ragt der Rand des Tentoriums oft wie eine Leiste in die Blutbahn und kann als Wellenbrecher (Payr) für evtl. rückläufige Blutströmung wirken. Die Steilheit des Winkels ist von mancherlei Einflüssen abhängig, insbesondere von Form, Lage und Spannung der Falx und des Tentoriums. Die wechselnde Spannung der Falx wird anschaulich durch den wechselnden Faserbau in ihr, der oft trajektorielle Versteifungszüge erkennen läßt. Eine Aenderung des Winkels während des Wachstums durch supra- und infratentorielle, raumverengende Prozesse ist zu beachten.

3 der Verlauf des Sin. rect im Tentorium, namentlich raumbeengende infratentorielle Prozesse können den Sinus verengen und so zur venösen Stauung führen.

Wie weit diesen Punkten für das Zustandekommen von Hirndruck, Hydrocephalus usw. praktische Wichtigkeit zukommt, muß noch weiter geklärt werden. Einige Befunde sprechen dafür, daß zur Aufrechterhaltung und Verstärkung eines einmal vorhandenen Hydrocephalus diese „gefährlichen" Stellen der venösen Gefäßbahn von Bedeutung sind.

Diskussion zur Demonstration Hueck:

1. Herr Ghon verweist auf die Beobachtung von Wohak über einen Varix der v. magna Galeni, dessen Entstehung mit dem Geburtsmechanismus und einer Anomalie in Zusammenhang gebracht wurde.

Herr **Krauspe**-Leipzig: Bedeutung des Gallocyanins als Kernfarbstoff u. a. Erscheint demnächst in ausführlicher Veröffentlichung.

Herr **Schaetz**-Halle: Untersuchungen an Meckelschen Divertikeln.

An 30 Meckelschen Divertikeln fanden sich in 42% der Fälle an der Spitze oder in der Nähe derselben Epithelheterotopieen: 3 mal Jejunumschleimhaut mit hohen Kerkringschen Falten; 5 Magenschleimhautinseln zeigen unregelmäßiges Wachstum und eine gewisse Hyperplasie, zweimal mit Andeutungen von Abschnürungsfalten. Ein isolierter Pankreaskeim zeigt inselarme Drüsenläppchen von einem Kranz kommunizierender „adenomatöser" Ausführungsgangssysteme umgeben. Zweimal findet sich unter Magenschleimhautinseln von Funduscharakter je ein Pankreaskeim, einmal mit Ausführungsgängen, -zellinseln und Drüsenläppchen, einmal mit teils adenomatös gewucherten, teils atrophischen Pankreaszellinseln. Je eine Heterotopie gehört zur Gruppe der Carcinoide und der seroepithelialen Fibroadenome (Lauche). Die Heterotopieen erscheinen mit der Bildung des Meckelschen Divertikels selbst in kausalgenetischem Zusammenhang zu stehen; wegen des organoiden „Wachstums im Exceß" und wegen des Widerstreits zwischen Heterotopie und Stroma wird die Genese aus embryonaler Keimversprengung für wahrscheinlich gehalten.

Die Lappungen der Divertikelspitze sind sekundäre Schleimhauthernien und bedingt durch die technisch unvollkommene Anordnung der Muskulatur. Diese ist zugleich charakteristisch für angeborene Divertikel, wie Appendix.

Diskussion:

1. Herr Matthias, 2. Herr Schaetz: Durch die Progonoblastomforschungen Matthias sind unsere Kenntnisse über die Zusammenhänge in der Phylogenese sehr erweitert worden, aber für das uns hier berührende Problem haben sie die Antwort nur verschoben. Denn fragte man vorher: warum die Heterotopie, so jetzt: warum Atavismus?

Herr **Schulz**-Halle fand in einem Riesenzellensarkom der Schilddrüsen neben typischen kataplastischen Sarkomriesenzellen auch solche vom Knochenmarkstypus und zwar in auffälliger Beziehung zu Blutungen und Nekrosen innerhalb der Geschwulst Vortr. sieht in ihnen die Vorgänge eines Autoexplantates und bezeichnet sie als regressive Form, bei der das Tumorwachstum partiell durch mangelhafte Ernährungsbedingungen eingeschränkt erscheine im Hinblick auf Beobachtungen bei Explantaten.

Herr **Benda**-Berlin: Ein Fall von Dermatomyositis tuberculosa.

Klinisch: eigentümlich fieberhafte erysipelasartige Schwellungen und Ausschläge der Extremitätenhaut mit in der Tiefe fühlbarem derben Infiltrat. Auftreten neuer, Rückgang schon bestehender Stellen. Keine Lungentuberkulose nachweisbar. Tuberkulinreaktion positiv. Nach 7 Monaten exsudative Pleuritis, die in 3 Wochen zum Tode führte. Sektion zeigte einen einzelnen obsoleten, etwa hühnereigroßen Lungenherd, ein einzelnes, fast völlig narbiges Geschwür der Klappengegend, Kalkherde in Hilusdrüsen; des weiteren eine exsudative tuberkulöse Pleuritis und die eigenartige Haut-Muskelerkrankung. Es fand sich an großen Strecken, besonders der oberen Extremitäten, Rötung oder bräunliche Pigmentierung der Haut, trübes Oedem der Subcutis. Letztere ruhte auf einer homogenen oder gelbweiß gesprenkelten derben Platte, etwa der Fascia communis entsprechend, mit den Muskelfascien fest verlötet. In die Muskeln

selbst drang das Exsudat nur oberflächlich ein. Mikroskopisch: Zusammenhängende, in großer Ausdehnung verkäste tuberkulöse Infiltrate, besonders um Venen und Lymphgefäße gruppiert, in den eingeschlossenen Gefäßen Thromben. Untersuchung einer Probeexcision 7 Monate vorher hatte gleiches Ergebnis gehabt. Tuberkelbazillen nicht nachweisbar, Tierversuch aber positiv. Der Infektions- und Ausbreitungsweg dieser als tuberkulöse Fascienphlegmone bezeichneten Erkrankungsform ist Vortr. unklar geblieben.

Edmund Mayer-Berlin: Diagnostische Schwierigkeiten an bronchopulmonalen Tumoren (kleinzelliges Karzinom, Sarkom, Lymphosarkom, Lymphogranulom).

Beispiele: 1. Fibroplastisches Sarkom der Tibia unter dem makroskopischen Bilde eines primären Lungenhilustumors, nicht einer sekundären Lungensarkomatose. 2. Makroskopisches Bild eines Bronchialwandtumors; mikroskopisch sprechen für lymphadenoides Sarkom das zellige Retikulum und die relative Uniformität, für Lymphogranulom Sternbergsche Riesenzellen. 3. Spindel- und rundzelliger Tumor des Lungenhilusgebietes unter dem klinischen und makroskopischen Bilde einer akuten Leukämie. Tumorzellen besonders in der Blutbahn oft lymphozytenähnlich. 4. Spindelzelliger Bronchialwandtumor; in Knochenmarksmetastasen lymphozytenähnlich, in Lymphknoten dagegen glatten Muskelkernen gleichend. 5. Kleinzelliger Bronchialwandtumor, in Schilddrüsenmetastasen stellenweise Plattenepithel mit rudimentärer Verhornung. Folgerungen: Die vom Schneeberger Lungenkrebs her bekannten Probleme treten auch sonst bei bronchopulmonalen Tumoren auf. Die üblichen Hilfsargumente aus der makroskopischen Situation und aus der Kenntnis analoger Fälle versagen hier. Deshalb sind die bronchopulmonalen Tumoren besonders geeignet, die augenblicklichen Grenzen der rein histologischen Diagnostik zu zeigen.

Diskussion:

1. Herr Schmorl: An dem Dresdner Material sind die gleichen Beobachtungen gemacht worden, wie sie der Vortragende gemacht hatte. Häufig kann man an den Metastasen den wahren Geschwulstcharakter erkennen, da hier meist typischere Formen hervortreten als im Primärtumor.

Zur Definition der sog. „korrigierten Transposition der großen Gefäßstämme".

Von **J. G. Mönckeberg**-Bonn.

Die im 243. Band von Virchows Archiv erschienene Arbeit Alexander Spitzers „Ueber den Bauplan des normalen und mißbildeten Herzens" machte eine Ergänzung meines damals bereits seit Monaten fertig im Druck vorliegenden Beitrags über die Mißbildungen des Herzens in dem Handbuche von Henke und Lubarsch notwendig. Im Laufe der schriftlichen Diskussion, die sich daraufhin zwischen dem Autor der „phylogenetischen Theorie" und mir entspann, machte mich Herr Kollege Spitzer darauf aufmerksam, daß zwischen der ursprünglichen Definition Rokitanskys und dem, was ich in dem genannten Beitrag unter „korrigierter Transposition" verstehe, ein prinzipieller Unterschied vorliege, der auch in der verschiedenen Auffassung der „Zugehörigkeit" der großen Gefäße zu den Kammern zum Ausdruck komme. Eine erneute Durchsicht der Literatur über die verschiedenen Formen der Transposition — eines Gebietes, das zweifellos zu den schwierigsten Fragestellungen der Herzmißbildungslehre führt, — hat mich davon überzeugt, daß meine Erklärung der „Zugehörigkeit" der Gefäße zu den Kammern und damit auch der „korrigierten Transposition" weder mit der ursprünglichen, von Roki-

tansky gegebenen, noch mit den später von Lochte, Geipel u. a. aufgestellten übereinstimmt, daß sie aber trotzdem jenen vorzuziehen ist, da durch sie einige Fälle der Aufklärung näher gerückt werden, die bisher als „rätselhaft“ (Geipel) bezeichnet wurden und für die man eine Erklärung schuldig blieb. Dies zu begründen, ist der Zweck der folgenden Zeilen.

Rokitansky definierte die Transposition als jene Anomalie, bei der die arteriellen Gefäßstämme aus den „ungehörigen“ Ventrikeln entspringen, wobei gewöhnlich eine anomale Stellung der Gefäße gleichzeitig beobachtet wird. „Es kommt jedoch auch das Gegenteil, nämlich anomale Stellung der Gefäßstämme und Einpflanzung derselben in die gehörigen Ventrikel vor“, so daß „bei derselben Stellung der Gefäßstämme diese einmal in die gehörigen Ventrikel münden, das andere Mal aber transponiert sind“. Im ersten Falle wird nach Rokitansky „eine anomale, z. B. eine der normalen geradezu entgegengesetzte Stellung (Transposition) der Gefäßstämme in Beziehung auf die Ventrikel durch das Septum ventr. ausgeglichen oder korrigiert“. Rokitansky versteht demnach unter „korrigierter Transposition“ die anomale Stellung der Gefäßstämme mit ihrer Einpflanzung in die „gehörigen“ Ventrikel, und es ergibt sich daraus die Frage, was er unter der „Gehörigkeit“ der Ventrikel verstanden wissen wollte: ob die Aorta zum linken oder zum Mitralisventrikel, die Pulmonalis zum rechten oder zum Trikuspidalisventrikel gehört.

In den beiden Beispielen, die Rokitansky für die korrigierte Transposition anführt (p. 84), bestand „Kontrast der Normalstellung 1“ der großen Gefäße: Pulmonalis hinten rechts, Aorta vorn links (A 5); der linksseitige Ventrikel war einem rechten gleich und besaß eine „dreispitzige“ venöse Klappe, während umgekehrt der rechtsseitige einem linken entsprach und mit „zweispitziger“ venöser Klappe versehen war. Aus dem linksseitigen Trikuspidalisventrikel ging die Aorta aus dem rechtsseitigen Mitralisventrikel die Pulmonalis hervor. Da Rokitansky aber auf die „Umkehrung der Ventrikel“ in diesen beiden Fällen besonders hinweist, glaubte ich annehmen zu müssen, daß er das Hinzutreten einer sog. Ventrikeltransposition für eine gelegentliche (nach Lochte allerdings auffallend häufige) Komplikation, nicht aber für einen ingredienten Bestandteil der „korrigierten Transposition“ betrachte und demgemäß bei Fehlen dieser Komplikation, also sozusagen reiner „korrigierter Transposition“ die Aorta aus dem linken Mitralisventrikel, die Pulmonalis aus dem rechten Trikuspidalisventrikel entspringen lassen wollte, mithin den Mitralisventrikel für die Aorta, den Trikuspidalisventrikel für die Pulmonalis als „gehörige“ Kammer auffaßte.

Nun geht aber aus der Rokitanskyschen Erklärung der „Umkehr der Ventrikel“ mit Sicherheit hervor, daß bei der genannten anomalen Stellung der Gefäße (A 5) nach Rokitankys Auffassung der rechtsseitige Ventrikel stets zum arteriösen, also Mitralisventrikel werden muß, weil infolge der Stellungsanomalie das vordere Septum ventr. nur vorn vom rechten Ventrikel ausgehen kann und immer „der Ventrikel jener Seite, von welcher das Septum vorn ausgeht, sich zum arteriösen gestaltet“. Rokitansky erblickte also in dem Zusammentreffen der Ventrikeltransposition und der „korrigierten Transposition“

keine zufällige Komplikation, vielmehr einen „bestimmten Zusammenhang zwischen der Bildung der Ventrikel bzw. der Stellung des Septum interventriculare und der Teilung des Truncus art. communis“ (Lochte). Des weiteren erhellt hieraus, daß Rokitansky als maßgebend für die „Zugehörigkeit“ der Gefäßstämme die Körperseite, nicht aber die arterielle oder venöse Beschaffenheit der Kammer ansah.

Ich habe nun in der, allerdings irrigen Annahme, damit in Uebereinstimmung mit Rokitansky und den späteren Bearbeitern der korrigierten Transposition (namentlich Lochte und Geipel) mich zu befinden, in meinen „Mißbildungen des Herzens“ die Aorta als zum Mitralisventrikel, die Pulmonalis als zum Trikuspidalisventrikel „gehörig“ bezeichnet und dementsprechend als Grundform und Typus der „korrigierten Transposition“ nach dem Geipelschen Schema die Form „4a) korrigierte Transposition der großen Gefäße ohne Transposition der Ventrikel. Aorta links vorn, Pulmonalis rechts hinten, erstere aus dem linken, letztere aus dem rechten Ventrikel. Links zweizipflige, rechts dreizipflige Klappe (Théremin, Obs. 47)“ aufgefaßt, während ich die ursprüngliche Rokitanskysche korrigierte Transposition mit Transposition der Ventrikel (Geipels Form 3a) für eine Variante oder Komplikation, analog der „reinen“ Transposition mit Transposition der Ventrikel“ (Geipels Form 2a) ansprach. Ich bin aber insofern noch weiter gegangen, als ich einerseits entsprechend meiner Definition der Ventrikelzugehörigkeit der Gefäßstämme die reine Transposition mit Transposition der Ventrikel, da bei ihr ja die Gefäße aus den „gehörigen“ Ventrikeln entspringen, zur „korrigierten Transposition“ rechnete, andererseits den Deduktionen Lochtes folgend, die Gefäßstellung bei der eigentlichen korrigierten Transposition durch eine Drehung des Trunkusseptums im Sinne des Situs transversus bei Anlage der Herzschleife im Sinne des Situs solitus zustande kommen ließ und diesen Modus der Entstehung der Stellungsanomalie für das eigentliche Charakteristikum der „korrigierten Transposition“ erklärte, so daß ich folgerichtig auch von einer korrigierten Transposition sprechen konnte, wenn beide Gefäßstämme aus einem Ventrikel hervorgingen, falls nur die Stellung der Gefäße der Drehung des Trunkusseptums im Sinne des Situs transversus entsprach. Ich legte eben überhaupt bei allen Formen der Transposition das Hauptgewicht auf die fehlerhafte Entwicklung des Trunkusseptums und auf die daraus resultierende Stellungsanomalie, während ich das Verhalten des Ventrikelseptums, die „Einpflanzung“ der Gefäßstämme in die „gehörigen“ oder „ungehörigen“ Ventrikel und die Anlage der Herzschleife im Sinne des Situs solitus oder transversus für wechselnde akzessorische Erscheinungen bezeichnete. Ich war mir dabei klar, daß bei einer derartigen Auffassung die Bezeichnung „korrigierte Transposition“ kaum mehr berechtigt erscheinen dürfte. „Wenn wir sie trotzdem beibehalten, so geschieht es deshalb, weil bei der Drehung des Trunkusseptums um 90° im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers, die für die Grundform der korrigierten Transposition bei Situs solitus (sc. in meinem Sinne) einzig und allein maßgebend ist, gelegentlich vollständiger Verschluß des Ventrikelseptums und damit eine „Korrektur“ der Transposition derart beobachtet wird, daß die transponierten Gefäße aus den gehörigen (in meinem Sinne) Ventrikeln hervorgehen.“

Lochte hatte bereits in seiner zweiten Arbeit die Ansicht vertreten, daß beim Zustandekommen der verschiedenen Formen der Transposition die ursprüngliche Anlage der Herzschleife — einmal im Sinne des Situs solitus, das andere Mal im Sinne des Situs transversus — das Maßgebende sei und daß dementsprechend der Begriff einer „korrigierten Transposition“ überflüssig werde und durch die Bezeichnung „reine Transposition bei Situs transversus der Herzschleife“ zu ersetzen sei. Daraus geht hervor, daß Lochte die sog. Transposition der Ventrikel als selbständigen Faktor, der das eine Mal zu einer reinen, das andere Mal zu einer korrigierten Transposition der Gefäßstämme hinzutreten kann, nicht anerkennt, vielmehr in ihr (wie Rokitansky) das Charakteristikum der korrigierten Transposition erblickt, das aber (im Gegensatz zu Rokitansky, der die Bildung des arteriösen und venösen Ventrikels vom vorderen Ausgangspunkt des Ventrikelseptums abhängen ließ) durch eine Drehung der Herzschleife im entgegengesetzten Sinne wie die Anlage des übrigen Organismus bedingt wird.

Diese Lochtesche Auffassung der „korrigierten Transposition“ macht sich auch Alexander Spitzer insofern zu eigen, als er diese als „gewöhnliche Transposition bei Situs inversus der Bulbusventrikelregion“, als eine in seinem Sinne „scheinbare“ Transposition „kombiniert mit einem in seiner Genese von jeder Drehung unabhängigen Situs inversus der Bulbusventrikelregion“ bezeichnet und es für richtiger hält, statt von einer „korrigierten“ von einer „inversen“ Transposition zu reden.

Demgegenüber habe ich hervorgehoben, daß die Lochtesche Auffassung diejenigen Fälle unaufgeklärt läßt, bei denen zu einer „reinen Transposition“ eine Transposition der Ventrikel hinzugetreten war (Geipels Schema 2a und 2b), und ferner diejenigen Fälle, die bei „korrigierter Transposition“ ohne Transposition der Ventrikel einhergingen (Geipels Schema 4a und 4b), und weiter habe ich Spitzer gegenüber betont, daß eine Identifizierung der „korrigierten“ und der „inversen“ Transposition deshalb mir nicht angängig erscheine, weil es Fälle von korrigierter Transposition sowohl bei Situs solitus, wie bei Situs inversus der Herzschleife gebe. Andererseits konnte ich Spitzer mitteilen, daß wir uns über die Genese der sog. Ventrikeltransposition durch Situs inversus der Bulbusventrikelregion in vollem Einklang befinden und daß ich in Zukunft eben wegen dieser Genese, um Mißverständnisse zu vermeiden, nicht mehr von „Ventrikeltransposition“, sondern von „Vertauschung der Ventrikel“ oder von „Kammerinversion“ sprechen werde.

Unter Festhalten an der Lochteschen Auffassung vom Zustandekommen der „korrigierten Transposition“ einerseits und an dem Geipelschen Schema der verschiedenen Formen der Transposition mit und ohne „Kammerinversion“ andererseits kommt man m. E. dann zu einer alle Varianten restlos klärenden Aufstellung der Transpositionen, wenn man nicht nur mit Lochte und Spitzer der Bulbusventrikelregion eine gewisse Selbständigkeit der Anlage im Sinne des Situs solitus resp. inversus zuerkennt, sondern auch noch innerhalb dieser Region den einzelnen Abschnitten, den Kammern und dem Trunkus, dieselbe Selbständigkeit zuspricht, wie ich das in meinen „Mißbildungen

des Herzens" ausgeführt habe. Es ergeben sich daraus folgende „Erklärungen" der Geipelschen Transpositionsformen:

Transpositionsformen.

Bezeichnung nach Geipel	Stellung der		Situs			Beispiele aus der Literatur:
	Aorta	Pulmon.	des Körpers	der Kammern	des Trunkus	
1a Reine Tr.	r. vorn aus r. Tric. V.	l. hinten aus l. Mitr. V.	solitus	solitus	solitus	Eigener Fall, Fall Janeway, Holl, Marchand, Epstein, King, Lochte u. a.
1b Reine Tr.	l. vorn aus l. Tric. V.	r. hinten aus r. Mitr. V.	transv.	transv.	transv.	Eigener Fall, Fall Gamage, Schrötter, Geipel u. a.
2a Reine Tr.	r. vorn aus r. Mitr. V.	l. hinten aus l. Tric. V.	solitus	transv.	solitus	Fall Walshe, Stoetz, Théremin (Obs. 37), Geipel.
2b Reine Tr.	l. vorn aus l. Mitr. V.	r. hinten aus r. Tric. V.	transv.	solitus	transv.	Noch nicht beobachtet.
3a Korr. Tr.	l. vorn aus l. Tric. V.	r. hinten aus r. Mitr. V.	solitus	transv.	transv.	Fall Rokitansky (1—2), Graanboom, Tönnies, Lochte (1—9), Sato, Mann, Peter u. a.
3b Korr. Tr.	r. vorn aus r. Tric. V.	l. hinten aus l. Mitr. V.	transv.	solitus	solitus	Fall Hickman, Lochte.
4a Korr. Tr.	l. vorn aus l. Mitr. V.	r. hinten aus r. Tric. V.	solitus	solitus	transv.	Fall Rokitansky (22), Marchand, Théremin (Obs. 47).
4b Korr. Tr.	r. vorn aus r. Mitr. V.	l. hinten aus l. Tric. V.	transv.	transv.	solitus	Fall Gutwasser, Fingerhuth.

Referate.

Cox, H. Hoyt u. Sloan, Leroy H., Mitteilung eines Falles von offenbar primärem Melanom des Jejunums, mit klinischen Symptomen, die durch Metastase in der Hypophyse bedingt waren. [melanoma, report of a case apparently primary in the jejunum, the presenting symptoms resulting from metastasis in the hypophysis cerebri.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 25.)

Mitteilung eines Falles von offenbar primärem Melanom des Jejunums. Der Haupttumor nahm etwa 20 cm des Jejunums ein, und hatte sehr zahlreiche Metastasen in der Leber, dem Perikard, in Pleura, Peritoneum und Meningen gemacht, sowie eine große Metastase im hintern Abschnitt der Hypophyse. In der Haut nur eine winzige Metastase. Augen frei von Tumor. Da die Untersuchung von sehr sachverständiger Seite mit größter Genauigkeit vorgenommen wurde,

muß hier ein primäres Melanom des Darms angenommen werden. Die interessanten klinischen Symptome waren durch das Befallensein der Hypophyse zu erklären. *Fischer (Rostock).*

Erdheim, J., Ueber Hypophysentumoren. (Wiener med. Wochenschr., 1924, Nr. 4, S. 185.)

Ein reines eosinophiles Adenom, das nur hormonal, nicht lokal druckschädigend auf den Hypophysenvorderlappen wirkt, wie es bei dem seltenen subsellaren Sitz vorkommt, bewirkt reine Akromegalie ohne Genitalsymptome und Kachexie; diese beiden Symptome, die gewöhnlich die Akromegalie begleiten, gehören zum Simmondschen Krankheitsbild und sind auf Schädigung des Hypophysenvorderlappens bei intrasellarem Sitz eines eosinophilen Adenoms zu beziehen. Ausfall der Funktion des Vorderlappens (Totalhypopituitarismus) in früher Kindheit führt zur Nanosomia pituitaria; gewöhnlich sind Hypophysengangsgeschwülste, die mit Vorliebe intrasellar sitzen, die Ursache des Ausfalles. Der Typus Fröhlich wird durch extrasellare Tumoren (meist ebenfalls Hypophysengangsgeschwülste) hervorgerufen; infolge des extrasellaren Sitzes ist die Schädigung des Vorderlappens keine so weitgehende wie beim Paltaufzwerg und daher die Wachstumsstörung geringer. Die Adipositas beim Typus Fröhlich ist auf eine Läsion der Hirnbasis zu beziehen. *Homma (Wien).*

Rinaldi, R., Beiträge zur Kasuistik der Hypophysentumoren. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Nach einer kurzen Besprechung der zelligen Zusammensetzung der Hypophyse und der Entwicklung derselben berichtet Verf. über histologische Befunde über einige ihm von Benda zur Verfügung gestellte Hypophysentumoren.

Im ersten Fall handelt es sich um ein bösartiges Hypophysenadenom von gemischtem Typ, das die Grenzen des Organs durchbrochen hat. Die gewucherten Elemente haben nach und nach ihre spezifischen Eigenschaften verloren und sich immer mehr entdifferenziert.

Der zweite Fall stellt einen epithelialen Tumor der Praehypophyse dar, dessen Zellart ebenfalls so weit entdifferenziert ist, daß sie sich nicht mehr sicher klassifizieren läßt. Doch gehört sie ihrem Aussehen nach mehr zu den chromophoben Zellen als zu den chromophilen. Dieser Tumor wird an den Berührungsstellen mit der Umgebung auffallend bösartig. Die Kapsel wird durchbrochen. Stellenweise bemerkt man in dem Tumor Kolloid, doch nur äußerst spärlich.

Der dritte Fall ist ein etwas atypisches, eosinophiles Adenom, das wegen seines zerstörenden Wachstums, weniger wegen des histologischen Aussehens seiner Zellen, als bösartig bezeichnet werden muß. Ob in diesem Falle Akromegalie vorgelegen hat, ist unbekannt.

Auch der vierte Fall ist ein eosinophiles Adenom, das aber deutlich abgegrenzt ist.

Im fünften Falle handelt es sich um ein polymorphzelliges Sarkom von fast alveolärem Aussehen. Es hat die Hypophyse durchwachsen und zum Teil gedrückt und hierdurch in den inneren Teilen teilweise Atrophie, teilweise Nekrosen verursacht. Die Neurohypophyse ist verschwunden, im restierenden drüsigen Teil vermehrte Eosinophile.

Im Anschluß an die Fälle werden kritisch die Krankheitsbilder der Akromegalie, des hypophysären Diabetes und der Dystrophia adiposogenitalis besprochen. *W. Gerlach (Basel).*

Kraus, E. J., Zur Pathologie der basophilen Zellen der Hypophyse. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Morbus Basedowii und Addisonii. (Virch. Arch., 247, 1923, H. 2.)

Ueber die Funktion der basophilen Zellen der Hypophyse ist bisher so gut wie gar nichts bekannt. Sie kommen zahlenmäßig nach den Eosinophilen, sind größer als diese, gröber granuliert und liegen vorwiegend in dem vorderen Teil der Mantelschicht. Sie treten in Form größerer und kleinerer, nur wenig zusammenhängender Komplexe auf. Im Alter treten in den Basophilen isotrope Lipoidtröpfchen auf, die bei ganz alten Individuen das Protoplasma ganz durchsetzen können. Auch doppelt brechendes Lipoid findet sich nicht selten in ihnen. Bei dieser Fettablagerung handelt es sich wahrscheinlich um eine Schlackenbildung. Ferner tritt in den basophilen Zellen (Bz.) Kolloid in allerdings sehr schwankender Menge auf, dasselbe das sich in den Räumen der Marksubstanz findet. Wie in der Schilddrüse unterscheidet Verf. 3 Arten von Kolloid je nach ihrer Färbbarkeit: gerbsäurefestes, fuchsinophiles und fuchsinophobes Kolloid. Meist findet sich in den basophilen Zellen das gerbsäurefeste Kolloid, und zwar gleichmäßig in allen Altersstufen. Verf. hält wie Erdheim das Kolloid nicht für ein sekretorisches Produkt, sondern für eine Schlacke aus dem Stoffwechsel der Hypophysenzellen. Einen eigenartigen Vorgang stellt das Einwandern der Bz. in den Hinterlappen dar, irgendeine Gesetzmäßigkeit im Mengenverhältnis von Bz. im Hinterlappen und Vorderlappen besteht nicht. Dies läßt daran denken, daß die Bz. im Hinterlappen eine andere Aufgabe zu erfüllen haben, als im Vorderlappen. Der Hauptunterschied besteht darin, daß die Bz im Hinterlappen nicht mehr im Stande sind sich in Hauptzellen zurückzuverwandeln.

Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit über seine Beobachtungen an der Hypophyse bei Morbus Basedow und Addison, bei denen sich anscheinend oft sehr schwere Veränderungen besonders der Bz. der Hypophyse finden.

Bei genauer histologischer Untersuchung der Hypophyse von 4 Basedowfällen fanden sich in 3 bisher nicht beschriebene schwere Veränderungen der Bz. Die Untersuchungen ergaben eine Gewichtsverminderung der Hypophyse — Durchschnittsgewicht der 4 Fälle 0,48 g —, Verminderung der eosinophilen Zellen in verschiedenem Maße, in einem Falle auffallend stark. Die Zahl der Bz. scheint zwar nicht vermindert, doch zeigen sie schwere pathologische Veränderungen. Kernpyknose, Abnahme und Schwund der Granulierung, Homogenisierung mit Verlust der Zellgrenzen, Verflüssigung der Zellen, überreichliche Körnerelimination, Vakuolisierung des Zelleibs und Zusammenfließen der Zellen in eine synzytiale Masse. In einem Fall jedoch zeigen die Bz. keinerlei pathologischen Befund. Auch im Hinterlappen sind pathologische Veränderungen an den Bz. wahrnehmbar.

Sehr ähnliche Bilder fanden sich an den Bz. bei Addison in 3 Fällen, während ein 4. ebenfalls keine solche zeigte. Im Gegensatz zum Basedow war das Hypophysengewicht in keinem der Addisonfälle vermindert. In einem Addisonfall finden sich adenomartige Zellhyperplasien aus Hauptzellen, kleinen ungranulierten Zellen und kleinen unregelmäßig geformten schwach basophilen Zellen. In der Umgebung solcher Herde erscheint das Interstitium verdickt, wodurch ein Bild entsteht, das an einen zirrhotischen Prozeß mit Regeneration erinnert.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die gefundenen Veränderungen spezifisch für die beiden Erkrankungen sind. Diese Frage beantwortet Verf. dahin, daß „wohl keine der beschriebenen Veränderungen für einen oder den anderen Prozeß spezifisch ist, daß denselben aber trotzdem eine gewisse pathologische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann“. Die Häufung der Prozesse macht es wahrscheinlich, daß es sich um Folgeerscheinungen der Krankheiten handelt, wobei vielleicht an eine spezifische Toxinwirkung zu denken wäre.

Verf. versuchte dann festzustellen, in welchen Fällen überhaupt pathologische Veränderungen der Bz. der Hypophyse nachzuweisen sind. Er untersuchte 93 wahllos herausgegriffene Hypophysen zwischen 10 und 86 Jahren und fand eine auffallende Verminderung der Bz. bei Bulbärparalyse, Atherosklerose und Cholelithiasis, Vitium cordis und Atheromatose und Encephalomalacie. Vermehrung der Bz. fand sich z. B. bei einem Diabetiker mit Atheromatose und Hypertrophie der Nebennieren bei chronischer Nephritis, bei progressiver Paralyse. Sehr reichliche Bz. finden sich z. B. bei chronischer Nierenaffektion, vorwiegend bei Amyloidschrumpfniere und entzündlicher sowie arteriolosklerotischer Schrumpfniere (Berblinger, Höppli). Von welchen Momenten diese Veränderungen der Zahl abhängig sind ist ganz unklar.

Der nächste Teil der Arbeit bringt Angaben über Veränderungen an den anderen endokrinen Organen bei Basedow und Addison, die ungefähr die gleichen sind wie sie Verf. beim Diabetes beobachtet hat, und die deshalb als unspezifisch aufzufassen sind.

Eine weitere Veränderung, die Verf. an den Bz. machen konnte, ist eine eigenartige hydropische Quellung, die er an 4 von 22 Diabetesfällen sah.

Im Nachtrag berichtet Verf. über 2 weitere Basedowfälle, die die gleichen Veränderungen an den Bz. der Hypophyse zeigen nur in viel geringerem Maße. *W. Gerlach (Basel).*

Schultz, A., Veränderungen im Hypophysengebiete bei Hydrocephalus und ihre Folgeerscheinungen. Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Hypophyse und Diencephalon. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Bisher ist über Fälle von Hydrocephalus mit hypophysären Symptomen noch sehr wenig bekannt, insbesondere fehlen histologische Untersuchungen des Zwischenhirns. Verf. teilt einen Fall von Hydrocephalus mit, der geeignet erscheint, Aufschlüsse über die Beziehungen zwischen Hypophyse und Diencephalon zu geben.

Es handelt sich um einen 18jähr. jungen Mann, der vor 10 Jahren nach Mumps unter meningitischen Erscheinungen erkrankte und seit dieser Zeit viel an Kopfschmerzen litt. Es kam zu einer allgemeinen Wachstumshemmung, besonders in der Genitalsphäre, vermehrter Fettansatz trat auf. Die Sektion ergibt einen hochgradigen Hydrocephalus, der wohl sicher nicht kongenital ist (dagegen spricht vor allem der Schädelumfang), sondern wohl im Anschluß an eine postinfektiöse Meningitis serosa mit Beteiligung der Plexus entstand. Der 3. Ventrikel hat die Sella turcica ausgehöhlt, die Hypophyse comprimiert. Ferner zeigte das Gehirn multiple Hirnhernien. Zur histologischen Untersuchung der Hirnbasis wurde eine bestimmte Technik, die Verf.

genau angibt, angewandt, die verschiedensten Färbmethoden möglich macht. Die histologische Untersuchung ergab als Wichtigstes eine starke Dehnung des Infundibulum und des Tuber cinereum. Der Nucleus periventricularis zeigte Andeutung von Ganglienzell- und Faseruntergang. Der Lipoidgehalt der Ganglienzellen ist für das Alter des Mannes sehr hoch. Das Corpus mamillare ist stark deformiert, seine Zellen sind kümmerlich. Der Globus pallidus zeigt ungewöhnlich hohen Eisengehalt. Durch die starke Dehnung der Hirnbasis werden die Kerngebiete übersichtlicher, da sie auseinander gezogen sind. An der Hypophyse zeigen Hinter- und Zwischenlappen keine besondere Abweichung von der Norm, während der Vorderlappen nicht unerheblich verändert ist. Typische Hauptzellen finden sich äußerst spärlich. Unter den granulierten Zellen überwiegen die eosinophilen, deren absolute Menge jedoch herabgesetzt erscheint. Voll ausgeprägte basophile Elemente sind spärlich. Zahlreich finden sich nicht granulierte basophile, die nicht voll ausgebildet sind. Der Vorderlappen bietet also das Bild der mangelhaften Ausreifung besonders der basophilen.

Der Zusammenhang zwischen den geschilderten Veränderungen und dem klinischen Krankheitsbilde ist nicht ganz klar, da das letztere nicht ganz einheitlich ist. Das Zurückbleiben im Wachstum des infantilen Gesamthabitus gehört eigentlich streng genommen nicht zum Bild des Fröhlichschen Symptomenkomplexes. Hier müssen wir also die Schädigung der Praehypophyse als Ursache ansehen, die durch den Druck des Hydrocephalus besonders geschädigt wurde. Anscheinend besitzen gerade die Basophilen eine besondere Empfindlichkeit gegenüber Druck. Die Untersuchung der Hoden ergibt in der Hauptsache eine Hypoplasie, weniger eine Dystrophie. Dafür spricht das Fehlen der hyalinen Verdickung der Kanälchenwand, das Fehlen stärkerer Verfettung. Ein Teil der Krankheitssymptome, der infantilistische Wuchs und die Hypoplasie des Genitales sind also zwanglos auf die Veränderungen der Praehypophyse zurückzuführen. Wie Berblinger in seinem ähnlich gelagerten Falle möchte Verf. ebenfalls von einem leichten Grade von „pituitärer Nannosomie" sprechen, oder besser von „hypophysärer Ateleiosis (Gilford)". Der vorgefundene Fettansatz läßt aber auch auf eine Störung des Fettstoffwechsels bezw. des Kohlehydratstoffwechsels schließen. Nach der histologischen Untersuchung kommt hierfür entweder die Schädigung des Infundibulum und der untersten Abschnitte des Tuber cinereum ursächlich in Frage, oder die erschwerte Ueberleitung des Hypophysensekretes. Für die ursächliche Wirkung des erschwerten Abflusses allein würde das Fehlen der Polyurie sprechen. *W. Gerlach (Basel).*

Kritzenecki, J., Ueber den Einfluß des Hyperhypophysismus auf das Wachstum, die Entwicklung und Pigmentation der Amphibienlarven. (Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsmechanik, 101, 1924, H. 4.)

Die bisherigen Versuche bezüglich des Einflusses des Hyperhypophysismus auf das Wachstum und die Entwicklung haben keine einheitlichen Ergebnisse gebracht, insbesondere fehlen auch Angaben über den Einfluß desselben auf die Pigmentation. Nach Besprechung der einschlägigen Literatur kommt Verf. zu seinen eigenen Versuchen, die er an Kaulquappen von Rana fusca ausführte. Angewandt wurden

entweder Hypophysensubstanz oder Hypophysenpräparate; das Material wurde nur verfüttert. Von sehr zahlreichen Versuchen sind vier so eindeutig gelungen, daß man aus ihnen gewisse Schlußfolgerungen ziehen kann: ein Versuch mit Pituglandol, einer mit Pituitrin und zwei mit Fütterung der trockenen Hypophysensubstanz. Die Versuchsergebnisse sind in Tabellen nebeneinandergestellt. In den Versuchsreihen wurde neben einer Kontrollserie eine fortlaufend mit Hypophyse gefüttert, bei einer dritten die Fütterung nach einer gewissen Zeit unterbrochen, um entscheiden zu können, ob ein durch die Fütterung gegebener Wachstumsimpuls eventuell noch weiter wirksam sei. Im Pituitirnversuch zeigten die Quappen eine deutliche Wachstumssteigerung gegenüber der Kontrollserie, und zwar hielt diese auch an bei den Tieren, die nachher in reines Wasser zurückversetzt wurden. Bei der letzteren Gruppe war das Wachstum geringer, doch wirkte ganz offensichtlich der Wachstumsimpuls auch nach Aufhören der Fütterung noch weiter. Auf das Wachstum des Schwanzes zeigte sich in dieser Versuchsreihe kein besonderer Einfluß. Auf die Pigmentierung hatte das Pituitrin eine auffallende Wirkung. Bei den ins Wasser zurückversetzten Tieren kam es zunächst zu einer ganz auffallenden, fast vollkommenen Aufhellung, die dann einer innerhalb 24 Stunden auftretenden Verdunkelung Platz machte.

Der Versuch mit Pituglandol ergab ebenfalls eine Steigerung des Wachstums, die schon nach 8tägiger Fütterung deutlich war. In der ständig weitergefütterten Reihe hielt dieser Wachstumsfortschritt an, während bei der Serie, die nach anfänglicher Fütterung in reines Wasser zurückversetzt wurde, eine starke Wachstumsverminderung sogar gegenüber der Kontrollserie einsetzte. Auf die Proportion der Tiere hat Pituglandol keinen Einfluß gehabt, dagegen ging die Entwicklung der Pituglandoltiere rascher vonstatten als die der Kontrolle. Die in Wasser zurückversetzte Gruppe kehrte zu normalem Wachstumstempo zurück. Veränderungen der Pigmentierung wurden nicht wahrgenommen.

Die Versuche mit Drüsensubstanzfütterung ergaben:

Im ersten Fütterungsversuch zeigte sich bei Fütterung mit der ganzen Drüse eine Wachstumssteigerung, im zweiten dagegen eine Wachstumshemmung, sodaß diese Versuche keine sicheren Schlüsse zulassen.

Die Fütterung mit der Pars glandularissubstanz ergab im ersten Versuch eine gewisse Wachstumssteigerung, im zweiten dagegen eine Depression des Wachstums. In der Serie, in der außerdem noch Algen gefüttert wurden, kam es zu einer gewaltigen Steigerung des Wachstums. Der Zusatz von vegetabiler Nahrung kehrte also die spezifische Wirkung der Drüsenteilsubstanz gänzlich um.

Die Substanz der Pars infundibularis steigert das Wachstum bedeutend. Ob sich hier das Zufüttern vegetabiler Nahrung geltend macht, kann Verf. nicht mit Sicherheit entscheiden; denn im zweiten Fütterungsversuche wurde die Serie, die mit dieser Substanz gefüttert wurde, nicht eingestellt. Die Versuche scheinen zu ergeben, daß die Zugabe von vegetabiler Nahrung imstande ist, die stimulante Wirkung der Substanz der Pars infundibularis in eine hemmende umzukehren.

Bezüglich der Metamorphose wäre zu sagen, daß die Substanz der ganzen Hypophyse depressorisch wirkt auf die Entwicklung. Diese Depression ist bei Zufütterung vegetabiler Nahrung verhältnismäßig größer, wie aus einem Vergleiche der verschiedenen Fütterungsversuche hervorgeht. Wahrscheinlich hat dieser depressorische Einfluß der Hypophyse auf die Metamorphose seinen Ursprung in der Pars glandularis.

Die Versuche und Beobachtungen bezüglich der Pigmentation ließen vorläufig nur folgende Feststellungen zu:

1. Der Hyperhypophysismus hat einen Einfluß auf die Pigmentation und dabei sind die Pars glandularis und Pars infundibularis wirksam.

2. Dieser Einfluß kann durch Zufügung von vegetabiler Nahrung vollkommen entfernt werden, so daß sich also auch in dieser Hinsicht die spezifische Wirkung der Hypophyse durch Nahrung ändert.

W. Gerlach (Basel).

Hofbauer, J., Der hypophysäre Faktor beim Zustandekommen menstrueller Vorgänge und seine Beziehung zum Corpus luteum. (Zentralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 3, S. 65.)

Während die Lehre der Abhängigkeit der menstruellen Vorgänge in der Uterusschleimhaut von der Eireifung, Follikelsprung und Corpus luteum-Bildung von vielen Stellen als gesichert angesehen wird, stehen andere Autoren (R. Meyer, Biedl) auf dem Standpunkt, daß ein maßgebender Einfluß des Ovars auf die Vorgänge im Uterus nicht erwiesen sei. Hofbauer betont, daß die Ovarialtätigkeit weitgehend nervös und innersekretorisch beeinflußt sei und zwar sowohl von der Hypophyse wie von einem trophisch-vegetativen System im Zwischenhirn. Er führt dafür an: Der fördernde Einfluß des Hypophysenvorderlappens und seines Sekretes auf Eireifung und Corpus luteum-Bildung ist durch experimentelle Untersuchungen erwiesen. Nach klinischen Erfahrungen ist eine Dysfunktion der Hypophyse bei Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis, Simmondsscher Kachexie mit Amenorrhoe und Dysmenorrhoe verbunden. Die Erfolge mit Hypophysenextrakt bei Amenorrhoe sprechen gleichfalls in diesem Sinne. Bei Infantilismus mit Hemmung der genitalen Entwicklung findet sich eine mangelnde Reifung des Hypophysenvorderlappens. Hypophysenbestrahlung mit starken Röntgendosen vermag die Menses zu unterdrücken, geringere bringen bei Amenorrhoe die Menses wieder in Gang. Bei der Abhängigkeit von Hypophyse und Gehirn erklären sich körperliche Begleiterscheinungen der Menstruation, wie auch die Beeinflussung der Menstruation durch Affekte.

Andererseits wird durch die Ovarialtätigkeit in der Zeit der Geschlechtsreife die Hypophyse beeinflußt. In der Gravidität ist es die parenterale Zufuhr von Eiweiß aus der Placenta, die eine Vergrößerung und histologische Veränderung der Hypophyse setzt. Bei der Menstruation sieht H. einen analogen Vorgang ausgelöst durch die Follikelflüssigkeit, die in den Bauchraum gelangt und nach ihrer Resorption einen Reiz für die Hypophyse abgibt als parenterales Eiweiß. In Verfolg dieser Auffassung würde sich die Menstruation mit Schleimhautnekrose und Blutung als anaphylaktische Erscheinung auf die parenterale Eiweißzufuhr darstellen. Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut möchte H. als koordiniert mit den Vorgängen im Ovarium, als hypophysär bedingt ansehen. Das Corpus luteum graviditatis setzt eine Hemmung der Auswirkung der Hypophysenhormone während der Schwangerschaft. Es wirkt als „Atropindrüse", indem es einerseits die menstruelle Blutung, andererseits Uteruskontraktionen hemmt. Die Arbeit gibt eine Fülle von Anregungen betreffs der Beziehungen zwischen Genitalfunktion und innerer Sekretion, wofür im einzelnen noch weitere Untersuchungen die Beweiskette schließen müßten. *Husten (Jena).*

Berberich, J. u. Jaffé, R., Der Lipoidstoffwechsel der Ovarien mit besonderer Berücksichtigung des Menstruationszykluns nebst Untersuchungen an Nebennieren und Mamma. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 1.)

Untersucht wurde Leichen- und Operationsmaterial vom Menschen und als Vergleichsobjekt körperwarm fixiertes Material vom Rind. Im Corpus luteum menstruationis finden sich in jedem Stadium desselben bis weit hinein in die Atresie große Mengen von Lipoiden, Cholesterinfettsäuregemischen und Cholesterinestern, am reichlichsten dann, wenn die Vermehrung der Granulosa ihren Höhepunkt erreicht hat, d. h. etwa 3—4 Wochen post ovulationem, also gleichzeitig mit der neuen Ovulation. Dieses Stadium kann daher als Blütestadium bezeichnet werden. Fettsäuren und Seifen werden nur bei der Atresie, d. h. bei degenerativen Prozessen gefunden und man kann infolgedessen diese Fette von den funktionellen Lipoiden trennen. Akute Krankheiten haben auf den Ablauf des Menstruationszyklus und den Lipoidstoffwechsel des Ovariums keinen Einfluß. Bei durch chronische Krankheiten amenorrhoisch Gewordenen sistiert die Eireifung und die Bildung frischer Corpora lutea; gleichzeitig wird die Rückbildung derselben unter Schwinden der in ihnen enthaltenen Lipoide oft auf Monate hinaus verzögert. Schließlich können aber sämtliche Lipoide aus dem Ovarium schwinden. Sie sind nicht als Sekretionsprodukte desselben, sondern als Ablagerung in diesem zu betrachten. Ein Abhängigkeitsverhältnis der Ovarien von den Nebennieren besteht nicht, beide Organsysteme speichern unabhängig von einander ihre Lipoide. Ihr Lipoidgehalt hängt wahrscheinlich von dem des Blutes ab. Die Menstruationsphasen des Endometriums müssen endokrin vom Ovarium beeinflußt sein, stehen aber in keinem Zusammenhang mit den Lipoiden des Ovariums. Die Mamma macht einen regelmäßigen, nur individuell schwankenden Menstruationszyklus durch, in dem zur Zeit des Einsetzens der Uterusblutung der höchste Grad der Sprossung erreicht wird.

Helly (St. Gallen).

Yamauchi, M., Untersuchungen über den Follikelapparat der Ovarien bei Mensch und Rind, mit besonderer Berücksichtigung der in ihm auftretenden Lipoide. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 1.)

Untersucht wurden 43 Ovarien von Kindern bis zu 13 Jahren, 16 von schwangeren und im Perperium befindlichen Frauen, 24 Paar Ovarien von an akuten und 29 Paar von an chronischen Erkrankungen gestorbenen Frauen, 20 Ovarien von Kälbern und 6 von Kühen, endlich 21 von trächtigen Kühen. In den Ovarien Neugeborener ist bereits häufig eine Follikelreifung zu beobachten, welche mit zunehmendem Alter zunimmt. Beim Neugeborenen findet sich nur eine Atresie der Primärfollikel und jüngsten Reifestadien, beim heranwachsenden Kinde Atresie der verschiedenen Entwicklungsstadien der Follikel. Im Primordialfollikel ist nur selten Fett nachweisbar; bei deren Atresie finden sich fast ausschließlich Glyzerinester. In den jungen reifenden Follikeln der Kinder finden sich regelmäßig neben Glyzerinestern Cholesterinester, Cholesterinfettsäuregemische und manchmal auch Cholesterin-Glyzerinestergemische, Phosphatide und Zerebroside nur ausnahmsweise, in Spuren; die erstgenannten Lipoide finden sich in Granulosa und besonders Theca interna; sie nehmen bei der Atresie zu und sind auch im atretischen Follikel noch lange nachweisbar. Die gleichen Lipoide finden sich in späteren Reifungsstadien der

Follikel auch bei der erwachsenen Frau, um andererseits bei der Atresie bald wieder zu verschwinden, ferner in den Ovarien-Gravider, die nur wenig, und zwar im ersten Teil der Schwangerschaft mehr als im zweiten. Bei chronisch zehrenden Krankheiten schwindet der Lipoidgehalt der Follikel immer mehr, bis schließlich alle, auch die atretischen, fettfrei werden. Andererseits findet sich bei manchen akuten, besonders Infektionskrankheiten und Erkrankungen der Bauchhöhle ein vermehrter Lipoidgehalt. Ovarien von Kälbern und Kühen zeigen prinzipiell die gleichen Befunde wie beim Menschen, wenn auch besonders beim Kalbe die Lipoide spärlicher sind als beim Menschen, unterscheiden sich aber dadurch, daß Cholesterinester und Cholesterinverbindungen nur ausnahmsweise in Spuren gefunden werden, daß dagegen die gefundenen Lipoide fast stets ausschließlich den Phosphatiden und Zerebrosiden mit besonderer Bevorzugung der Kephaline angehören. *Helly (St. Gallen).*

Lang, L., Der Brunstzyklus des Rindes nach Untersuchungen am Ovarium unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Lipoide. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 1.)

Es wurden 40 Paar Ovarien geschlechtsreifer gesunder Kühe untersucht. In der Entwicklung der Corpora lutea sind zu unterscheiden: Proliferations-, Vaskularisations-, Blütestadium und 4 Rückbildungsstadien. Es finden sich regelmäßig Lipoide, am regelmäßigsten und reichlichsten neben Glyzerinestern Phosphatide und Zerebroside, nur ausnahmsweise Cholesterinester, meist wenn die beiden vorigen fehlen. Cholesteringemische sind mitunter, ohne Regelmäßigkeit, nachweisbar; Fettsäuren und Seifen sind Beweis des Zellzerfalls. Der Lipoidstoffwechsel der Follikel tritt wesentlich hinter dem der Corpora lutea zurück und hat gleiche Bedeutung. Die drüsenschlauchähnlichen Bildungen in der Hilusgegend sind Granulosazellschläuche. *Helly (St. Gallen).*

Downes, William, A. und Knox, Leila Charlton, Hypernephrom im Ovarium. [Hypernephroma in the ovary.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 17.)

Bei einem dreieinhalbjährigen Mädchen, das Zeichen einer pubertas praecox aufwies, wurde ein Nierentumor festgestellt und operativ entfernt. Es handelt sich um einen 14 : 12 : 12 cm großen Tumor des rechten Ovars, der sehr gefäßreich war, und makroskopisch wie mikroskopisch das typische Bild der Hypernephrome aufwies. Vom restierenden Ovarialgewebe war die Geschwulst scharf abgegrenzt. In der Literatur sind 11 solcher Fälle beschrieben, nur einer bei einem Kind. Im vorliegenden Fall ist jetzt, fast 2 Jahre nach der Operation, das Kind vollkommen gesund; von vorzeitiger Reife sind nur die vorhandenen Schamhaare ein Anzeichen. *Fischer (Rostock).*

Greil, A., Die forensische Beurteilung der Schwangerschaftsdauer. (Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 6.)

Die Keimesentwicklung beginnt spätestens 24 Stunden nach dem Platzen des Eifollikels. Um diese Zeit kann das Ei höchstens in den Tubentrichter gelangt sein, wo es befruchtet wird. Die Eiauspellung kann beim Kulturmenschen in allen Zyklusphasen stattfinden, meist aber postmenstruell zur Zeit der größten Libido und Empfänglichkeit des Weibes. Das Ei gehört zur letzten Menstruation. Die Schwangerschaft beginnt durchschnittlich spätestens 3 Tage nach der Immissio, bei postmenstruellem Congressus wahrscheinlich schon am Ende des ersten Tages. Es ist möglich, daß bei neuro- und vasolabilen Kindesmüttern durch Spermaresorption der Menstruationsausfluß gehemmt wird; nur in diesem

Falle gehört das Ei zur ersten Zession, sodaß die Schwangerschaft um einen Lunarmonat zu lange dauert. Die Fruchtaustreibung wird durch die beginnende Dekompensation und Insuffizienz der maternen Aufnahme-, Umsatz- und Ausscheidungsorgane eingeleitet. Regelmäßig treten im 5. Monate die Kindesbewegungen, im 10. die Geburt ein; seltener erstere im 4., letztere im 9. oder 11. Wellengange. Daher ist als äußerster Geburtstermin der 308. bis 310. Tag anzusetzen. Das Minimum der Austragungszeit eines lebensfähigen Kindes beträgt 230 Tage. Somit ist als Variationsbreite der Schwangerschaftsdauer die Zeit vom 230. bis 310. Tage gesetzlich festzulegen. Länge und Gewicht, Kopfumfang des Neugeborenen gestatten keinen bindenden Rückschluß auf die Schwangerschaftsdauer, sondern lediglich die Reifezeichen und Lebensäußerungen. Knochenkerne variieren, nur die wenigen ältesten kommen in Betracht. Spät- und Frühgeburten sind als Konstitutionsproben des Fötus wie der Mutter zu beurteilen. Bei abnormen Wellengängen ist eine exakte Berechnung der Schwangerschaftsdauer überhaupt ausgeschlossen. *Helly (St. Gallen).*

Sippel, Paul, Schwangerschaft nach homoiplastischer Ovarientransplantation bei Hypovarismus. (Zentralbl. f. Gynäkol., Bd. 48, 1924, H. 1/2, S. 15.)

Bei 4 Frauen im Alter von 21 bis 31 Jahren mit Unterfunktion der Ovarien (Oligomenorrhoe, Amenorrhoe, Sterilität) traten nach Implantation von Ovarialgewebe von Frauen mit guter Ovarialfunktion starke, auch regelmäßige Menses sowie Gravidität ein. Unter den 4 Fällen befindet sich einer, bei dem vorher nachweislich eine regelrechte Eireifung nicht stattgefunden hatte. S. führt den Erfolg auf einen aktivierenden Reiz des Transplantates, eine „spezifische, die Ausreifung der Follikel fördernde Kraft“ zurück. *Husten (Jena).*

Thomas, E. und Delhougne, E., Studien an Schilddrüsen von Kölner Kindern bezüglich des Jod- und Kolloidgehalts. (Virch. Arch. 248, 1924, H. 1/2)

Die Untersuchungen bezwecken, ein größeres Material von Schilddrüsen aus dem Tiefland zu untersuchen und die Frage zu erörtern, ob nicht der Jod- und Kolloidgehalt in Beziehungen zu pathologischen Zuständen stehe. Fernerhin sollte dem Verhältnis von Jodgehalt zu Kolloid nachgegangen werden und zugleich die Frage des Jodgehalts der übrigen Organe sowie die, daß die Neugeborenenschilddrüse jodfrei sei, geprüft werden. Zur Jodbestimmung wurde die Autenriethsche Methode angewandt.

Die Untersuchungen von Neugeborenenschilddrüsen ergaben Jod in drei von vier Schilddrüsen ausgetragener Neugeborener, meist allerdings nur in ganz geringen Mengen. Auch unter sechs Frühgeburten fanden sich drei mit Jodgehalt in der Schilddrüse, in einem Fall sogar ein auffallend hoher. Der Jodbefund spricht natürlich noch nicht für eine Funktion des Organs, sondern wahrscheinlich versorgt der mütterliche Organismus die Frucht mit Jod. Im ganzen ist der Jodvorrat gering und die Steigerung der Jodmenge abhängig von dem mit der Nahrung zugeführten Jod. Wahrscheinlich würde bei Anstellung der Prüfung mit feineren Methoden in jeder Neugeborenenschilddrüse Jod nachzuweisen sein.

Die Untersuchung von Schilddrüsen der Säuglinge und des späteren Kindesalters ergibt, wie tabellarisch niedergelegt ist, daß der Jodgehalt bei den Kölner Kindern weit höher ist als bei den Hochlandskindern (Baumann, Freiburg i. B.). Bei den 73 Kölner Schilddrüsen ergibt sich ein mit dem Alter langsam ansteigender Jodgehalt. Vergleiche

mit dem Ernährungszustand ergeben für elenden Ernährungszustand geringe Jodmengen der Schilddrüse, doch geht guter Ernährungszustand nicht mit vermehrtem, sondern mit normalem Gehalt der Schilddrüse an Jod einher. Langdauernde Ernährungsstörungen pflegen mit Störungen des Wachstums einherzugehen, und es ist möglich, daß diese durch Herabminderung der wirksamen Substanz der Schilddrüse zustande kommt.

Da weitaus der größte Teil der untersuchten Fälle an Infektionen zugrunde ging, lag es nahe, Beziehungen zwischen Jodgehalt und Infektionskrankheiten zu suchen. Dabei ergibt sich, daß solche, vielleicht mit Ausnahme einzelner septischer Infektionen und Eiterungen, den Jodgehalt nicht berühren. Auch spielt die Schilddrüse keine wesentliche Rolle bei der Entgiftung bakterieller Gifte.

Der Jod- und Kolloidgehalt erwies sich bis auf einige Ausnahmen annähernd parallel. Worauf die Ausnahmen beruhen, ist völlig unbekannt.

Von anderen Organen wurden Thymus und Hypophyse auf ihren Jodgehalt untersucht und erwiesen sich als frei von Jod. Auch die Nebennieren von sechs Fällen enthielten kein Jod. Die Angabe, daß sämtliche Organe jodhaltig seien, ist also unrichtig. Denn auch in Leber, Nieren, Milz und Lungen fand sich kein Jod. *W. Gerlach (Basel).*

Hara, Yuzo, Untersuchungen über die pathologische Physiologie des Kropfes mittels der Asherschen Methode der Empfindlichkeit der Ratte gegen Sauerstoffmangel. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 36, H. 4.)

Verf. verfütterte an Ratten Kropfsubstanz und injizierte Venenblut der Schilddrüse und des Armes von strumösen Ratten subkutan und untersuchte bei so behandelten Tieren das Reagieren auf Sauerstoffentziehung. Er konnte so die im Schilddrüsensekret vorhandene, den Gaswechsel beeinflussende Komponente qualitativ und z. T. quantitativ nachweisen. Es erwiesen sich der Basedowkropf am aktivsten, dann folgte der Kolloidkropf, der gewöhnliche parenchymatöse Kropf und der Kretinkropf. Letzterer war nur noch schwach aktiv. Das Venenblut der Schilddrüsen erwies sich in derselben Abstufung aktiv. Inaktiv fand sich das Blut beim Kretinkropf.

Das Armvenenblut war nur beim gewöhnlichen Kolloidkropf aktiv, sonst inaktiv.

Das Blut von Kretinen mit knotigem, parenchymatösem Kropf setzte das Sauerstoffbedürfnis der Ratte herab, noch ausgesprochener das von Kretinen mit atrophischer Schilddrüse. Verf. nimmt an, daß neben einer stimulierenden eine entgiftende Funktion der Schilddrüse besteht. *Schleussing (Düsseldorf).*

Kraus, Fr., Ein Fall von Struma maligna. (Med. Klin., 16, 1924.)

Ein 67jähr. Mann von der Mosel stammend, später in Westfalen, Hamburg und Berlin, verheiratet, mit 2 gesunden Kindern, bemerkt im 38. Lebensjahr eine Anschwellung des Halses, die allmählich zunahm und wegen deren er, 42 Jahre alt, operiert wurde. Damals wurde die Geschwulst entfernt. Nach der Operation zeigte der Hals zunächst den gewöhnlichen Umfang, aber nach 9 Jahren war die Kropfgeschwulst

wieder gewachsen und wurde abermals operativ entfernt. Schon im darauf folgenden Jahre wuchs die Geschwulst von neuem und erreichte in wenigen Jahren eine gewaltige Größe. Im Laufe der Zeit entwickelte sich bei dem Patienten das typische körperliche und psychische Symptomenbild des Myxoedems, Trägheit, Korpulenz, Pachydermie, Zirkulationsstörungen. Die Geschwulst brach durch die Haut durch, ulzerierte und blutete mehrfach, gelegentlich sehr erheblich, einmal betrug der Blutverlust ca. 2 Liter. Es wurde eine Therapie mit Schilddrüsentabletten unternommen. Die Geschwulst wurde 5 Jahre nach der vorangegangenen Operation abermals exstirpiert. Die histologische Untersuchung ergab damals die Diagnose Struma maligna, Adenokarzinom. Nach der Operation und der Kur mit Schilddrüsentabletten besserte sich der Zustand erheblich, die Symptome von Myxoedem verschwanden, der Mann wurde arbeitsfähig. Erst nach weiteren 7 Jahren stellte er sich wieder ein, nachdem er ein halbes Jahr lang keine Schilddrüsentabletten mehr genommen hatte. Er hatte wieder myxoedematöse Symptome, zum ersten Male waren Beklemmungen und Luftmangel eingetreten. Der Hals zeigte zwei neue Geschwülste, und zwar indolente harte Drüsentumoren. Eine nochmalige Kur mit Schilddrüsentabletten hatte abermals Erfolg. Auffallenderweise gingen die Drüsen am Hals gut zurück, und bei einer späteren Untersuchung gab der Patient an, daß die Drüsenschwellungen jedesmal zunehmen, wenn er mit der Kur aufhörte, und kleiner würden, wenn er wieder Schilddrüsentabletten nehme. Verf. sah den Patienten zum letzten Male am 18. 3. 24 mit vergrößerten Drüsen am Hals und myxödematösen Symptomen. Die psychischen Erscheinungen waren aber noch deutlich gebessert, Patient war frisch und arbeitete.

Der Fall ist besonders durch seine lange Dauer bemerkenswert, da die Prognose der malignen Strumen im allgemeinen sehr schlecht ist. Ferner ist bedeutsam das Zusammentreffen mit Myxoedem und der gute Behandlungserfolg mit Schilddrüsentabletten. *W. Gerlach (Basel).*

Arndt, H. J., Ueber „Epithelkörperchensklerose“ bei einem Schimpansen, zugleich ein Beitrag zur Frage der pathogenetischen Zusammenhänge von Epithelkörperchen und Ostitis fibrosa. (Virch. Arch., 247, 1923.)

Verf. berichtet über Epithelkörperchenbefunde bei dem Teneriffaschimpansen „Sultan“, bei dem zugleich eine Erkrankung des Knochensystems vorliegt. Das Tier wurde 17 Jahre alt, die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab eine generalisierte Ostitis fibrosa von hyperostotisch sklerotischem Typus. Es fanden sich 3 Epithelkörperchen von denen eins außerhalb, zwei innerhalb der Schilddrüse lagen. Histologisch steht eine sehr starke Vermehrung des Bindegewebes im Vordergrunde. Das Parenchym zeigt nur Hauptzellen, oxyphile Zellen fehlen ganz. Die Schilddrüse zeigt keinen besonderen Bau. Vergleiche mit Epithelkörperchen von anderen Schimpansen ergibt, daß es sich hier um eine pathologische Sklerose handelt. Alle 3 Epithelkörperchen sind hier gleichmäßig schwer befallen, so daß man wohl an eine funktionelle Minderwertigkeit denken darf. Keine der anderen inkretorischen Organe des Tieres zeigten ähnliche Bilder. Verf. nimmt einen Zusammenhang zwischen der pathologischen Ver-

änderung der Epithelkörperchen und der Knochenerkrankung an. Zwei Möglichkeiten liegen vor, entweder ist die Epithelkörperchensklerose die Ursache der Ostitis fibrosa oder aber deren Folge. Verf. nimmt an, daß der Knochenprozeß das Primäre ist. Der gestörte und gesteigerte Kalkstoffwechsel stellt an die Epithelkörperchen abnorm hohe und schließlich übertriebene Anforderungen, denen das Parenchym nicht gewachsen ist. Aus irgendwelchen Gründen geht das Drüsenparenchym zugrunde und wird durch Bindegewebe ersetzt, wohl nicht ohne entzündliche Beteiligung. Ein neuer Gesichtspunkt ergibt sich aus den Untersuchungen Christellers über die Ostitis fibrosa der Säugetiere. Fast man die hyperostotisch-sklerotische Form der Ostitis fibrosa als Endstadium auf und berücksichtigt man, daß die in der Literatur beschriebenen Epithelkörperchenhyperplasien gerade vielfach bei der hyperostotisch-porotischen Form gefunden werden, so drängt sich der Gedanke auf, daß auch die Epithelkörperchensklerose als letztes Stadium vorausgegangener anderer Veränderungen zu bewerten ist.

W. Gerlach (Basel).

Sorg, K., Lipoiduntersuchungen am Rinderhoden. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 1.)

Es wurden 25 Paar Hoden von gesunden Rindern der verschiedenen Lebensalter untersucht. Lipoidhaltige Zwischenzellen werden bereits bei sehr jungen Kälbern gefunden und nur in der ersten Lebenswoche vermißt. Erst mit Eintritt der Geschlechtsreife treten auch in den Samenkanälchenepithelien Lipoide auf. Dieselben sind bei Kalb und Stier in Zwischenzellen und Samenzellen die gleichen, nämlich ausschließlich Phosphatide und Zerebroside. In den Samenzellen handelt es sich um Bestandteile der Zellen selbst, in den Zwischenzellen um Speicherungsprodukte. Den Zwischenzellen fällt somit eine Rolle im Gesamtlipoidstoffwechsel zu und sie stehen dadurch in einem Zusammenhang mit anderen endokrinen Drüsen, die gleichfalls eine Rolle im endokrinen System und im Lipoidstoffwechsel spielen, wie das z. B. von den Nebennieren bekannt ist.

Helly (St. Gallen).

Oppermann, E. und Jaffé, R., Lipoiduntersuchungen im kindlichen Hoden. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 1.)

Untersucht wurden die Hoden von über 50 Knaben, von Frühgeburten beginnend bis zum 16. Lebensjahre. Bei Säuglingen aus den ersten Lebenstagen wurden in der Regel spärliche Zwischenzellen mit Glyzerinestern gefunden. Bei Kindern zwischen 1 und 9 Monaten, die an akuten Krankheiten gestorben sind, finden sich in der Regel in den reichlichen Zwischenzellen Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische. Nur bei pädatrophischen Kindern treten diese zurück und an ihre Stelle treten Glyzerinester. Bei an Unfällen gestorbenen 2 Kindern wurden keine lipoidhaltigen Zwischenzellen gefunden. Erst mit der beginnenden Reifung der Samenkanälchen finden sich in diesen Lipoide, und zwar Phosphatide und Zerebroside. Bei chronischen Krankheiten findet sich zwischen den Kanälchen ein breites Bindegewebe ohne lipoidhaltige Zwischenzellen. Der Befund von Cholesterinestern und Cholesteringemischen wird nicht als Sekretion der Zwischenzellen, sondern als Speicherung angesehen. Eine trophische Funktion der Zwischenzellen ist unwahrscheinlich und mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß ihnen eine Bedeutung im gesamten Lipoidstoffwechsel und somit auch im endokrinen System zukommt.

Helly (St. Gallen).

Slotopolski, B. u Schinz, H. R., Histologische Beobachtungen am menschlichen Hoden. (Virch. Arch, 248, 1924, H. 1/2.)

In den vorliegenden Untersuchungen werden einige Einzelfragen der Hodenpathologie besprochen.

Es wurde ein Leistenhoden eines 18jährigen Individuums untersucht, bei dem die Krankengeschichte Thyreoaplasie, Status infantilis und Kryptorchismus dexter angibt. Mikroskopisch handelt es sich um einen Hoden mit 2 Arten von Kanälchen, einen Leistenhoden nach der Pubertät mit teils auf infantiler Stufe stehengebliebenen engen Kanälchen, teils weiter entwickelten und weiteren Kanälchen, die Spermiogonien z. T. aber auch Spermiozyten zeigen. Neben diesen zu charakterisierenden Zellen finden sich in den Kanälchen kleinere in syncytialen Verbänden zusammenliegende Zellen, die Verf. als ganz unreife Zellen auffaßt. Das Zwischengewebe ist nicht vermehrt, die Zwischenzellen sind eher vermindert. Ob es sich bei dem Krankheitsbild um eine Störung der Hypophysenfunktion handelte — Berblinger hat einen ähnlichen Fall beschrieben — ließe sich nicht mehr nachweisen. Verf. hält es aber nicht für Zufall, daß Thyreoaplasie, Status infantilis mit Kryptorchismus zusammentrafen. Man gewinnt immer mehr den Eindruck, als ob es sich bei diesem auch um eine Teilerscheinung einer allgemeinen Entwicklungshemmung handele.

Im interstitiellen Bindegewebe des gleiden Hodens fielen eine reichliche Menge von eosinophilen Zellen auf, die Verf. nicht für gewöhnliche Blutzellen hält. Ihre Kernform spricht dagegen. Entweder handelt es sich um Gewebseosinophile oder um eine besondere Zellform, ähnlich den Eosinophilen der Hypophyse. Die Zellen finden sich nicht nur in kryptorchen, sondern auch in normalen Hoden. Mastzellen konnte Verf. nicht nachweisen.

Der letztere Befund gab Veranlassung, das Augenmerk auf haematoide Zellen im Hoden zu lenken, um so mehr als Mita myeloische Blutbildungsherde in Fötenhoden beobachtet haben will. Die Verff. können bei einem 7monatigen Föten die Beobachtungen Mitas vollauf bestätigen Die Präparate zeigen sogar Bilder, die als Kernausstoßung bei der Erythropoesie zu bezeichnen sind.

Das allgemeine Bild des Fötenhodens ergibt nicht allzuspärliche Zwischenzellen, die in eigentümlicher Anordnung um die Samenkanälchen liegen. „Nicht nur, wo mehrere Samenkanälchen aneinander grenzen, wo also kein anderer Platz für die Leydigschen Zellen ist, sondern auch an Stellen, wo reichliches Bindegewebe die Kanälchen trennt, nehmen sie diese eigentümliche Stellung ein. Oft findet man sie direkt epithelartig den Kanälchen angelagert, ganz ähnlich wie die Zellen der Theca interna dem Graafschen Follikel.“ In dieser Anordnung kann man eine morphologische Stütze der Anschauung sehen, daß die Zwischenzellen trophische Hilfsorgane des Hodens sind, aber auch für die Mitwirkung derselben an der innern Sekretion.

W. Gerlach (Basel).

Lotz, A. u. Jaffé, R., Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen (mit besonderer Rücksicht der Lipoidbefunde und der Zusammenhänge mit den Nebennieren). (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt.; Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 1.)

Es wurden 55 Paar Hoden von Männern von 17 Jahren aufwärts untersucht bei akuten und chronischen Krankheiten, besonders auch bei Diabetes mellitus. Bei an akuten Krankheiten Gestorbenen fand sich bei jugendlichen Individuen nur selten eine Schädigung der Spermiogenese, dagegen recht häufig mehr oder weniger reichliche Vermehrung der Zwischenzellen. Das entgegengesetzte Verhalten zeigten alte Männer. Bei chronischen Krankheiten ist bei Jugendlichen ein konstanter Befund nicht zu erheben; bei alten Individuen fand sich meist eine stärkere oder geringere Schädigung der Spermiogenese, während die Zwischenzellen nur selten deutliche Vermehrung aufweisen. Intratubulär überwiegen die Phosphatide über Cholesterinester und Cholesteringemische; in den Zwischenzellen besteht das umgekehrte Verhältnis und es treten hier Phosphatide und Zerebroside an Bedeutung ganz zurück. Im höheren Alter können die spärlicher werdenden intratubulären Phosphatide und Zerebroside ganz schwinden. Bei Diabetes mellitus schwinden die intratubulären Lipoide mehr oder weniger vollkommen, extratubulär nur Phosphatide und Zerebroside, was einen Zusammenhang dieser mit der Potenz möglich erscheinen läßt. Der verschiedene Lipoidbefund an Samen und Zwischenzellen spricht für eine verschiedene Bedeutung dieser Zellorgane. Eine trophische Funktion der Zwischenzellen ist nicht auszuschließen, eine resorptive unwahrscheinlich. Wahrscheinlich haben beide Zellarten eine Bedeutung im endokrinen System; den Samenzellen kommt dann wahrscheinlich auch die endokrine Funktion bei der Potenz zu, den Zwischenzellen vielleicht die Korrelation mit anderen endokrinen Drüsen. Ein konstantes Gewichtsverhältnis zwischen Nebennieren und Hoden besteht nicht. Auch ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis in dem Lipoidstoffwechsel beider Organe ist nicht erwiesen; ein etwa bestehendes Parallelgehen der Lipoidmengen und -arten beider Organe könnte von einem außerhalb derselben liegenden Faktor, vielleicht dem Blutlipoidgehalt, abhängen *Helly (St. Gallen).*

Sieglbauer, F., Zur Frage der Zwischenzellen. (Arch. f. mikroskop Anatomie und Entwicklungsmech., 100, 1924, H. 3/4.)

Verf. beschreibt einen der Fälle von männlichen Teilzwittern, der geeignet ist, Aufschlüsse über die Frage der Funktion der Zwischenzellen des Hodens zu geben. Es handelt sich um ein 30jähr. Individuum, das als Mädchen getauft und erzogen und als Arbeiterin in Stellung ist. Sie suchte die Klinik auf, um von einem Leistenbruch befreit zu werden und in ihrem äußern Aussehen geändert zu werden, „das sie ins Gerede gebracht habe".

Die Untersuchung ergibt mittelgroße eckige magre Figur, Gesichtsbehaarung rasiert, Schamhaare nach oben leicht konvex, Achselhöhle ohne Behaarung. Damm, After ringsum behaart. Altstimme, vorspringender Adamsapfel, hängende Brust, mit breitem gut pigmentiertem Warzenhof. Das Genitale zeigt zwei Geschlechtswülste, die glatte Körper in der Größe von Hoden enthalten. Klitoris 2 cm lang, Schamlippe klein verkümmert. Vagina fingerbreit, 6 cm lang. Adnexe und Uterus sind nicht zu tasten. Es wurde ein beiderseitiger Bassini mit nachfolgender Kastration gemacht. Glatter Heilungsverlauf. 3 Tage nach der Operation kam es zu einer Schwellung der Brüste und Colostrumabsonderung. Nach einem Jahr ist das Individuum kaum wiederzuerkennen, sieht frisch und jugendlich aus, hat an Gewicht zugenommen und rundliche Formen infolge Zunahme des Fettgewebes und will heiraten (als Frau!)

Der linke Hoden ist 8 g schwer, 34 mm lang, 24 mm breit und 17 mm dick. Es sitzt ihm eine gestielte Hydatide auf. Am vorderen Rand eine zweite Hydatide. Die Nebenhodenhydatide ist 2 mm lang. Der rechte Hoden ist 13 g schwer, 32 mm lang, 24 mm breit und dick. Der Raum der tunica vaginalis propria ist verdickt. Den Hoden soll einmal ein Trauma getroffen haben. Die in Serienschnitten unter-

suchten Hoden zeigen mikroskopisch nur Hodengewebe. Dasselbe zeigt Degenerationen in folgender Form: erstens gehemmte Spermiogenese, die nur an wenigen Stellen zu fertigen Samenzellen führt, zweitens Degeneration von Hodenkanälchen bis zur völligen Verödung, drittens starke Vermehrung der Leydigschen Zwischenzellen. Das histologische Bild ist sehr bunt. Alle Kanälchen zeigen hyalin verdickte Grundmembranen, die nach Schwund des Epithels den einzigen Rest des Kanälchens darstellen. Das Kanälchenepithel ist meist kubisch, von Fett enthaltenden Zellen durchsetzt. Manche Spermienköpfe scheinen ösenartig vakuolisiert, das interstitielle Gewebe ist stark vermehrt, eigenartig gequollen, wie mit einer homogenen Masse angefüllt. In diesen Massen liegen unveränderte Bindegewebsfibrillen. Die Zwischenzellen liegen teils einzeln, teils in Gruppen, in den Zwickeln zwischen den Hodenkanälchen, zum Teil hüllen sie die Kanälchen mantelartig ein. Wo die Hodenkanälchen verödet sind, infiltrieren die Zwischenzellen tumorartig das ganze Gewebe. Ihr Protoplasma ist gekörnt und pigmentiert, frei von Kristallen. Nebenhoden o. B. in den Kanälchen spärliche Spermien.

Nach der Einteilung von Klebs gehört der Fall zu dem Pseude-Hermaphroditismus masculinus completus.

Im vorliegenden Fall kann kein Zweifel darüber sein, daß es sich um einen Mann handelte. Der Einwurf, daß sich irgendwo im Becken Ovarialgewebe finden könnte ist abzulehnen. Auffallend ist, daß sich nach der Kastration das Individuum körperlich und psychisch ändert.

Betrachtet man die Entstehung solcher Mißbildungen vom Standpunkt der Intersexualitätsregel, so ist anzunehmen, daß der männliche Scheinzwitter bis in die Zeit der Keimdrüsenbildung männlich war. Bei der Bildung des Sinus urogenitalis überwiegte der weibliche Einfluß. Nach der Geburt hat sich Entwicklung des Haupthaares und der Brüste ganz unter weiblichem Einfluß vollzogen. Die wenn auch schlechte Spermiogenese hat der Terminalbehaarung noch einen männlichen Charakter aufgeprägt.

Ein solcher kastrierter Scheinzwitter kann höchstens als „Neutrum“ bezeichnet werden und kann eine rechtsgültige Ehe nicht eingehen. Im vorliegenden Falle ist das von seinen Hoden befreite Individuum eine Ehe mit einem Mann eingegangen. *W. Gerlach (Basel).*

Nieberle, Multiple heterotope Hodenentwicklung beim Schwein. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Bei der Ausübung der Fleischbeschau bei einem ca. 9 Monate alten kastrierten Schwein wurde eine multiple heterotope Hodenentwicklung als Zufallsbefund erhoben. Das Tier war normal entwickelt, über dem ganzen Bauchfelle finden sich eine große Menge kleiner und großer Knoten von im allgemeinen graubrauner Farbe, die größte war hühnereigroß. Die Verteilung ist ganz unregelmäßig auf dem parietalen und viszeralen Bauchfell. Der Durchschnitt erinnert makroskopisch lebhaft an einen Hodenquerschnitt. Die Herde zeigen eine weiße Kapsel und braunes Parenchym, das bei großen Herden deutlich gefeldert ist. Histologisch wurde diese Annahme bestätigt. Die weiße Kapsel muß als Tunica albuginea aufgefaßt werden. Das

Parenchym besteht aus reichlichen Kanälchen und reichlichem Zwischengewebe. Die Kanälchenepithelien bestehen aus Sertoilischen Zellen und Ursamenzellen. Zur Spermiogenese war es nicht gekommen. Zwischen den Kanälchen dichte Lagen von Leydigschen Zwischenzellen.

Im Sinne der Nußbaumschen Dualitätslehre wäre demnach die Entstehung der multiplen heterotopen Hodenbildungen im vorliegenden Fall derart zu erklären, daß zahlreiche Geschlechtszellen auf ihrer Wanderung aus dem Darm über das Mesenterium zur Keimfalte unterwegs liegen blieben und zur Weiterentwicklung kamen. So könnte der Fall eine Stütze der Keimbahnlehre bedeuten. *W. Gerlach (Basel).*

Greil, A., Entstehung krankhafter Zwittrigkeit und anderer Störungen der geschlechtlichen Beziehungen. Kritik der Inkretionstheorie. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 1.)

Auf Grund vergleichender Betrachtungen an Tier und Mensch kommen als ätiologische und pathogenetische Momente sexueller Konstitutionsanomalien in Betracht: 1. abnorme, allgemeine und lokale Bedingungen der elterlichen Urnierenbildung, 2. abnorme, allgemeine und lokale Bedingungen der elterlichen Gonadenbildung, Infektionen, Intoxikationen, insbesondere Gestationstoxonosen, 3. abnorm niedrige oder einseitig eingestellte heterometrische und unvollkommene Zellteilungen unter Ur- und Vorgeschlechtszellen, Synapsis-, Lösungsvarianten, 4. abnorme, übermäßige Wartezeiten der Eier und Spermien, Besamung einer bereits in aktivierender Phase der Dekomposition eingetretenen Eizelle; spät nach dem Kongressus erfolgende Eiauspellung (Wartezeit der Spermien), 5. Unstimmigkeit sich vereinigender Gameten; Inzucht, 6. artwidrige Einbettungsbedingungen; übermäßig hohe Trophoplasmaeinmischung, Trophoblastwucherung in ihren lokolen Erscheinungen, in den intervillösen Räumen, insbesondere auch gesteigerte Hämolyse; andererseits auch Blokade der intervillösen Räume durch eine zu dichte periphere Trophoblastschale: Blasen- und Hämomole; flächenhafte Infarkte, subplazentare Hämatome, 7. abnorme Aktivierung mütterlicher Plasmadrüsen, insbesondere der Leber, Thyreoidea, Hypophyse und Nebennieren, des Darmepithels, 8. Ausfallerscheinungen, Insuffizienzen und Dysfunktionen der mütterlichen Plasmadrüsen und der übrigen Stoffwechselapparate, 9. schwere Ernährungsstörungen des mütterlichen Organismus in kritischen Entwicklungsphasen der Gonaden und der fötalen Plasmadrüsen, 10. die Wirkungen der diabetischen, cholämischen, urämischen, Entero- und Autointoxikationen der Mutter, insbesondere der heterosexuellen Einwirkung männlicher Früchte durch die vermehrte Trophoblastabscheidung auf die Entstehung der Gonaden der Gameten, ihre heterometrische Zellteilung und die Ausbildung der fötalen Plasmadrüsen. Frühzeitige Urämie der Mutter, insbesondere wenn diese die Tochter eines Nephropathen ist, bedingt vikarierende Tätigkeit der Urniere, beeinträchtigt also in der zweiten Hälfte des zweiten Monates elektiv den Potentialerwerb des Keimepithels, die Differenzierung der Genitalstränge (heterometrische Zellteilungen), wie die Funktion der Gonaden durch Abänderung des Nutzstoffgehaltes des Urnierentrophoplasmas in unabsehbarer Weise, 11. Schädigung

des mütterlichen Oozytenbestandes und -wachstumes durch Gestationstoxonosen, insbesondere solche, welche durch übermäßige Einmischung von Trophoplasma ans dem Trophoblast- und Zottensystem männlicher Keimlinge und Föten hervorgerufen werden, 12. vorgeschrittenes Alter Erstgebärender, letzte Kinder kinderreicher Familien, 13. exogene Infektionen und Intoxikationen während der Ei-, Samen- und Fruchtbildung, 14. irrationale Erziehung und Lebensweise, Verführung endogen kongenitaler Psychopathen zu Homosexuellen — sprachlich richtiger: Parisexuellen. Der Mannigfaltigkeit, Kombinierbarkeit und Abstufbarkeit des Eintrittes, der Art und Dauer dieser ätiologischen Momente, insbesondere der Gestationstoxonosen, entpricht die Fülle der Konstitutionsanomalien und kongenitalen Erkrankungen der Kulturmenschheit.

Helly (*St. Gallen*).

Strauch, August, Mongoloide Idiotie bei zwei Zwillingen. [Mongolian idiocy in both twins.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 81, 1923, Nr. 26.)

Die erstgeborenen Zwillinge gesunder Eltern, eineiige Zwillinge männlichen Geschlechts, wiesen die charakteristischen Befunde der mongoloiden Idiotie auf, die später geborenen Kinder sind normal. Derartige Befunde sind extrem selten, bis jetzt existieren nur 2 ähnliche Beobachtungen. Ein klein weniger häufiger ist der Fall, daß von zweieiigen Zwillingen das eine Kind ein Mongoloid, das andere normal ist. Die Befunde sprechen sehr dafür, daß endogene, und nicht exogene Faktoren für den Mongolismus verantwortlich zu machen sind.

Fischer (*Rostock*).

Klinkerfuß, George H., Polymastie in 4 Generationen. [Four generations of polymastia.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 16.)

Fünf Fälle von Polymastie in einer Familie werden beobachtet, und zwar in 4 Generationen: Urgroßmutter, Großmutter und deren Schwester, Mutter und Kind waren betroffen. Bei allen fanden sich die überzähligen Mammae in der linken Axilla, bei der Mutter waren solche auf beiden Seiten.

Fischer (*Rostock*).

Bean, R. B., Die Morphologie und die Erkrankungen des Menschen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1924, H. 5.)

Die Menschen lassen sich in 3 Typen einteilen, den hyperontomorphen, mesoontomorphen und hypoontomorphen Typus; der letztere kommt in Europa nicht vor und ist ein Typus, der sich unter ungünstigen Lebensbedingungen in tropischen und arktischen Ländern entwickelte. Vom mesoontomorphen Typus werden die Mesodermopathen abgeleitet, die für Erkrankungen jener Gewebe empfänglich sind, die vom Mesoderm abstammen und für akute Infektionskrankheiten. Vom hyperontomorphen Typus werden die Epitheliopathen abgeleitet, die für Erkrankungen des Ekto- und Entoderms empfänglich sind und für alle chronischen Erkrankungen als Folge mangelhafter Ernährung. Unter 1367 Lebenden und 819 Kadavern hatte die Gesamtzahl der Epitheliopathen dieser Fälle in 57,5% Erkrankungen der Lunge, des Darmkanals, des Nervensystems oder der Gelenke und nur 4,2% wiesen Erkrankungen des Herzens, der Nieren,

Arterien und Venen auf. Andererseits hatten 30,1% der Mesodermopathen Erkrankungen des Herzens, der Nieren, Arterien oder Venen und nur 7,2% hatten Erkrankungen der Lungen, des Darmkanals, des Nervensystems oder der Gelenke. Die Lebenschancen der Hyperontomorphen oder Epitheliopathen sind bis zu 40 Jahren geringer als jene der Mesoontomorphen oder Mesodermopathen, aber nach jenem Alter stehen die Chancen mehr auf Seite der Epitheliopathen resp. des hyperontomorphen Typus, die dann eher länger leben als die Mesodermopathen oder der mesoontomorphe Typus. *Helly* (*St. Gallen*).

Michelsson, G., Ueber die Bestimmung der Norm und der Konstitutionstypen durch Messungen und Formeln. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1924, H. 5.)

Bedenkt man, wie kompliziert die Wechselbeziehungen der einzelnen Organe sind, so dürfte es sehr zweifelhaft sein, ob es gelingen wird, diese Beziehungen in einer für alle Individuen giltigen Formel auszudrücken. Die komplizierten Formeln haben auch den Nachteil, daß sie Exaktheit dort vortäuschen, wo in Wirklichkeit nur ein vollständiges Mißverständnis vorliegt. Weit besser als Formeln sind Tabellen, in welche für jedes Individuum die Maße eingetragen werden können; gleichzeitig ist auf denselben auch die Norm angegeben. Der Vorteil solcher Individualkarten besteht darin, daß wir jedes beliebige Maß zum Vergleich heranziehen können. *Helly* (*St. Gallen*).

Scholz, Zur Kenntnis des Status marmoratus (C. u. O. Vogt). Infantile partielle Striatumsklerose. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 88, 1924, H. 4/5, S. 355.)

Zwei Schwestern erkrankten akut im Alter von 11 und 10 Monaten, besonders auffällig waren hyperkinetische Erscheinungen von choreatisch-athetotischem Typus, daneben statische Störungen, inkonstante Spasmen und erhebliches Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung. Die älteste Schwester starb im Alter von nicht ganz 9 Jahren. Das Gehirn wog 1430 gr. Die Hirnrinde wies nur allgemein verbeitete leichtere Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen und Capillarverfettungen auf. Die Pyramidenbahnen waren intakt. Im Corpus striatum fand sich beiderseits ein dichter Filz feinster Markfasern, welcher in den oralen Gegenden die dorsalen Hälften von Nucl. caudat. und Putamen einnahm und sich caudalwärts mehr und mehr aus dem Caudatum verlor. Die Ganglienzellen waren hier ausgefallen, die Gliazellen stark vermehrt, die Grundsubstanz des Striatums durch eine dichte, faserige Gliose ersetzt. In den veränderten Striatumteilen waren die dem Pallidum zustrebenden Markfaserbündel erheblich aufgehellt. Erscheinungen eines frischen Abbaues fehlten. Dieselben Veränderungen wie in der Hirnrinde waren in geringerem Maße in den übrigen Hirnteilen und im Rückenmark vorhanden.

Es handelt sich also um einen akuten, allgemein verbreiteten degenerativen Prozeß und auf das Striatum beschränkte Residuen eines zeitlich weit zurückliegenden Vorgangs. Letzterer gehört zur Gruppe der heredodegenerativen Systemerkrankungen; die Bezeichnung „Infantile partielle Striatumsklerose“ erscheint brauchbar.

Schütte (*Langenhagen*).

Fünfgeld, Ueber histologische Untersuchungen des Thalamus bei Katatonie. (Klin. Wochenschr., 24, H. 2.)

In neuerer Zeit ist verschiedentlich die Theorie aufgestellt worden, daß die Grundsymptome der Dementia praecox auf Schädigungen in den basalen grauen Massen zurückzuführen seien. Verf. hat es unternommen, festzustellen, wie weit sich bei der genannten Erkrankung anatomisch Veränderungen nachweisen lassen. Es wurden 5 Thalami von an interkurrenten Krankheiten gestorbenen Katatonikern auf Serienschnitten untersucht. Im ventralen Teil des medialen Thalamuskerns fand sich eine zweifellose Vermehrung und Vergrößerung der Gliakerne, sowie vereinzelte Mitosen. Die für die einzelnen Kerne spezifischen großen Ganglienzellen waren jedoch an Zahl und Struktur unverändert. Verf. glaubt aus dem geringen Material keine bindenden Schlüsse ziehen zu können, macht aber darauf aufmerksam, daß in der Hirnrinde bei sämtlichen Fällen Veränderungen stärkeren Grades vorhanden waren, die diejenigen des Thalamus bei weitem übertrafen. Ob beide Prozesse miteinander zusammenhängen, ist fraglich, jedoch nicht von der Hand zu weisen. Immerhin erscheinen die anatomischen Veränderungen im Thalamus so gering, daß sie nach Ansicht des Verf.s kaum eine wirkliche Stütze für die thalamogene Theorie der Katatonie abgeben. *Danisch (Jena).*

Gamna, C. u. Omodei-Zorini, A., Amyostatischer, postencephalitischer Symptomenkomplex. [Sulla patogenesi delle sindromi amiostatiche postencefalitiche.] (Pathologica, 1923, Nr. 339.)

Zwei Fälle mit amyostatischem Symptomenkomplex nach Encephalitis lethargica wurden mit neurohistologischer Spezialtechnik gründlich untersucht. Der postencephalitische Parkinsonismus war danach in diesen Fällen an eine Zerstörung der Substantia nigra gebunden. Die Veränderungen im Striatum müssen inkonstante und sekundäre sein. Die Verff. treten den Anschauungen Lhermittes bezüglich der Pathogenese des Parkinsonismus entgegen und sehen in der Substantia nigra einen essentiellen Teil des myostatischen Systems, das den Ausgangspunkt oder eine Umschaltestation seiner Faserbahnen darstellt. *Erwin Christeller (Berlin).*

Brandess, Th., Ueber posttraumatische Spätapoplexie. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 2, 1923, H. 6.)

40jähriger Dachdecker stürzte vor zehn Jahren vom zweiten Stock ab, war vorübergehend stark benommen und behielt, abgesehen von geheilten Knochenbrüchen, eine durch Netzhautvorfall bedingte Erblindung des rechten Auges und einen völligen Verlust des Geruchsvermögens zurück. Nach zehn Jahren traten plötzlich epileptische Krämpfe auf, die sehr schnell zum Tode führten. Die Sektion deckte ein traumatisches Hirnarterienaneurysma im Narbengebiet des Gehirns auf, welches Folge des Sturzes war, der außerdem nebst Zerstörung der Riechnerven zur Entwicklung von drei, jetzt blutgefüllten, zystischen erbsen- bis haselnußgroßen Hohlräumen im linken Stirnhirn geführt hatte; die Blutung ist durch Platzen des Aneurysmas erfolgt. Dieser Fall und andere aus der Literatur beweisen das Vorkommen von Spätapoplexien nach einem Trauma, doch sind reine und einwandfreie Fälle nur sehr selten beobachtet worden. Es müssen jedenfalls bei der Beurteilung eines möglichen Zusammenhanges sehr genau alle Umstände des Unfalles, seine anatomischen und funktionellen Folgen sowie andere etwa mitwirkende Körperzustände berücksichtigt werden. *Helly (St. Gallen).*

Landau, E., Ein Fall von Pseudohypertrophie der unteren Olive. (Virch. Arch., 247, 2.)

Verf. beschreibt die Präparate eines Falles, bei dem auf der einen Seite die Olive in allen Dimensionen beträchtlich vergrößert ist. Da sie auch im Querdurchmesser vergrößert ist, drückt sie auf die Nachbargebiete und macht hier entweder sekundäre Degenerationen oder Verlagerungen. Die Vergrößerung der kranken Olive ist nicht durch Vergrößerung nervöser Elemente verursacht, sondern durch ein Filzwerk gliöser Elemente. Innerhalb der Olive finden sich größere und kleinere Diapedesisblutungen. *W. Gerlach (Basel).*

Oesterlin, Ueber herdförmige Gliawucherung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 88, 1924, H. 1/2, S. 325.)

Unter 7 Fällen von Grippe fand sich 3mal Gliaknötchenbildung, je 1mal unter 7 Fällen von Masern und 12 Fällen von Dysenterie. 10 Pertussisfälle ergaben ein negatives Resultat, ebenso 3 Kombinationsfälle von Pertussis und Tuberkulose und 2 Tuberkulosen. Viele ausgeprägte Herde waren in zwei Beobachtungen von tuberkulöser Meningoencephalitis mit frischer sekundärer Hirnblutung vorhanden, eine mäßige Menge bei 2 hämorrhagischen Diathesen. Bei perniziöser Anaemie war das Ergebnis positiv in 5 von 7 Fällen. Während besonders bei Grippe die Herde die typische Gliederung in Herdgefäß, Verquellungszone und Gliazellwall zeigten, fielen sie bei perniziöser Anaemie durch den Reichtum an pyknotischen Kernen mit vielfachen Deformationen, Vermehrung des Gliafaserwerkes und Fehlen der Verquellungszone auf. Es handelt sich hier wohl um Herde älteren Datums. Bei einem Selbstmörder, der nach Kopfschuß noch 24 Stunden gelebt hatte, fanden sich bereits sehr zahlreiche und ausgeprägte Gliaknötchen, ebenso bei einer Purpura des Gehirns durch Sturz auf den Kopf. Verf. lehnt eine Entstehung der Knötchen aus alten Ringblutungen ab. *Schütte (Langenhagen).*

Lang, F. J., Durch einen „Streptothrix“ bedingter, abgekapselter Blutungsherd des Kleinhirns. (Virch. Arch., 246, 1923.)

Verf. beobachtete bei einem 23jähr. Mädchen einen durch Streptothrix bedingten teils älteren, teils jüngeren Blutungsherd im Kleinhirn, der durch seinen Druck auf den vierten Ventrikel und den hierdurch bedingten Hydrocephalus internus letzten Endes tödliche Druckwirkungen verursachte. Die Frage, ob es zunächst etwa zu einem Trauma und hierdurch zur Blutung gekommen war, in der sich dann später der Pilz ansiedelte, muß zunächst offen bleiben.

W. Gerlach (Basel).

Wisbaum, Katitza. Histopathologische Nerven- und Muskeluntersuchungen eines Tetanusfalles. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., 80, 1/2, 75—78.)

Verfasser hat das Zentralnervensystem und die Muskulatur eines Falles von Tetanus bei einem 19jährigen Mädchen, bei dem jedoch eine Bronchopneumonie sowie die intravital vorgenommenen Tetanusantitoxininjektionen den anatomischen Befund beeinflußt haben können, untersucht. Die Ergebnisse gehen nicht über das Bekannte hinaus. Die Ganglienzellen der Hirnnervenkerne und die Vorderhornzellen zeigten

das Bild der schweren Zellerkrankung Nissls; ferner fanden sich Gliazellanhäufungen diffus im Hirn und Rückenmark verstreut mit Prädilektion in der Medulla oblongata (ob es sich hier um reine Toxinwirkung handelt, ist fraglich). Ausgesprochen neuronophagische Prozesse waren im Nucleus ruber vorhanden. Die Muskulatur zeigte durchweg schwere Veränderungen in Form von wachsartiger z. T. auch vakuolärer Entartung und von Blutungen. *Schmincke (Tübingen).*

Peters, A., Zur Frage der Keratomalazie. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 8.)

Der Keratomalazie liegt eine Avitaminose zugrunde, was sich einmal durch Fütterungsversuche an Ratten experimentell bestätigen ließ und durch die den Hornhautzerfall aufhaltende Lebertrantherapie weiter bewiesen wird. Hornhauteinschmelzungen, die als Komplikationen im Gefolge skrophulöser und gonorrhoischer Augenentzündungen vorkommen, entstehen auf dem Boden einer konstitutionellen Krankheitsbereitschaft, bei der ebenfalls eine Avitaminose im Spiele ist. Durch konstitutionelle Momente wird die Vitalität des Hornhautgewebes herabgesetzt. Bei dem Fortschreiten des Einschmelzungsprozesses kommt den Bakterien keine nennenswerte Mitwirkung zu. *Wätjen (Barmen).*

Bruhns, C., Seltene Salvarsanschädigungen. I. Encephalitis haemorrhagica beim Säugling. II. Ungewöhnliche Melanose und Salvarsanlichen mit Atrophie. (Med. Klin., 10, 1924.)

Die Purpura cerebri wird sich bei der Salvarsananwendung nie ganz vermeiden lassen. Verf. berichtet nun über den äußerst seltenen Fall einer solchen bei einem Säugling. Ein über 3 Monate alter Säugling mit kongenitaler Lues zeigt nach einer Gesamtdosis von 0,36 Neo-Salvarsan, zwei Tage nach der letzten Injektion von 0,08 g Krampfanfälle, Tod nach zwei Tagen im Koma. Die Sektion ergab im Gehirn, speziell in beiden Thalama optici, sowie im linken Linsenkern die typischen punktförmigen Blutungen der Salvarsanencephalitis. Der histologische Befund verglichen mit dem Alter des Kindes ließen etwaige traumatische Blutungen durch Geburtsschädigung ausschließen. Die Lokalisation bestätigt, daß die zentralen Hirnteile Prädilektionsstellen für die Salvarsanpurpura sind. Syphilitische Veränderungen an den Hirngefäßen fanden sich nirgends.

Ferner bringt Verf. zwei Fälle von Salvarsanmelanose. Der erste Fall bei einem 20jähr. Mann gleicht den bisher beschriebenen in hohem Maße, so daß er nur kurz skizziert wird.

Auffallender und wichtiger ist die zweite Beobachtung. Bei einer 40jähr. Frau ist nach 7 Mischspritzen von Neo-Salvarsan von 0,3 + 2 ccm Novasorol eine ausgedehnte Dermatitis aufgetreten, die in eine sehr ausgesprochene den ganzen Körper betreffende Melanose überging. Innerhalb der fast schwarzen Haut eine Reihe weißer Flecken der ursprünglichen Haut, daneben hellbraune Flecken von atrophischer Haut. Unter dem Abheilen der Dermatitis traten lichenartige Knötchen auf, die sich zu dem typischen Bild des Lichen ruber planus ausbildeten. Die Eruptionen gehen ohne wesentliche Medikation zurück. Die Patientin überlebte die Erkrankung, doch besteht nach 9 Monaten die Schwarzfärbung der Haut unverändert fort. Das vermehrte Pigment

fand sich histologisch ganz ausgesprochen in den papillären und subpapillären Schichten. In den Basalzellen keine nennenswerten Pigmentablagerungen.

Verf. ist der Ansicht, daß es sich bei dem Lichen nicht um einen echten, sondern um ein Salvarsanlichen gehandelt hat, aus zwei Gründen: einmal fehlte das Jucken während des Ausschlags vollkommen, zweitens paßt der rasche Rückgang zu einem Salvarsanexanthem, aber nicht zu einem echten Lichen. *W. Gerlach (Basel).*

Parrisius, W., Anomalien des periphersten Gefäßsystems als Krankheitsursache speziell bei Menière und Glaukom. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 8.)

Untersuchungen, die am Krankenmaterial der Kapillarbeobachtungsstation der Tübinger Klinik vorgenommen wurden, zeigten beim Menièreschen Symptomenkomplex am Kapillarmikroskop sehr schwere Veränderungen in Kapillarform, -strömung und -durchlässigkeit, so daß der Schluß gezogen wird, daß neben arteriosklerotischen Gefäßveränderungen auch diese Kapillarveränderungen in ätiologische Beziehung zum Menièreanfall zu bringen sind.

Ebenso fand sich bei primärem Glaukom in 100 % der Fälle eine Vasoneurose bei jüngeren Individuen, während bei älteren Arteriosklerose und essentielle Hypertonie gefunden wurden. Vasoneurose und Arteriosklerose schließen einander nicht aus, sondern sind als Manifestationen einer konstitutionellen Gefäßminderwertigkeit aufzufassen, bei der die Vasoneurose als Vorläufer der Arteriosklerose angesehen wird. Das Wesen des Glaukomanfalles könnte durch abnorme Absonderung und Rückresorption, vielleicht auch durch Spasmus und Atonie der Augengefäße erklärt werden. *Wätjen (Barmen).*

Chuma, M., Zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut (unter besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Darmschleimhaut, Panethschen Zellen und hyalinen Körpern). (Virch. Arch. 247, 1923.)

Die Untersuchungen des Verf. stammten von 73 Leichen verschiedenen Geschlechtes, Alters und verschiedener Todesursache; daneben wurde in 38 Fällen frisches Operationsmaterial untersucht. Der erste Teil der Arbeit handelt von dem Vorkommen von Darmschleimhaut in der Magenschleimhaut. Ein solches fand Verf. in 20,5 % seiner 73 Leichen, gleichzeitig war stets eine chronische Gastritis vorhanden. Das Magengrübchenepithel war in die Tiefe gewuchert, zwischen den Epithelzellen zahlreiche Becherzellen mit Mitosen. Die Magendrüsen atrophierten und wurden durch stark wuchernde Darmdrüsen ersetzt. Im gesunden Magen wurde ebensowenig wie bei Neugeborenen am Leichenmaterial Darmschleimhaut aufgefunden. Bei dem Operationsmaterial (Ulcus und Karzinom) fand sich in 70 % Darmschleimhaut in der Magenschleimhaut. Sie kam teils inselförmig oder zerstreut, teils keilförmig oder strahlenförmig vor. Als Ausgangspunkt waren gewucherte Magengrübchen nachweisbar. Hauptfundort ist Pylorusgegend, doch kommt Darmschleimhaut im Fundus vor. Im Interstitium massenhafte Plasma- und eosinophile Zellen, weniger Lymphozyten und polinukleäre, im Gewebe massenhafte Russelsche Körperchen. Auch hier fand sich der Befund stets mit chronischer Gastritis vergesellschaftet. Verf. kommt deshalb zu dem Schluß, daß das Vorkommen von Darmschleimhaut im Magen pathologisch ist und wohl auf einen chronischen Reiz, Alkoholismus, Retension von Mageninhalt u. a. m. zurückzuführen ist. Es läßt sich beobachten, daß eine Umwandlung von Magengrübchenepithelien in Darmepithelien vor sich geht. Vielleicht ist das Auftreten von Darmdrüsen im Magen gelegentlich der Ausgangspunkt eines Schleimkrebses. Man müßte sich vorstellen, daß die Magenschleimhaut sich auf einen chronischen Reiz hin zu Darmschleimhaut umwandelt, dann kommt es zu starker Vermehrung der Becherzellen bis zur Bildung des Schleimkrebses.

Der zweite Teil der Arbeit beschäftigt sich mit dem Auftreten von Panethschen Zellen im Magen. Während unter 73 Fällen von Leichenmaterial nur viermal Panethsche Zellen im Pylorusteil auffindbar waren, wurden sie im Operationsmaterial in allen 40 Fällen beobachtet. Sie fanden sich gewöhnlich

an der Basis der Lieberkühnschen Drüsen des Magens als mit sauern Anilinfarbstoffen stark gefärbte granulahaltige Zellen. In der Magenschleimhaut traten sie in zwei Gruppen auf, einmal stift- und keilförmig mit feiner Granulierung, ferner bauchig und grob granuliert. Sie werden von postmortalen Aenderungen besonders hochgradig betroffen. Bezüglich der Herstellung schließt sich Verf. der Ansicht von Kull an, daß die Panethschen Zellen durch Umbildung von Becherzellen entstehen. Ueber ihre Funktion ist nichts bekannt. Vielleicht spielen sie eine sekretorische Rolle.

Der dritte Teil der Arbeit bespricht das Vorkommen von gelben Zellen (basalgekörnte Zellen, chromaffine Zellen) in Darmschleimhaut, Inseln in der Magenschleimhaut. Verf. konnte sie ebenfalls in seinen Fällen nachweisen. Die Genese und Funktion dieser Zellen ist noch ganz umstritten. Verf. sah sie im Magen sowohl in den Darmdrüsen als auch in den Zotten bei chronischen Entzündungen besonders häufig.

Im vierten Teil der Arbeit werden die heterotopen Epithelwucherungen besprochen. Verf. fand solche bei 73 Fällen von Leichenmaterial und 40 Fällen von Operationsmaterial, in der Magenschleimhaut 14mal (6mal bei Sektionsmaterial, 8mal bei Operationsmaterial). Die heterotopen Epithelwucherungen gehen von spezifischen Magendrüsen und von Darmdrüsen im Magen aus. Gewöhnlich läßt sich ein Zusammenhang mit den normal gelagerten Drüsen auf Serienschnitten nachweisen. Waren die verlagerten Drüsen von Darmdrüsen ausgegangen, so fanden sich saumtragende Epithelien und Panethsche Zellen (eine Bestätigung der Lubarschschen Befunde). Bezüglich der Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen und ihrer Beziehung zur Geschwulstentstehung drückt sich Verf. sehr vorsichtig aus.

Der fünfte Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Entstehung der Russelschen hyalinen Körper und ihrem Vorkommen in der Magenschleimhaut. Die Größe der Russelschen Körperchen ist außerordentlich wechselnd von der Grenze der Sichtbarkeit bis zu 20—30 Mkren. Die Normalgröße ist etwas größer als die eines roten Blutkörperchens und entspricht einer mittleren Fettzelle. Ebenso mannigfaltig ist die Form — rundlich bis oval, gelegentlich Maulbeerform. Eisenreaktion geben die Russelschen Körperchen nicht. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu der Ansicht, daß die rundliche bis ovale Form der Russelkörper von Plasmazellen abzuleiten ist, die Maulbeerform von den azedophilen Zellen. Ihr Vorkommen steht wahrscheinlich in Beziehung zu einem Entzündungsprozeß, da sie bei Säuglingen und Kindern überhaupt nicht und im gesunden Magen von Erwachsenen fast nie vorkommen. Dagegen sind sie bei Ulcus sehr häufig, bei Magenkarzinomen ohne Ausnahmen zu finden.

W. Gerlach (Basel).

Bernhard, Fr., Die Lichtdurchlässigkeit der menschlichen Haut und ihre Beziehung zur Absorption des Lichtes. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 14.)

Vermittels einer Versuchsanordnung, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind, wurde die Lichtdurchlässigkeit an der Haut von Leichen geprüft. Eine erhöhte oder herabgesetzte Lichtdurchlässigkeit der Haut bei verschiedenen Krankheiten nachzuweisen, gelang nicht, da sich bei der Leichenhaut starke Schwankungen der Lichtdurchlässigkeit zeigten, wohl bedingt durch postmortale Veränderungen. Die Wellenlängen um 300 $\mu\mu$ werden von der Haut am stärksten absorbiert. Die Absorbierbarkeit erreicht ihr Minimum gegen 600 $\mu\mu$. Für diese Wellenlängen ist die menschliche Haut am lichtdurchlässigsten und für diesen Spektralbereich ist auch die Retina am empfindlichsten.

Wätjen (Barmen).

Rosenthal und **Hoffmann,** Ein Fall von Dermatoneuromyositis mit Ausgang in Sklerodermie. (Klin. Wochenschr., 24, H. 3.)

Beschreibung eines Falles von gleichzeitiger Muskel-Nerven- und Hauterkrankung. Es handelt sich um ein 19jähr. Mädchen, das unter

Fieber plötzlich mit Schmerzhaftigkeit fast der gesamten Körpermuskulatur erkrankte. Fieberhafter Muskelrheumatismus und Trichinose konnten diagnostisch ausgeschaltet werden. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Muskelstückchens ergab interstitielle Myositis bei Fehlen von Trichinen. Es handelt sich demnach um eine seltene Kombination der von Senator beschriebenen Neuromyositis mit einer Hauterkrankung. Die Hautveränderungen traten unter ganz allmählichem Rückgang der Schmerzhaftigkeit der peripheren Nerven und Schwinden des Muskel- und später des Nervenschmerzes ganz in den Vordergrund. Die silberweiß glänzende, alabasterartige und leicht atrophische Haut konnte nur als sklerodermatisch bezeichnet werden.

Danisch (*Jena*).

Hoffmann und **Meyer**, Ueber „parenterales Kochsalzfieber". (Klin. Wochenschr., 24, H. 4.)

Während das „Kochsalzfieber" bei enteraler Zufuhr von NaCl unter den Pädiatern schon lange bekannt und verschiedentlich als solches bestätigt ist, ist die Frage, ob eine ähnliche Temperatursteigerung auch bei parenteraler (intravenöser und subkutaner) Einverleibung zustande kommt, umstritten. Die Verff. konnten in mehreren Fällen von Lupus vulgaris, die nach der von Martenstein ausgearbeiteten Kochsalztherapie behandelt wurden, ein typisches Fieber beobachten. Die Therapie besteht darin, daß zerfallene oder künstlich erodierte Stellen der Haut mit einer dicken, nach 24 Stunden erneuerten Schicht von Kochsalzbrei bedeckt werden. Es entstehen dabei in der Umgebung der Applikationsstelle Oedeme, die Patienten fühlen sich nicht wohl und haben starken Durst. Die Temperatur steigt in kurzer Zeit bis auf 39°, um nach Eintrocknung des Breies wieder zur Norm zurückzukehren. Gleichzeitig ergab die Untersuchung des Blutserums und Urins eine wesentliche Erhöhung des NaCl-Gehaltes, was mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine NaCl-Resorption von der Wundfläche aus schließen läßt. Die Verff. halten damit das Vorhandensein eines parenteralen Kochsalzfiebers für erwiesen. Die Frage, ob es sich dabei um eine Einwirkung auf das autonome oder zentrale Nervensystem handelt, und wieweit Zerfallsprodukte bei Entstehung des Fiebers eine Rolle spielen, wird offen gelassen. *Danisch* (*Jena*).

Kämmerer, H., Ueber allergische Konstitution und primäre spezifische Allergie. (Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 15.)

Die Frage wird aufgeworfen, ob alle zum allergischen Symptomenkomplex gehörenden pathologischen Reaktionen zugleich charakteristische Folgeerscheinungen der echten Eiweißüberempfindlichkeit sind. Die typische Eiweißanaphylaxie tritt erst nach vorheriger Sensibilisierung in Erscheinung und deswegen erregen Zustände von Allergie besonderes Interesse, bei denen von einer primären Einverleibung nichts nachweisbar oder bekannt ist. (Primäre oder angeborene Allergie.) Aus den Erscheinungen des allergischen Symptomenkomplexes werden drei Typen hervorgehoben:

1. Allgemeine, angeborene stärkere Reaktionsfähigkeit des Kapillarnervensystems, nicht spezifisch gegen einzelne Stoffe. (Allgemeine allergische Konstitution.)

2. Echte spezifische Anaphylaxie, durch Sensibilisierung entstanden (typische Eiweißüberempfindlichkeit).

3. Primäre, nicht durch Sensibilisierung entstandene spezifische Allergie.

Bei der Frage nach der Beziehung der primären oder angeborenen spezifischen Allergie zur echten Eiweißüberempfindlichkeit wird hervorgehoben, daß trotz Aehnlichkeit des äußeren Symptomenkomplexes manche Unterschiede bestehen, so in der Vererbbarkeit. Der allergische Symptomenkomplex deutet auf einen Erregungszustand des vegetativen Nervensystems, besonders des Gefäßnervensystems, hin. An den Kapillaren kann der besondere Einfluß ganz bestimmter Stoffe, besonders gewisser Eiweißabbauprodukte, deutlich erkannt werden, so der Amine (Histaminschock, Urämie). Während der normale Körper sehr rasch desaminiert, stellt die Entstehung und längere Erhaltung hochgiftiger Amine einen pathologischen Weg des Eiweißabbaues dar. So wird als sehr wahrscheinlich angenommen, daß der allergische Symptomenkomplex sehr häufig durch aminartige Körper infolge ungenügender Desaminierung des betreffenden Organismus entsteht. Der auslösende Stoff bewirkt durch Zellschädigung diesen Nebenweg des Eiweißabbaues. Die Spezifität erklärt sich dadurch, daß das Eiweißmolekül sehr verschieden aufgebaut ist und daß manche dem Körper einverleibte, sonst harmlose Stoffe für das etwas abweichend aufgebaute individuelle Körpereiweiß infolge besonderer Affinitäten eine Schädigung bedeuten. Dieser abweichende Bau des Körpereiweißmoleküls ist samt der allgemeinen allergischen Konstitution vererbbar. *Wätjen* (*Barmen*).

Hattesen, Heinrich, Die Familie Röschmann. Ein Beitrag zum erblichen hämolytischen Ikterus. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, H. 3.)

Ausgedehnte Untersuchungen an einer Familie, bei der der hämolytische Ikterus sich von beiden Geschlechtern auf beide Geschlechter vererbt hatte. Verf. berichtet über gute Resultate nach Splenektomie und hält die Erkrankung für die Folge einer reinen Hyperplasie des retikulo-endothelialen Apparates infolge Konstitutionsanomalie.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Demel, Rudolf u. Brummelkamp, R., Ein Beitrag zur Funktion der Gallenblase. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir., Bd. 37, H. 4.)

Experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Gallenblase beim Kaninchen. Darnach kommt der Gallenblase lediglich eine Regulation des Gallenstroms zu, während sie als Reservoir oder als Art Windkessel nicht in Betracht kommt. Auch halten Verff. den Abfluß der Blasengalle für praktisch bedeutungslos. Bei erhöhtem Innendruck in der Gallenblase wird die Papilla Vateri durch leichten Vagusreiz (Westphal) geöffnet, durch vermehrte Dehnung der Wand die Lebersekretion (durch den innerhalb der Gallenblase herrschenden Druck an sich oder durch Dehnung der Blase) gehemmt. Die Tonusänderung der Muskulatur erlaubt der Gallenblase die Einstellung dieser ihrer Funktion auf den jeweiligen Zustand der Lebersekretion. Bei Fehlen der Gallenblase passen sich die Gallenwege durch Erweiterung den veränderten Verhältnissen an.

Weiterhin wurde die Resorption selbst fester Gallebestandteile von der Blasenwand festgestellt. *Schleussing* (*Düsseldorf*).

Walzel, P. u. Weltmann, O., Studien zur Gallensekretion bei einer Lebergallenfistel nach vorausgegangener Totalexstirpation einer sogenannten idiopathischen Choledochuszyste. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, H. 4.)

Verff. berichten über einen Fall zystischer Umwandlung des supraduodenalen Abschnittes des Choledochus, für deren Entstehung sie neben einer kongenitalen Anomalie in der Anlage eine vorangegangene Typhusinfektion verantwortlich machen. Durch Operation wurden die extrahepatalen Gallenwege abgetragen und eine Leberfistel gesetzt. An der dadurch gewonnenen Galle wurden quantitative und qualitative Untersuchungen angestellt bei gleichzeitiger Untersuchung von Blut, Harn und Stuhl und die Beziehungen zwischen Gallenausscheidung und Ikterus betrachtet. *Schleussing (Düsseldorf).*

Gundermann, Wilhelm, Bakteriologie und Pathologie der chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, H. 2.)

Verf. weist mit Hilfe des Huntemüllerschen Anreicherungsverfahrens bei Gallenblasenentzündungen in Gewebsteilen (Gallenblasenwand, Leber und Musculus rectus abdominis) und in der Galle, die er bei der Operation gewann, fast ausnahmslos Bakterien nach. In der vorwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Staphylokokken, seltener wurden Coli, Streptokokken, Paratyphus, Typhus und andere Keime gefunden, sowohl als Monoinfektion als auch als Mischinfektion. Den Bakterienbefund in der Leber bringt Verf. mit den Koliken, die sich nach Cholecystektomien oft einstellen, in Zusammenhang. *Schleussing (Düsseldorf).*

Kusnetzowsky, N., Ueber die Fettresorption und Ausscheidung durch das Epithel der Gallengänge. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, H. 2.)

Untersuchungen am Kaninchen. Darnach besitzt das zylindrische Epithel der großen Gallengänge die Fähigkeit, Fettsubstanzen zu resorbieren. Diese erstreckt sich sowohl auf die Resorption von Fettsubstanzen, die in die Gallenwege direkt eingeführt wurden, als auch von feinsten Fettröpfchen, die die Galle nach Fettfütterung enthält. Dabei erwies sich die Unterbindung des Choledochus für letztere Art der Resorption als erforderlich, für erstere als fördernd.

Feinste Partikelchen der vitalfärbenden Substanz (Trypanblau) wurden vom Zylinderepithel der großen Gallenwege nicht gespeichert.

Die Fähigkeit der Fettresorption nimmt mit der Abnahme des Kalibers der Gallengänge ab. Die kleinsten, mit kubischen Epithel ausgekleideten Gallengänge besitzen sie überhaupt nicht, scheinen aber an der Ausscheidung der Fettsubstanzen in die Galle beteiligt zu sein. *Schleussing (Düsseldorf).*

Torinoumi, R., Ueber den Bau und die formale Genese der Gallensteine. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, H. 4.)

Morphologie, formale Genese und Chemie aller Arten Gallensteine unter Anwendung der von Ribbert angegebenen Methode zur Herstellung von Steinschnitten. Die Arbeiten Aschoffs, Bacmeisters, Boysens, Kleinschmidts und Naunyns finden eingehende Berücksichtigung. Ihre Angaben werden z. T. bestätigt. Die Arbeit gibt einen guten Ueberblick über den jetzigen Stand der Cholelithiasis und ist zur genaueren Orientierung im Original nachzulesen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Naunyn, B., Der Verschlußstein und seine Bedeutung für die Cholelithiasis. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, H. 4.)

Sowohl die „primär-kristallinen solitären“ (Aschoff) als auch ihnen ähnelnde andere Cholesterinsteine, die in der Mehrzahl vorkommen und weniger zerbrechlich sind wie erstere, kommen als Verschlußsteine in Frage. Der steinlose Hydrops vesicae felleae findet sich mehr bei den durch die „primär-kristallinen Solitären“ verursachten Verschlüssen. Auch ist der Sitz dieser Art Steine im Blasenhals am Eingang oder Anfang des Ductus cysticus bei der zweiten Art weniger konstant.

Verf. lehnt die sterile Entstehung und die aus frei in die Galle auskristallisierendem Cholesterin für die Aschoffschen „primär-kristallinen“ Cholesterinsteine verallgemeinert ab, nicht für die leicht zerbrechlichen, typischen, kleinen Cholesterinsolitäre, deren Entstehung an der Stelle des Uebergangs des Gallenblasenhalses in den Ductus cysticus gebunden zu sein scheint. Hier ist durch besondere anatomische Verhältnisse bei gefüllter Gallenblase die Möglichkeit einer Kompression des Ductus cysticus gegeben.

Die Tatsache, daß die sog. „Verschlußsteine“ immer weitgehendster Cholesterinierung verfallen, glaubt Verf. darauf zurückführen zu können, daß die Cholesterindegeneration der Schleimhaut das Material für die Cholesterinierung der ihr eng anliegenden eingeklemmten Steine liefert. *Schleussing (Düsseldorf).*

Kuhr, P., Zur Kenntnis der Pfortaderobliteration. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, H. 2.)

Verf. berichtet über den makroskopischen und mikroskopischen Befund bei zwei Fällen von Pfortaderobliteration unter Eingehen auf die Literatur. Neu ist der Befund von kleinsten Granulationsherden in der Leber, die Verf. für miliare Gummen hält und zu den von Huebschmann u. a. beschriebenen ähnlichen Gebilden bei Endophlebitis hepatica obliterans in Beziehung bringt. Daraus und aus im zweiten Fall vorhandenen, für Lues verdächtigen Gefäßveränderungen glaubt Verf. an eine vorwiegend luetische Aetiologie, schließt jedoch unspezifische entzündliche Prozesse im Quellgebiet der Pfortader nicht aus. *Schleussing (Düsseldorf).*

Brinkmann und Hage, Duodenalsondierungen beim Typhus. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, H. 3.)

Zahlreiche Duodenalsondierungen bei Typhus- und Paratyphus B-Kranken, bei Typhusbazillenträgern, bei Verdachtsfällen und bei einem Falle von Fleischvergiftung durch Bact. enteritidis Breslau. Mittels genau beschriebener Verfahren wird die Galle der Gallenblase und der Leber gesondert gewonnen. Aus frühzeitigem Bazillenbefund in der Galle bei fehlendem Darm- und Stuhlbefund schließen Verff. auf hämatogene Infektion; für selten halten sie den hepatogenen Weg, für ausgeschlossen das Aszendieren vom Darm aus.

Bei kurzdauernden Rezidiven war die Blasengalle bazillenfrei, bei langdauernden bazillenhaltig.

Für die Mehrzahl der Bazillenträger nehmen Verff. eine herdförmige Ansiedlung von Bazillen im Lebergewebe an.

Bei einem Falle von Fleischvergiftung durch Bact. enteritidis Breslau ließen sich keine Erreger in der Blasengalle nachweisen.

Verff. empfehlen die Duodenalsondierung für Diagnose von Typhus und Paratyphus und zur Nachprüfung von Operationserfolgen.

Schleussing (Düsseldorf).

Opitz, J., Akute Myelose bei einem Säugling. (Med. Klinik, 26, 1924.)

Bei einem 15 Wochen alten Säugling, der mit der Diagnose akute lymphatische Leukämie zugrunde gegangen ist, findet sich bei der Sektion: Milztumor, graurotes Knochenmark, hochgradige Blässe, Status lymphaticus besonders der Follikel und Platten des Darms. Die Blutuntersuchung ergab: 90,7 % Myeloblasten, 5,2 % neutrophile, 0,5 % eosinophile Myelozyten, 0,5 % polynukleäre Leukozyten und 3,1 % Lymphozyten, 1,5 Mill. rote, 1,1 Mill. weiße, Sahli 20. Auf 1000 weiße ein Normoblast. Die Oxydasereaktion war teilweise positiv. Histologisch fanden sich in zahlreichen Organen leukämische Infiltrate. Aus der ausführlichen Literaturbesprechung geht hervor, daß es sich um den ersten sicheren Fall von akuter myeloischer Leukämie beim Säugling handelt. Eigentümlich ist das Fehlen jeglicher hämorrhagischer Diathese. Da das Kind schon bei der Geburt blaß war und einen großen Bauch hatte, nimmt der Verfasser an, es handle sich um eine angeborene Erkrankung im Sinne einer „Korrelationsstörung“ im Gleichgewicht des myeloischen und lymphatischen Systems.

Werthemann (Basel).

Ellermann, Zwei Fälle von akuter Leukämie. (Fol. Haematol., Bd. 30, 1924, H. 1.)

Zwei Fälle typischer akuter Leukämie mit Sektionsbefund, eine 27 jähr. Frau und einen 18 jähr. Jüngling betreffend. Im Blute herrschen große sog. lymphoide Zellen vor. Die Messung der Mitosenwinkel gab im ersten Fall Werte, die Myelozyten entsprachen, im zweiten Fall Werte, die Verf. als typisch für das lymphatische Gewebe gefunden hatte.

Schmidtmann (Leipzig).

Alder, Ueber abnorme Zellformen und ihre Häufigkeit bei akuter Myelose. (Fol. Haematol., Bd. 29, 1923, H. 2.)

Verf. beschreibt das Zellbild der bei akuter Myelose vorkommenden verschiedenen Formen an Hand von 31 von ihm beobachteten Fällen. Er konnte reine Myeloblastenleukämien beobachten, ferner Myeloblasten-Myelozytenleukämien, schließlich reine Myelozytenleukämien. Klinisch können diese verschiedenen Krankheitsformen unter dem gleichen Bild verlaufen, es kann die schwere Anämie überwiegen oder in anderen Fällen die septischen Erscheinungen ganz unabhängig von dem Zellbefund des Blutes sein. Eigentliche Monozytenleukämien sind extrem selten.

Schmidtmann (Leipzig).

Szilard, P., Studien über Leukämie, I und II. (Wiener Arch. f. innere Medizin, Bd. 8, H. 1, S. 33.)

Der Unterschied der Anzahl zugrunde gegangener Leukozyten Gesunder nach 24stündigem Aufenthalt bei 37 Grad, die einerseits im Serum, beziehungsweise Plasma Gesunder, andererseits im Serum, beziehungsweise Plasma von Leukämikern suspendiert waren, ist un-

bedeutend. Dagegen gehen unter den gleichen Versuchsbedingungen beträchtlich mehr Leukozyten von Leukämikern als von Gesunden zugrunde, wobei es wenig ausmacht, ob sie in Serum, beziehungsweise Plasma von Gesunden oder in Serum, beziehungsweise Plasma von Leukämikern suspendiert waren. Daher ist Verfasser der Ansicht, daß nicht etwa ein Autolysin im Blute von Leukämikern die Ursache des vermehrten Unterganges der Leukozyten sei, sondern eine verminderte Resistenz dieser. Dafür spricht auch der negative Ausfall des Versuches mittels der Bordet-Gengouschen Komplementablenkungsreaktion, ein solches Autolysin nachzuweisen.

Mit dem Blute, beziehungsweise mit dem Serum von Leukämikern intravenös injizierte Kaninchen ließen die nach Injektion von Blut, beziehungsweise Serum von Gesunden auftretende Leukozytose vermissen.

Im Blute von Rö-bestrahlten Leukämikern ist weder 2 Stunden, noch Tage, noch Wochen nach der Bestrahlung eine leukolytische Substanz nachweisbar. Die Resistenz der Leukozyten gegen Serum oder Plasma von Gesunden oder Leukämikern bei 24stündigem Aufenthalt bei 37 Grad ist nach der Bestrahlung beträchtlich geringer als vor ihr. Versuche, ein Autolysin im Blute von Leukämikern nach Rö-bestrahlung nachzuweisen, schlugen mit der Bordet-Gengouschen Komplementablenkungsreaktion fehl; auch trat nach Injektion von Blut bestrahlter Leukämiker in die Armvene unbestrahlter Leukämiker keine Leukozytenverminderung bei diesen ein. *Homma (Wien).*

Minot, George R., Buckman, Thomas E., Isaacs, Raphael, Chronic myelogenous leukemia. (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 19.)

Bericht über 166 amerikanische und 247 englische Fälle von chronischer leukämischer Myelose. Das Maximum der Fälle fällt in das Alter von 30 bis 39 Jahren; 60% beim männlichen Geschlecht. Bei dem schleichenden Verlauf vergeht durchschnittlich mehr als 1 Jahr, bis die Diagnose richtig gestellt wird. Die durchschnittliche Dauer nach Einsetzen der ersten Krankheitssymptome ist 3 Jahre; bei Bestrahlung 3½ Jahre. Die Bestrahlung bringt mindestens in der Hälfte der Fälle wesentliche subjektive und objektive Besserung, bei Nichtbestrahlen sind Remissionen nur selten. *Fischer (Rostock).*

Seiffert, J., Ueber Anaemia pseudoleucaemica infantum. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 328—338.)

Ein 14tägiges Mädchen und ein 7jähr. Knabe zeigten als Ausdruck einer ins Pathologische gesteigerten Blutzerstörung in der Milz und einer (vielleicht durch die superfunktionierende Milz — Banti, Asher — oder durch ein noch unbekanntes Gift bedingten) Hemmung der Blutbildung im Knochenmark: schwere Anämie, Milztumor, also eine durch von Jacksch in die Literatur eingeführte „Anaemia pseudoleucaemica“, besser ausgedrückt: eine Anaemia splenica, und — im Gegensatz zu allen bisher bekannten ähnlichen Fällen, ja zur Norm in diesem Alter — Fettmark in den Femurdiaphysen bei vikariierender Erythroleukopoese im hepatolienalen Apparat.

Seiffert sieht in den beiden Fällen verschiedene Stadien desselben Prozesses, insbesondere in der Milz: akute Hyperplasie im ersten Fall,

aus dieser sich entwickelnde Fibroadenie im zweiten, und betont nicht nur wie Swart (1905) die histologische Aehnlichkeit mit dem bei Morbus Banti erhobenen Milzbefund, sondern spricht, die alte meist verlassene Anschauung Senators durch seine Untersuchungsergebnisse neu stützend, seinen zweiten Fall als Vor- oder Anfangsstadium des Morbus Banti an, bei dem es eben noch nicht zur Leberzirrhose gekommen ist.

Pol (Rostock).

Brandenburg, H., Die Leukozytentrephone von Carrel bei entzündlichen Vorgängen. (Med. Klin., 13, 1924.)

Verf. berichtet über die Auffassung Carrels des Entzündungsproblems auf Grund von dessen letzten Arbeiten. Sie beruhen auf den Ergebnissen der Gewebezüchtung und der Züchtung einzelner Zellarten. Sie werden wie folgt zusammengefaßt:

Die neuen und überraschenden Anschauungen von Carrel über die Entzündung und über die Abwehrmaßnahmen des Organismus gegenüber den Infektionen sind begründet auf biologische Anschauungen. Diese Anschauungen sind abgeleitet aus den Versuchen über die Züchtung von Gewebszellen. Die Versuche hatten die neuen Tatsachen kennen gelehrt, daß die Lymphozyten und die Makrophagen Stoffe absondern, welche das Wachstum von Epithelzellen und von Bindegewebszellen befördern. Die neuentdeckten Stoffe, die zunächst nur durch ihre biologische Wirkung gekennzeichnet sind, werden als Trephone bezeichnet. Carrel findet für diese Verhältnisse den Ausdruck, daß die Lymphozyten einzellige Drüsen sind, mit der Eigenschaft der Absonderung wachstumsfördernder Stoffe. Die Trephone werden nach Carrel nicht nur von den Lymphozyten abgesondert, sondern auch von den Drüsen mit innerer Sekretion. Neben den Hormonen, den funktionsanregenden Stoffen, treten als neue Bestandteile der inneren Sekretion die Trephone, die wachstumsfördernden Stoffe.

Diese biologisch festgestellten Tatsachen benutzt Carrel für die Erklärung der Vorgänge bei der Entzündung. Er stellt die Behauptung auf, daß die neuerwachte Wachstumsfähigkeit, welche entzündete Gewebszellen entfaltet, verursacht wird durch die Lymphozyten und die Makrophagen, welche den gewissermaßen schlummernden Zellen neue wachstumsfördernde Reize und wachstumsfördernde Nährstoffe zuführen. Das Gewebe wird dadurch wieder in einen gewissermaßen embryonalen Zustand versetzt.

Es bleibt abzuwarten, ob diese geistreichen Schlußfolgerungen sich bestätigen. Sie gehen von neuen, aber sicheren biologischen Feststellungen aus, und sind in jedem Falle geeignet, der Lehre von der Entzündung neue anregende Reize im Sinne der Trephone zuzuführen.

W. Gerlach (Basel).

Komocki, W., Ueber die Bildungsart der Körner im Protoplasma der Leukozyten und über die Herkunft der Blutplättchen. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Zunächst gibt Verf. die herrschenden Anschauungen der Literatur über die Entstehung der Leukozytengranula und der Blutplättchen kurz wieder. Die Beobachtungen des Verf. wurden an gewöhnlichen Blutausstrichen gemacht, die große Vorzüge bieten. Die Präparate wurden nur nach Pappenheim gefärbt, Fixierung mit Methylalkohol.

Verf. geht von der Grundlage aus, daß sich im Knochenmark die Myelozyten in die sog. vielkernigen Leukozyten umwandeln, und „daß die Myelozyten auch Uebergangsformen sind, welche infolge der Umbildung anderer Formen der Zellen entstanden, und zwar Myeloblasten". Die Beobachtungen, die an Leukozyten von normalem und Leukämieblut gemacht sind, ergeben:

1. Die Körner und Gebilde anderer Form, welche sich im Protoplasma der Leukozyten bei Menschen und Vögeln befinden, entstehen aus den sich vom Kern losreißenden Stückchen Kernsubstanz oder auch infolge Fragmentierung der Kernteile.

2. Die Blutplättchen entstehen durch den Knospungsprozeß aus den einkernigen Leukozyten und sind aus Teilen des Kerns und des Protoplasmas der Mutterzellen zusammengesetzt.

3. In den vielkernigen Leukozyten der Vögel (wahrscheinlich auch in den Eosinophilen der Menschen) kann der ganze Kern bei dem Bildungsprozeß der Körnchen und Stäbchen des Protoplasmas verbraucht sein; solch ein kernloses Gebilde zerfällt im Blute.

W. Gerlach (Basel).

Holzer, P. u. Schilling, E., Zur Pathologie des weißen Blutbildes: Diagnostische und prognostische Verwertung der Linksverschiebung nach Arneth-Schilling. (Ziegl. Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschr.], S. 632—644, mit 1 Tabelle und 3 Kurven.)

Die von Arneth 1904 eingeführte, von Viktor Schilling vereinfachte Verwertung des „neutrophilen Blutbildes", seine Verschiebung von den in der Tabelle rechts stehenden segmentkernigen zu den links stehenden Stamm- und Jugendformen (Myelozyten, Jugendformen und Stabkernigen), der Linksverschiebung (LV) oder Jugend- oder Kernverschiebung, und zweitens die Bestimmung des Leukozyten-Verteilungs-Quotienten (LVQ) mit Myelozyten + Jugendformen + Stabkernigen + Segmentkernigen (also Neutrogranulozyten) im Zähler und Lymphozyten im Nenner ergaben Holzer und Erich Schilling bei 20 Erkrankungen des Magendarmkanals, 15 Neurosen, 20 Grippen mit und ohne Komplikationen, 2 Asthmatikern, 5 Tuberkulosen, 20 Polyarthritiden mit und ohne Endokarditis, 3 Meningitiden, 3 Lebererkrankungen, 1 Perniziosa und 18 Sepsisfällen:

Diagnostisch: Alle Neurosen, besonders des Magendarmkanals, keine LV, LVQ normal; schwere Enteritis und blutende Magenulzera: LV 1. Grades, nach der Blutung keine LV und LVQ normal. Bei Typhus und Grippe Verwandlung der Leukopenie durch Komplikationen in Leukozytose mit LV 1. und 2. Grades. Epidemische und otogene Meningitis: Leukozytose; luetische Meningitis: starke Lymphozytose.

Prognostisch: Besser als Temperatur- und Pulskurve deuten auf ungünstige Prognose LV und Zunahme des LVQ. Asthma bronchiale zeigt gute Prognose bei hoher Eosinophilie und Lymphozytose, schlechte bei Verschwinden und Fehlen der Eosinophilen. Sepsis hat bei starker LV und erhöhtem LVQ schlechte Prognose.

Für das Kind fehlt bisher die Feststellung des normalen neutrophilen Blutbildes.

Pol (Rostock).

Lenaz, Die Pathogenese der Leukämie und die Begriffe der Hyperplasie, der Entzündung und der Neubildung. (Fol. Haematol., Bd. 29, 1923, H. 1.)

Verf. bespricht die Stellung der Leukämie zu den Krankheitsbegriffen Geschwulst und Entzündung. Wenn auch die Leukämien in manchen Fällen mehr zu den entzündlichen, in anderen Fällen mehr zu den geschwulstartigen Erkrankungen hinüberweisen, so ist doch

eine scharfe Trennung zwischen den Leukämien und den echten Geschwülsten, vor allem dem Lymphosarkom, vorzunehmen.

Schmidtmann (Leipzig).

Sussig, L., Zur Kenntnis der intestinalen Form der Lymphogranulomatose. (Med. Klin., 13, 1924.)

Verf. berichtet vor allem über das klinische Bild zweier Fälle von Lymphogranulomatose des Magendarmtraktes.

Fall 1. Ein 52jähr. Patient aus tuberkulös belasteter Familie erkrankt im Mai 22 unter Schüttelfrösten, die sich öfter wiederholten, während gleichzeitig Diarrhöen auftraten. Das Darmleiden verschlimmerte sich, die rektoskopische Untersuchung ergibt eine Proktosigmoiditis ulcerosa. Der Allgemeinzustand verschlimmerte sich rasch und im Januar 23 kommt es zu schwerer Hämatemesis und zum Tod unter zunehmendem Kräftezerfall, Fieber und Koma. Die Obduktion ergab eine lymphogranulomatöse Gastroenterocolitis, ein hellergroßes frisches Ulcus ventriculi mit wallartigen Rändern, daneben noch kleinere Ulcera. Starke Hyperplasie, z. T. Nekrose und Blutungen der mesenterialen, retroperitonealen und zervikalen Lymphknoten. Mehrere bis hirsekorngroße lymphogranulomatöse Herde in der Leber, Porphyrmilz. Histologisch typische Lymphogranulomatose mit reichlichen Sternbergschen Riesenzellen.

Fall 2. Bei einem 42 Jahre alten Mann traten nach dem Genuß von Seefischen Schmerzen im Epigastrium und starker Durchfall auf. Bald kam hohes Fieber hinzu, starke Gewichtsabnahme. Im Stuhl war die Benzidinprobe positiv. Es wurde an Dickdarmkarzinom gedacht, doch sprach der ganze Verlauf mehr für eine Infektionskrankheit, vielleicht Tuberkulose, und der in der Bauchhöhle aufgetretene Tumor wurde als tuberkulöses Lymphom der Mesenterialdrüsen aufgefaßt. Die Probelaparatomie ergab keine Geschwulst am Darm, es findet sich ein den Mesenterialdrüsen angehörender Tumor von 2 Mannsfaustgröße. Die 3 Tage nach der Operation vorgenommene Sektion ergab eine ulzeröse lymphogranulomatöse Enterocolitis, Lymphogranulomatose der Mesenterialdrüsen, kirschkerngroßer verkreideter tuberkulöser Herd der linken Lungenspitze.

In beiden Fällen handelte es sich also um eine Lymphogranulomatose des Magendarmtraktes ohne, oder fast ohne Beteiligung der übrigen Organe. *W. Gerlach (Basel).*

Holler, Studien über die Stellung der Monozyten im System der Blutzellen. (Fol. Haematol., Bd. 29, 1923, H. 2.)

Die Monozyten sind als Abkömmlinge des Retikuloendothelialapparates anzusehen. Den Retikuloendothelialapparat stellt Verf. dem Knochenmark und den Lymphfollikeln als sozugen drittes haematopoetisches System gegenüber, das denselben physiologischen und pathologischen Einflüssen unterworfen ist wie die beiden anderen Systeme. Charakteristisch ist für den Retikuloendothelialapparat und seine Abkömmlinge die Phagozytose. *Schmidtmann (Leipzig).*

Allerding, Das leukozytäre Blutbild bei der perniziösen Anämie. (Fol. Haematol., Bd. 30, 1924, H. 1.)

Zusammenstellung des Blutbefunds von 82 seit 1915 in Rostock beobachteten Fällen von perniziöser Anämie. Im allgemeinen ist die

Zahl der Leukozyten vermindert, und zwar ist besonders die Zahl der Neutrophilen herabgesetzt. Auf diese Weise entsteht eine leukopenische Lymphozytose. Verf. hält diese leukopenische Lymphozytose für diagnostisch bedeutsam zur Abgrenzung der perniziösen von sekundärer Anämie. *Schmidtmann (Leipzig).*

Vischer, Dietrich, Perniziöse Anämie im frühen Kindesalter. (Schweiz. med. Wochenschr., 1923, Nr. 48.)

Bei einem 4½jähr. Mädchen mit Herterschem, intestinalem Infantilismus fand sich eine schwere progressive Anämie. Klinisch bestand eine Verminderung der Erythrozyten auf 0,55 Millionen, Färbeindex deutlich erhöht; es bestand ferner eine Megalo-, Mikro- und Poikilozytose. Erythroblasten wurden klinisch nicht nachgewiesen. Durch die Sektion konnte keine Ursache für die schwere Anämie gefunden werden. Das autoptische Bild entsprach vollständig demjenigen der Perniziosa des Erwachsenen. Im Knochenmark fand V. neben Normoblasten sichere Megaloblasten.

Vischer unterscheidet prinzipiell zwischen 1. der Biermerschen Perniziosa und 2. dem Auftreten des perniziösen Blutbildes bei verschiedenen Krankheiten und reiht seinen Fall unter Gruppe 2 ein. Als Aetiologie muß in seinem Fall die chronische Intoxikation infolge des Herterschen Infantilismus in Betracht gezogen werden.

v. Albertini (Zürich).

Zeller, H., Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. (Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust., 26, 1924, S. 67.)

Die pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen, die Verf. an 50 mit chronischer infektiöser Anämie behafteten Pferden anstellte, führten zu dem Ergebnis, daß der Sektionsbefund sich zur Diagnose bei der chronischen Form der perniziösen Anämie vielfach nicht heranziehen läßt. Er war bei dem verwendeten Material in 72% der Fälle negativ. Bei Pferden, die bereits während des Lebens verdächtige klinische Erscheinungen zeigten, werden insbesondere eine geschwollene fleisch- oder himbeerfarbene Milz mit stark hervortretenden Follikeln und vergrößerten Lymphknoten sowie eine etwa vorhandene wässerige Beschaffenheit und schlechte Gerinnbarkeit des Blutes nebst Blässe der inneren Organe und Abmagerung die Diagnose zu stützen vermögen.

Durch die histologische Untersuchung haben sich nur bei einem Drittel der Fälle in Leber und Milz Veränderungen feststellen lassen. In der Leber sind es die durch ihren starken Hämosiderinreichtum ausgezeichneten, zwischen den Leberzellbälkchen liegenden zelligen Züge und histiozytären Herdchen, in der Milz der auffallende Eisenpigmentschwund in den Pulpasträngen und die damit häufig verbundene Anhäufung von eosinophilen Leukozyten, die gegebenenfalls zur Stützung der Diagnose mit herangezogen werden können.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Lenaz, L., Ueber die embryonale Blutbildung und ihre Bedeutung für die Pathogenese der perniziösen Anämie. (Ziegl. Beitr., 1923, 71, S. 316—337. Mit 24 Tafelabb.)

Noch schärfer als Schridde unterscheidet Lenaz (nach Untersuchungen an 36—40 stündigen Hühnerembryonen und an der Leber menschlicher Feten) bei der embryonalen Blutbildung 1. eine intrakapilläre und zwar statt aus Gefäßwandzellen (Schridde) aus Blutinseln und 2. eine extrakapilläre aus Mesenchym nicht nur als zeitlich, sondern als wesentlich verschiedene Vorgänge, nämlich als Bildung 1. des primitiven (primären) und 2. des definitiven (sekundären) Blutes.

Die Blutinseln als die primären Blutbildungsherde sind dadurch gekennzeichnet, daß wahrscheinlich entodermale Plasmodien von Mesodermlamellen eingeschlossen werden und das zentrale Plasmodium in primäre Blutkörperchen zerfällt, während das periphere Mesoderm zu Endothel wird und Blutplasma sezerniert. Die ersten Blutinseln treten extraembryonal im Dottersack auf, wachsen von hier in den Bauchstiel hinein, treten später im Omentum als taches laiteux auf und endlich in der Leber intraacinös.

Die von Gefäßwandzellen unabhängige Umwandlung extrakapillärer embryonaler Mesenchymzellen in die Formelemente des definitiven Blutes erfolgt nur intraembryonal zuerst mehr weniger in allen, später nur in einzelnen Organen, so in der Leber periportal — nicht intraacinös —, schließlich nur noch im Knochenmark.

Der megaloblastische Typus der roten Blutkörperchen, das alleinige Formelement des primitiven Blutes in der allerersten Lebensperiode, entstammt stets nur den primären Blutherden, der normoblastische Typus den sekundären. Wenn in sekundären Herden, so im postfetalen Knochenmark, Megaloblasten beschrieben wurden, so beruhte dies nach Lenaz auf einer Verwechslung mit pathologischen Myeloblasten und -zyten.

Bei den Megaloblasten ist ebenso wie bei den Normoblasten das Chromatin in wirklichen Fäden angeordnet, bei den Megaloblasten in viel feineren als bei den Normoblasten, bei jungen in zartestem Netzwerk, bei reiferen radiär in der Peripherie.

Scheinbar Netzstrukturen und dadurch Aehnlichkeit mit Megaloblasten entstehen durch pathologischen Chromatinschwund in Myeloblasten und -zyten, die normalerweise einer Staphylokokkenkolonie ähnlich angeordnete Chromatinkörner kennzeichnen.

Damit sind wir bereits von Lenazs vergleichsweisen Untersuchung der fetalen Blutbildung zu seiner Analyse der aplastischen perniziösen Anämie übergegangen und zur Zusammenfassung beiderlei Ergebnisse zu Lenazs Theorie.

Die Normoblasten sind kein Differenzierungsprodukt der Megaloblasten, ebenso wie die sekundären Blutherde kein solches der primären. Normalerweise geht die Involution der primären Blutherde und die Evolution der sekundären parallel mit einander — vielleicht unter dem Einfluß von Hormonen.

Aus einer Störung dieser Entwicklung ergibt sich eine Konstitutionsanomalie, für die wegen der Persistenz des primären megaloblastischen Systems in der Leber Lenaz die Bezeichnung Status megaloblasticus vorschlägt. Wesentlich

ist die morphologisch nicht ebenso faßbare Hypoplasie des sekundären normoblastischen Systems im Knochenmark, die von einer Schwäche der Magenschleimhaut und des Rückenmarks begleitet sein kann.

Diese hypoplastischen Organe bezw. Organbezirke können in einem gewissen Alter ohne äußere Ursache, häufiger aber infolge toxischer Noxen, ein vorzeitiges Altern (Atrophie, richtiger Kataplasie) erleiden: kryptogenetische oder toxische aplastische perniziöse Anämie (mit reaktionsloser Atrophie der Magenschleimhaut (Achylia gastrica) und Faserschwund im Rückenmark.)

Die Kataplasie des Knochenmarks — auch des kompensatorisch aus dem Fettmark hervorgegangenen — zeigt sich morphologisch in den megaloblastenähnlichen Myeloblasten und -zytenformen und ihren Derivaten ebenso wie in den abnormen Normoblasten und ihren Abkömmlingen und funktionell in der verminderten Resistenz der Erythrozyten gegenüber abnormen hämolytischen Substanzen und der normalen Hämoklasie der Milzpulpa: starke Hämolyse bei der perniziösen Anämie.

Analog disponiert die Hypoplasie nur der Megakaryozyten im Knochenmark zur Thrombopenie und hämorrhagischen Diathese.

Als eine wahrscheinlich mit gleichzeitiger Entwicklungshemmung der Leberzellen verbundene Abart der megaloblastischen Konstitution betrachtet Lenaz, den — mit der perniziösen Anämie durch viele gemeinschaftliche Symptome verwandten — hämolytischen Ikterus, bei dem er auch Megaloblasten gefunden hat. *Pol (Rostock).*

Sydenstricker, V. P., Weitere Beobachtungen über die sog. Sichelzellanämie. [Further observations on sickle cell anemia.] The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 1.

Die sog. Sichelzellanämie ist bis jetzt nur bei Negern beobachtet. S. verfügt über 80 einschlägige Fälle. Es handelt sich bei dieser Affektion um einen offenbar familiären, hereditären Defekt in der Milz und in den blutbildenden Organen, mit Veränderungen an den roten Blutzellen, Neigung zu Hämolyse und Phagozytose und eventuell schwerer Anämie. In der latenten Form der Erkrankung ist diese nur durch die Blutuntersuchung sicher festzustellen; diese ergibt Anisozytose, viele Mikrozyten, selten Normoblasten. Fast in jedem Fall stellt man Phagozytose roter Blutzellen durch große mononukleäre Zellen fest. Oft Zunahme der Plättchen. Die Sklera kann gelblich gefärbt sein, die Lymphknoten sind oft geschwollen, auch die Leber vergrößert. Bisweilen finden sich Unterschenkelgeschwüre. In der aktiven Phase hat man Zeichen schwerer Anämie, Nausea, Erbrechen, geringes Fieber, Zurückbleiben der Entwicklung; Urin mit niedrigem, spezifischem Gewicht, Spuren von Albumen, stets Bilirubin. Im Blut findet sich dann Verminderung der roten Zellen (ca. 2 Millionen), Leukozytose von durchschnittlich 20000, Poikilozytose und Auftreten sichelartig gestalteter Zellformen; Resistenz der roten Blutkörperchen etwas erhöht. Im weißen Blutbild nur unbedeutende Veränderungen. Das Blutserum ist dunkelgelb, enthält viel Bilirubin. Die Sektionsbefunde in fünf Fällen ergaben Hyperämie der Milzpulpa, viel eisenfreies Pigment in der Milz, in den Arterienwänden viel eisenhaltiges Pigment. Das Knochenmark war dunkelrot, mit vermehrter Erythropoese, dabei auch viele spindlige und sichelförmige rote Zellen. Ferner fand sich Pigment im Knochenmark. Das Fettgewebe des Körpers war stets dunkelorangegelb. In der Leber wurde in den Leberzellen und in den Sternzellen eisenfreies Pigment gefunden, ebenso auch in den Nierenepithelien. Nur in der Milz wird auch eisenhaltiges Pigment angetroffen. Es handelt sich also um einen gesteigerten Blutzerfall im Körper, vorzugsweise in der Milz. Ueber die Aetiologie dieser Erkrankung ist gar nichts bekannt, ebensowenig über die der dabei oft beobachteten Beingeschwüre. *Fischer (Rostock).*

Oesterlin, E., Ein Fall kombinierter Knochenbluterkrankung. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Bisher sind nur wenige Fälle von kombinierter Erkrankung von Knochen und Blut bekannt. Verf. beobachtete einen solchen Fall bei einem 2 jähr. Kinde. 2 Monate vor dem Tode traten objektive Krankheitssymptome hervor. 4 Wochen später bei der Aufnahme ins Spital war das Gesicht wachsgelb, am Stamm treten zahllose verschiedengroße Blutungen der Haut und der Schleimhäute auf. Die Blutuntersuchung ergab 2 096 000 rote, 11 000 weiße Blutkörperchen, darunter 75 % einkernige und 25 % mehrkernige. Sahli 33. Im weiteren Verlauf erneute Blutungen, Oedem an Armen und Beinen. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt sinken. Kurz vor dem Tode reichliche große Zellen vom Typ der Myeloblasten, einzelne Normoblasten und Polychromatophilie. Eine Röntgenaufnahme ergab schwere und diffuse Erkrankungen der Röhrenknochen, die als syphilis- oder leukämieverdächtig bezeichnet wurden. Für Syphilis bestand keinerlei Anhaltspunkt.

Die Obduktion ergab hochgradige allgemeine Anämie, Serosablutungen, Tigerherz, Leberverfettung, Vergrößerung und Verhärtung der Milz, Hyperplasie der mesenterialen Lymphknoten. Die Diaphyse der Oberschenkelknochen stellt eine breite plumpe Säule dar, an deren Durchschnitt man eine drei- bis vierfache Kortikalis erkennen kann. Am breitesten ist der Knochen in der Mitte des Schaftes. Gesamtdurchmesser des Femur 27 mm. Die ursprüngliche Markhöhle ist sehr eingeengt, in der Mitte der Röhrenknochen sogar aufgehoben. Der erhaltene Spongiosaanteil ist auffallend dicht, in den Maschen ein sukkulentes grauweißliches Gewebe. Am Humerus die gleichen Verhältnisse, Knorpelknochengrenze normal. Auch die platten Knochen sind mächtig verdickt. Histologisch findet sich eine auffallende Verbreiterung der Knochenbalken. Der periostale Ueberzug ist verdickt und enthält Knochenbälkchen. In den Resten des Knochenmarks vorwiegend Myeloblasten sowie reichlich Myelozyten, darunter viele eosinophile. Mastzellen und Knochenmarkriesenzellen in geringer Zahl vorhanden. Rote Blutkörperchen sehr spärlich, viele Normoblasten darunter. In der Milz eine großzellige myeloide Wucherung, Trabekel und retikuläres Gerüst verbreitert. Dazwischen epitheloide Wucherungen mit zentraler Koagulationsnekrose nach Art junger Tuberkel. Auch in den mesenterialen Lymphknoten myeloides Gewebe bis zum Schwund der Follikel. Stellenweise sehr reichliches phagozytiertes Blutpigment. In den bronchialen Lymphknoten Tuberkulose, daneben ein knochenmarkähnliches Bild. In der Leber periphere Verfettung, in den Kapillaren massenhafte Myeloblasten, Myelozyten, Normoblasten und spärliche Lymphozyten. Nirgends herdförmige Ansammlung von solchen Zellen im Gewebe. Niere o. B. In den Lungen einzelne Herde frischer tuberkulöser Pneumonie.

Verf. nimmt für seinen Fall an, daß es sich um ein besonderes Krankheitsbild handelt mit einem hämatologisch leukämieartigem Befund. Es muß fraglich erscheinen, ob das Krankheitsbild als Knochenerkrankung bei Leukämie aufgefaßt werden darf, oder daß die Knochenerkrankung den Reiz für die Knochenmarkerkrankung abgibt. Denn es handelt sich ja nicht um eine typische Leukämie, die Anämie steht

im Vordergrund des Krankheitsbildes. Verf. ist der Ansicht, daß die Knochenerkrankung, deren Aetiologie ganz unklar ist, die erste pathologische Veränderung darstellt, der sich infolge Einengung der Markräume und Bildung fibrösen Markes eine kompensatorische myeloide Umwandlung der Milz und einzelner Lymphknotengruppen anschließt. Dieser Kompensationsvorgang verläuft atypisch, so daß ein pathologisches Blutbild zuztande kommt. *W. Gerlach (Basel).*

Toyoda, Zellstudien bei angeborenem, hämolytischem Ikterus. (Fol. Haematol., Bd. 29, 1923, H. 2.)

Verf. mißt die Erythrozyten bei angeborenem, familiärem Ikterus und findet in den meisten Fällen eine Mikrozytose. Eine Anisozytose ist stets vorhanden. Wie Roth unterscheidet Verf. einen Typus mit gewöhnlicher Regeneration von einem Typus mit starker Regeneration, wie er sich nach den hämolytischen Anfällen findet. Der Grad der Makrozytose und Polychromasie nimmt in diesen Fällen stark zu. Milzgröße und Blutbild zeigen keinerlei Beziehungen. In geringem Grade übt die Splenektomie eine Wirkung auf das Blutbild aus, indem sie zu einer Verringerung der Anisozytose führt.

Schmidtmann (Leipzig).

Peabody, Francis W. u. Broun, G. O., Phagozytose roter Blutzellen bei perniziöser Anämie. [Phagocytosis of erythrocytes in pernicious anemia.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 12.)

In einer Reihe von Fällen perniziöser Anämie fanden die Verfasser eine Phagozytose roter Blutzellen durch Endothelien, und zwar vorzugsweise im Knochenmark, aber auch in der Milz, Leber und in Lymphknoten. Dieser Befund ist sehr ausgesprochen und muß weiterhin untersucht werden, insbesondere auch die Frage, wie weit diese Phagozytose roter Blutzellen für die Entstehung der Anämie in Frage kommt. *Fischer (Rostock).*

Blumenthal, Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Blutkrankheiten. (Fol. Haematol., Bd. 30, 1924, H. 1.)

Wie Sadlon fand auch Verf. bei der perniziösen Anämie im akuten Stadium eine deutliche Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. In 6 Fällen von hämolytischem Ikterus konnte Verf. eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit nicht feststellen. Bei einwandfreien Fällen von malignem Granulom war die Senkung sehr stark beschleunigt. Die Befunde, daß bei sekundärer Anämie eine Senkungsbeschleunigung nicht eintritt, entsprechen den Angaben Sadlons. In sehr ausführlicher Weise ist auf die Technik der Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit in der Arbeit eingegangen.

Schmidtmann (Leipzig).

Mierzecki, H., Ueber Blutsenkungsgeschwindigkeit und Bluteosinophilie bei akuter Gonorrhoe. (Dermatol. Wochenschrift, Nr. 37, 1923, S. 1101.)

Nach den ausgedehnten Untersuchungen des Verf.s tritt bei der akuten Gonorrhoe in einem auffallend hohen Prozentsatz der Fälle eine Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit ein, die im Stadium der postgonorrhoischen Urethritis nicht mehr vorhanden ist; ebenso fehlt dieselbe meist bei nichtgonorrhoischer Urethritis. Gleichzeitig war in den Fällen von akuter Gonorrhoe Eosinophilie und beschleunigte Sedimentierung nachzuweisen. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Fraenkel, E., Experimentelles über Hämatoporphyrie. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Verf. gibt zunächst eine kurze Besprechung und sehr gute Abbildungen eines von ihm früher sezierten Falles von angeborener Hämatoporphyrie bei einer 32jährigen Frau. Außer diesem Falle ist nur noch ein einziger dazu noch verkannter Fall von angeborener Hp. in der Literatur bekannt. Durch eine Mitteilung von Möllendorf angeregt, versuchte Verf. durch Einverleibung von Hämatoporphyrinen experimentell Hämatoporphyrie zu erzeugen. Der Farbstoff wurde aus dem Harn eines Patienten des Eppendorfer Krankenhauses, der unter der Bezeichnung „Fall Petri" oder „Fall Günther" in der Literatur geht, ständig zu den Versuchen gewonnen. Von dem Farbstoff, der ein Gemisch der im Harn enthaltenen Porphyrine darstellt, wurden Sodalösungen hergestellt, die teils 0,5 teils 1 % Farbstoff enthielten. Von diesen Lösungen wurden Meerschweinchen, 2 Kaninchen und 2 Hunden fortlaufend täglich längere Zeit 1,0 bis 1,5 ccm subkutan am Bauche injiziert. Zunächst wurden nur ganz junge, wenige Tage alte Tiere verwandt, später auch erwachsene. Es ließ sich feststellen, daß die Tiere die Injektionen ohne jede Schädigung vertrugen. Nur bei einem Meerschweinchen stellte sich 4 Wochen nach Beginn der Injektionen ein Haarausfall ein. Die Tiere zeigten geringe Gewichtsschwankungen, entwickelten sich aber normal, nur ein Tier blieb in der Entwicklung deutlich zurück.

Als erstes wurde eine anfangs rosige, später sich zu kirschrot steigernde Färbung der Schneidezähne bemerkt. Auch das übrige Gebiß beteiligte sich, wenn auch nicht so stark, an der Färbung. Der Zeitpunkt des Auftretens der Zahnfärbung schwankt zwischen 4 und 32 Tagen, als Durchschnitt dürfte der 12. bis 13. Tag angesehen werden. Je jünger das Tier, um so früher tritt die Färbung auf. Am Zahn bleibt der Schmelz farblos, das Dentin färbt sich.

Bezüglich des Skelettes ergab sich, daß beim erwachsenen Tier die Färbung ausbleibt, dagegen beim jungen Tier sehr schön auftritt. Nach 4—5 Wochen zeigte sich eine kirsch- bzw. burgunderrote z. T. auch mehr braunrötliche Färbung des gesamten Skelettes. Der Befund an den Knochen deckt sich in jeder Beziehung mit dem bei der Sektion der 32jährigen Frau gewonnenen. Der Beweis, daß Hp. im Knochen abgelagert wurde, konnte auch chemisch erbracht werden. Bei Unterbrechung der Injektionskur war an den Zähnen ein Nachlassen der Färbung deutlich zu erkennen. Durchschnitte durch Zähne und Knochen ergaben aber, daß es sich nicht um einen Schwund des Hp. handelt, sondern daß lediglich die neuangelagerte Substanz sich nicht gefärbt hatte. So folgten bei Knochenschnitten auf deutlich gefärbte Partien die außen angelagerten farbstofffreien. Es wurde nun versucht, ob es auch beim Erwachsenen zur Hp-ablagerung kommt, wenn man versucht, Wachstumsvorgänge am Knochen hervorzurufen. Dies gelang. An Frakturen lagert sich Hp. im Kallus und in der Umgebung desselben und nur an dieser Stelle reichlich ab. Dadurch ist der unumstößliche Beweis erbracht, daß auch im Körper des erwachsenen Tieres, wenn es zur Bildung jungen Knochengewebes kommt, Hp. abgelagert wird.

Verf. vertritt auf Grund seiner Versuche die Anschauung, daß einmal abgelagertes Hp. nicht mehr entfernt wird, sondern unverändert liegen bleibt.

Die Frage der photosensibilisierenden Wirkung konnte ebenfalls geprüft werden und es ergab sich nur bei einem Tier eine photodynamische Wirkung. Bei diesem Tiere stellte sich schon am neunten Tage ein rapider Haarausfall ein und es ging nach weiteren zwei Tagen zugrunde. Trotz des Einwirkens von Höhensonne eine Stunde täglich hatten alle anderen Tiere keine Photosensibilität gezeigt. Die Ursache für die photodynamischen Wirkungen muß also im einzelnen Falle im Organismus des Tieres begründet sein, oder in der Haut selbst liegen. Versuche in dieser Richtung sind bisher nie geglückt. Von den Versuchstieren waren zwei trächtig. Beide haben abortiert, ein Fötus des einen wurde untersucht, wobei sich das Skelett völlig unverändert fand. Der Farbstoff hat also die Plazenta nicht passiert, obwohl in dieser selbst etwas Farbstoff abgelagert war.

Der Gehalt der inneren Organe an Hp. war völlig wechselnd und ungleichmäßig. Konstant war der Befund nur an den Knochen. Die Milz war stets Hp.-frei. Nur bei drei Tieren ließ sich in der Leber Hp. feststellen, ebenso oft in den Nieren. Auch im Darminhalt wurde nur bei drei Tieren Hp. gefunden. *W. Gerlach (Basel).*

Schustroff und **Wlados,** Arsenik — ein hämolytisches Gift. (Fol. Haematol., Bd. 29, 1924, H. 2.)

Die Untersuchungen der Verff. bestätigen die Ansicht, daß bei Arsenikgaben zunächst eine starke Zerstörung der Erythrozyten statt hat, danach folgt eine Periode der Giftangewöhnung, während der die Erythrozytenzahl wieder zunimmt. Alle diese Erscheinungen entsprachen vollständig dem, was man bei Phenylhydrazingaben beobachten konnte. *Schmidtmann (Leipzig).*

Heinrichsdorff, Zur Histogenese des Ikterus. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Nachdem durch die Untersuchungen von Hijmanns van den Bergh und Eppinger die Lehre von der extrahepathischen Entstehung des Ikterus an Boden gewonnen hat, bringt Verf. eine Reihe von histologischen Beobachtungen, die nach seiner Ansicht dazu geeignet sind, wieder die Leberzellen selbst in den Mittelpunkt der Ikterusentstehung zu stellen. In einer früheren Arbeit hat Verf. auseinandergesetzt, daß die Gallethromben, die Bildung von Gallekörperchen sich unter pathologischen Umständen bereits intraglobulär vollziehen kann. Das Hämoglobinkörperchen wandelt sich unter Abgabe des Eisens und gleichzeitiger Oxydation in ein Bilirubinkörperchen um. Ob die Metamorphose der roten in die grünen Körperchen durch farblose Zwischenstufen geht, ist fraglich. Voraussetzung für des Verf. Anschauung ist der Nachweis des Eindringens roter Blutkörperchen in die Leberzellen. Die Schädigung des Lebergewebes im Sinne einer abnormen Durchlässigkeit des Leberwebes muß als Hauptursache des Ikterus angesehen werden; die Durchgängigkeit für rote Blutkörperchen ist ein Hauptbeweis hierfür. Verf. hat die verschiedensten Fälle von menschlichem, tierischem und experimentell erzeugtem Ikterus daraufhin untersucht und konnte den Befund von intrahepatozellulären Erythrozyten fast in allen Fällen erheben.

Verf. konnte — im Gegensatz zu Browicz — ein solches Eindringen von roten Blutkörperchen an normalen Lebern niemals nachweisen. Um die roten Blutkörperchen in den Leberzellen festzustellen, muß man unter Umständen lange suchen. Am besten bedient man sich zur Darstellung der Ellermannschen Methode, bei der sich die Leberzellbalken hellblau färben, die Leberzellkerne dunkelblau, die roten Blutkörperchen aber leuchtend rot. An solchen Präparaten kann man beobachten, daß die Gallethromben sich zum Teil leuchtend rot färben. Diese Rotfärbung geht auf die Behandlung mit Jodalkohol zurück. Es wurde an ungefärbten Schnitten die Jodwirkung untersucht und es ergab sich, daß durch Jodbehandlung die größeren Gallethromben in den interlobulären Gallewegen aus der gelben Farbe in die grüne übergeführt, die intrakapillären Thromben aus der grünen Farbe in den farblosen Zustand übergeführt werden. Nachträgliche Eosinbehandlung färbt die letzteren dann leuchtend rot. Auch an den Leberzellen selbst zeigt sich eine Wirkung der Jodierung. Sie nehmen entweder eine leuchtend rote oder mehr violette Farbe an. Die so hervortretenden Zellen sind Zellen der Regeneration und zwar „dunkle“. Auch mit der Lorrain-Smithschen Methode hat Verf. diese Zellen darstellen können. Die Methode am Paraffinschnitt stellt sowohl die roten Blutkörperchen wie die Gallekörperchen, wie die farblosen Gebilde dar und ist deshalb besonders geeignet, alle Uebergänge zu verfolgen. Vor drei Irrtümern muß man sich bei der Beurteilung dieser Färbung hüten: vor Farbstoffniederschlägen, vor Fetttropfen, vor Zellen mit punktförmigem, fetthaltigem Pigment. Die Methode stellt auch die Gallekapillaren dar; man muß allerdings sehr vorsichtig differenzieren. Verf. bringt auf Grund dieser elektiven Färbung und eines besonders eindrucksvollen beobachteten Falles von mit Toluylendiamin vergifteten Hundes diese nach Lorrain-Smith gefärbten Zellen zu der Verarbeitung von Erythrozyten in Beziehung. Ferner spricht für die gallebereitende Tätigkeit dieser Zellen der Umstand, daß sie sich bei geeigneter Differenzierung als Ursprungsort der Gallekapillaren erweisen.

Vom Gallesekret prinzipiell zu trennen sind die Gallenkörperchen, welche einen primitiven Versuch der Gallenbildung darstellen. Es sind lediglich zu Bilirubinkörperchen umgewandelte Hämoglobinkörperchen. Dieser Vorgang findet bei höheren Tieren (Vögeln, Säugern) auch nur in den Leberzellen statt.

„Bei allen Formen des Ikterus kann man eine Schädigung der Leber nachweisen derart, daß rote Blutkörperchen in die Leber eindringen. Die Permeabilität kann nicht nur in zellulipetalem Sinne, sondern auch in zellulifugalem Sinne demonstriert werden, indem Gallekörperchen in die Blutkapillaren eindringen. Diese abnorme Durchlässigkeit ist bei hämatogener Erkrankung der Leber auf die ikterogene Schädlichkeit, bei chologener Erkrankung (Stauungsikterus) auf die Galle selbst zurückzuführen; die Noxe schädigt dabei nicht nur die Leberzellen, sondern auch die Blutgefäße und die Endothelien. Es liegt nahe, in der Leberschädigung eine generelle Grundbedingung des Ikterus zu erblicken.

Bei schweren Formen des Ikterus, die durch eine starke Vermehrung der Gallefarbstoffbildung charakterisiert sind, kann man aber auch eine Abstossung von gallethrombenhaltigen und gallebildenden

Zellen in die Blutbahn beobachten. Bei der Auflösung dieser Zellen gelangt der Gallenfarbstoff ins Blut und kann in den Endothelien gespeichert werden."

Verf. lehnt den „retikuloendothelialen Ikterus" entschieden ab und bekennt sich zu der Anschauung von Naunyn und Minkowski, da es ihm gelungen sei, auch histologisch zu zeigen, daß „1. die Leberzellen es sind, die die Galle produzieren, 2. die Leberzellschädigung zur ‚Parapedese' führt". *W. Gerlach (Basel).*

Mienzil, K., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Milzerkrankungen. (Med. Klinik, 27, 1924.)

Bei den zwei mitgeteilten Fällen handelt es sich 1. um ein primäres lymphadenoides Sarkom der Milz mit Einbruch in den Magen und Metastasierung in die regionären, retroperitonealen und mediastinalen Lymphknoten, in Pleura und Leber. Klinisch waren Schmerzen der Milzgegend, fieberhafter Verlauf, zunehmende Anämie und Kachexie im Vordergrund. Blutbild fast normal, Adrenalinversuch positiv. — 2. um einen klinisch nicht diagnostizierten „Gaucher", bei dem die wichtigsten Symptome fehlten, dagegen eine hämorrhagische Diathese, Oedeme und eine hochgradige Thrombopenie vorhanden waren. Durch eine Peritonitis tuberculosa wurde der Prozeß verdeckt, wegen Zuckergußmilz fiel der Adrenalinversuch negativ aus. Durch Druck des Milztumors auf die linke Niere entstand der Verdacht auf Grawitzschen Tumor. *Werthemann (Basel).*

Krause, C., Histologische Untersuchungen über die Fettstoffablagerungen in der Milz des Hundes. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 263—291, mit 3 Tafelabb. und 1 Tabelle.)

C. Krause hat bei 65 normalen und kranken Hunden die Milz auf Fettsubstanzen histologisch untersucht, dabei die Notwendigkeit der Rekonstruktion einzelner, vielleicht fast „fettfreier" Schnitte zum Gesamtorgan betonend, und ungefähr folgendes festgestellt:

Die Milz nimmt am Fettstoffwechsel teil. Aus den Farbenausschlägen der verschiedenen Methoden vermutet Krause: In der Hundemilz kommen Glyzerinester, Lipoide, darunter besonders Lezithin, und Fettsäuren wahrscheinlich in Komplexverbindungen vor; ein getrenntes Vorkommen wird wohl durch einen Ausschüttelungsvorgang bei der Reaktion vorgetäuscht. Sie sind teils mobilisiertes Depotfett, teils Blutkörperchenlipoide (Lipoidhülle, Lipoidverputz des Stromas: Bechhold 1921, A. Dietrich 1921).

In der Milz als hämolytischem Organ entstehen intrazellulär aus Fett und hämatogenem Eisenpigment Verbindungen: „Ferroid" (Bukow).

Gewöhnlich zeigen Verfettung die protoplasmareichen Retikulumzellen der Pulpa und der Follikel, bei gesteigertem Fettumsatz auch die Pulpazellen und die Sinusendothelien, die letzteren (im Gegensatz zum Menschen) später — in Uebereinstimmung mit Strassers Karminspeicherungsversuchen am Meerschweinchen —.

Als Grundtypus bezeichnet Krause die Fettlokalisation in den präkapillaren Scheiden und gleichzeitig in der Pulpa, in beiden weniger im Fasergerüst als in den Zellen; Pulpa hier gleich Pulpazellen + Retikulumzellen + Sinusendothelien. Hinzugesellt sich als zweiter Typ die Verfettung der Zellen (wahrscheinlich der Retikuloendothelien) der Kapillarhülsen.

Mit zunehmendem Alter atrophiert die Pulpa; etwa um das 5. Lebensjahr beginnt gleichzeitig mit der Alterssklerose der Aorta die hyaline Umwandlung der Media in den präkapillaren Follikel-Zentralarterien und schreitet bis zu den intratrabekulären Arterien fort, ebenfalls in Parallele zu der senilen Aortensklerose. Das bindegewebige Hyalin der Media wie die elastischen Fasern der Media und Intima imprägnieren sich mit Fettstoffen. Entsprechend der Atrophie

der Pulpa tritt so allmählich an Stelle des Grundtypus dieser arterielle Typus. Ganz analoge Befunde ergaben sich z. B. bei einem jungen kranken Tier (9 Monate alt).

In dem arteriellen Typus erkennt Krause eine Folge der Abnutzung, des Alters, widerspricht aber ausdrücklich Herxheimer (1917), daß die hyaline Veränderung der Milzarterien etwas Physiologisches im Sinne einer normalen Alterserscheinung sei — für Krause „hört mit Beginn des Alters als eines ständig mit mehr oder weniger hochgradigen pathologischen Veränderungen einhergehenden allmählichen Absterbevorgangs der Begriff des gesunden Organismus sozusagen auf".

Krause sieht Retikulumzellen und das retikuläre Stützgewebe unabhängig von einander — das eine ohne das andere — verfetten und im Zusammenhang miteinander Gerüstwerk und Trabekel (Weidenreichs Theorie der Struktur des Milzretikulums). Wie bei der Media der Arterien scheint die hyaline Umwandlung die Voraussetzung zu sein für die Verfettung des retikulären Gerüsts der Pulpa, der Follikelzentren, der Trabekel und Kapsel, von Krause als weitere Lokalisationstypen bezeichnet.

So erklären regressive Veränderungen der lymphadenoiden Bildungen der Milz Neigung zur Verfettung, progressive das Fehlen solcher: beim leukämischen Milztumor ist das Parenchym wenig fetthaltig oder fettfrei, ebenso wie das lymphatische Gewebe bei der Hyperplasia follicularis nodosa lienis alter Hunde, die Krause mit Michalk (1921) als fleckweise vikariierende Reaktion auf eine Atrophie der Follikel wahrscheinlich infolge seniler Arterienveränderung auffaßt.

Wie die Verfettung in der Milz erhebliche Schwankungen beim gesunden und beim kranken Organismus zeigt, ergibt sich auch keine gesetzmäßige Steigerung bei bestimmten Krankheiten. Die höchsten Grade fand Krause bei hochseptischen und bei stark destruierenden pneumonischen Prozessen, dagegen nicht bei der gastroenteritischen Form der Staupe. *Pol (Rostock).*

Wassiljeff, A. M., Ueber die Ablagerung von Fettsubstanzen und Eisenverbindungen in der Milzkapsel und den Trabekeln. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Unter den Organen, in denen im bindegewebigen Stroma Ablagerungen verschiedener Art vorkommen, scheint die Milz eine wichtige Rolle zu spielen. In der vorliegenden Arbeit wird genauer auf die Morphologie dieser Ablagerungen und ihre Entstehung eingegangen. Als Untersuchungsmaterial dienten 53 Milzen der verschiedensten Altersstufen ohne besondere Auswahl. Es wurden 25 genauer auf Eisen und Fett in Kapsel- und Trabekelsystem untersucht. Fett fand sich in Kapseln und Trabekeln in 40 der 53 Fälle. Die Menge und Intensität der Fettablagerung nimmt mit dem Alter deutlich zu. In allen Fällen, wo sich Fett in Kapsel und Trabekeln fand, waren auch die Arteriolen verfettet; ferner fand sich Fett in den großen Pulpazellen der Milz. Ein Zusammenhang mit der Grundkrankheit ließ sich nicht feststellen. Eisenablagerungen fanden sich in der Kapsel nur in der Hälfte der Fälle. Die Häufigkeit und die Intensität der Eisenablagerung scheinen ebenfalls mit dem Alter zuzunehmen. Das jüngste Alter, bei dem sich Eisen fand, waren 35 Jahre. In allen Fällen fand sich neben Eisen auch Fett in der Kapsel und den Trabekeln. Eisen fand sich nur in der Kapsel, nicht in den Trabekeln. Eine Beziehung zwischen Eisengehalt und Grundkrankheit fand sich nicht. Die Eisenablagerungen sind entweder herdförmig oder bilden eine fortlaufende Linie. Die reichlichsten Ablagerungen finden sich immer in der mittleren Schicht der Kapsel. Sie folgen den elastischen Fasern und wiederholen ihre Windungen. Die eisenhaltigen Zellen sind teils rundlich, teils langgezogen. Sie enthalten das Eisen entweder diffus oder körnig. Hämosiderinschollen fanden sich auch neben

Zellen frei im Gewebe. In den Milzen, in denen sich Eisenpigment in der Milzkapsel fand, enthielten auch die Retikuloendothelien gewöhnlich in großer Menge Eisen. Die Eisenablagerung ist wohl stets auf örtlichen Zerfall von Erythrozyten zurückzuführen.

Die so häufige Fettablagerung in Milzkapsel und Trabekeln veranlaßt den Verf. die Milz zu denjenigen Organen zu rechnen, wo solche Fett- bzw. Lipoidablagerungen in typischer Form, d. h. an den Fasern der Zwischensubstanz vorkommen (Arterienwände, Herzklappen, Sehnen, Nierenpapillen). *W. Gerlach (Basel).*

Bienert, H., Ueber Rückbildungsvorgänge im Thymus, mit besonderer Berücksichtigung epithelialer Randsäume und Inseln, und über seltene andere Befunde. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 338—360, mit 2 Tafelabb.)

Unter 80 Thymen von Individuen, die in verschiedenstem Alter teils aus voller Gesundheit, teils nach akuter oder chronischer Krankheit gestorben waren, wurden in 12 Fällen teils mit Alters-, teils mit akzidenteller, teils mit kombinierter Thymusinvolution die in der Literatur beschriebenen epithelialen Randsäume nachgewiesen, und zwar bei der akzidentellen Involution vorwiegend Rindensäume aus großen Epithelien mit hellen Kernen — nur einmal nicht —, Marksäume aus kleineren Epithelien mit dunklem Kern nur zweimal bei sehr jungen Säuglingen; bei der Altersinvolution vorwiegend epitheliale Inseln im Mark und fast immer im Zusammenhang mit Hassalschen Körperchen in 8 Fällen.

In den Thymen zweier kongenital luetischer Kinder fand Bienert zwei genetisch verschiedene Formen von Zystenbildungen: bei dem einen, einem dreimonatigen Kind, zahlreiche Chiarische Zysten, wohl als Ergebnis zystischer Erweichung Hassalscher Körperchen, nicht, wie Chiari und Hammar meinen, des Einwachsens von Thymusparenchym in Hassalsche Körperchen; beim andern, einem Neugeborenen, Hammarsche Nekrosen mit Sequestrierung im Parenchym in verschiedenen Stadien — im Gegensatz zu Hammars Beobachtungen mit reichlicher Leukozyteneinwanderung.

Anhangweise erwähnt Bienert eine Mammakarzinommetastase im Thymusfettkörper einer 53jährigen und bei einem 21jähr. kachektischen Knochentuberkulösen Tuberkel im fettfreien Thymus. *Pol (Rostock).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Lubarsch, O., Einiges zur Sterblichkeits- und Leichenöffnungsstatistik. (Med. Klin., 10, 1924.)

Verf. hat sich auf Grund der in Preußen begonnenen Sparmaßnahmen, die besonders auch die Prosekturen betreffen sollen, entschlossen, in einem Vortrag vor der Berliner medizinischen Gesellschaft einige Feststellungen aus der Leichenöffnungsstatistik mitzuteilen, die geeignet sind, ein Licht auf die allgemeine Sterblichkeitsstatistik, die auf den Angaben der Totenscheine, nicht auf Leichenöffnungsergebnissen beruht, werfen. Genügend großes Material zu einem solchen Vergleich bot die von dem Komitee für Krebsforschung veranstaltete Sammelforschung aus dem ganzen deutschen Reich in den Jahren 1920 und 21. Der Vorteil des Materials beruht darauf, daß es sich nicht nur um die Statistik der Universitätsinstitute, sondern auch der Prosekturen der großen und kleinen

Krankenhäuser des ganzen Reiches handelt und somit ein großes, aus den verschiedensten Kreisen stammendes Material umfaßt. Zum Vergleich stand zur Verfügung die allgemeine Sterblichkeitsstatistik des ganzen deutschen Reiches vom Jahre 1920. Aus der Gegenüberstellung ergibt sich zunächst, daß die Zahl derer, die zur Sektion kommen, höchstens 5% aller Verstorbenen beträgt. Bezüglich der Krebstodesfälle ergibt sich, daß die allgemeine Sterblichkeitsstatistik nur etwas mehr als die Hälfte der Krebsfälle zur Kenntnis bringt. Ferner ist kaum zu bezweifeln, daß unter den Krebsfällen der allgemeinen Sterblichkeitsstatistik noch eine ganze Reihe von Fällen sind, die keine Krebse waren.

Ein Vergleich der Zahlen klinisch diagnostizierter Krebse und Sarkome mit der pathologisch-anatomischen Statistik zeigt aufs deutlichste den erheblichen Unterschied zwischen Diagnostik und tatsächlichen Verhältnissen (äußere Krebse 8,26%, innere Krebse 32,44%, äußere Sarkome und andere Gewächse 10,61%, innere Sarkome 44,23% Fehldiagnosen). Schon daraus ergibt sich ein wie geringer Wert auf eine Todesursachestatistik zu legen ist, die nicht auf Leichenöffnungen beruht. Das hier für den Krebs angeführte gilt wohl in gleichem Maße für viele epidemisch auftretende Infektionskrankheiten, man denke nur an die Diagnose Grippe.

Weitere einzelne Befunde — Lungen- und Bronchialkrebse, Metastasen von Gewächsen im Gehirn u. dergl. — bestätigen die Richtigkeit der oben angeführten Feststellungen.

Aus den Darlegungen ergibt sich mit zwingender Notwendigkeit die praktische Wichtigkeit der sachverständig vorgenommenen Leichenöffnungen. Es tut uns also nicht eine Einschränkung der Leichenöffnungen, sondern gerade eine wesentliche Vermehrung derselben not. *W. Gerlach (Basel).*

Hektoen, Ludvig, Prozentsatz der ausgeführten Sektionen im Verhältnis zur Wirksamkeit eines Hospitals. [Necropsy percentage in relation to hospital efficiency.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 12.)

Unter „hospital efficiency" versteht Hektoen die Leistung eines Krankenhauses, d. h. inwieweit es seinen eigentlichen Aufgaben, der Krankenbehandlung und Förderung der medizinischen Wissenschaft, nachkommt. Ein Ausdruck dafür ist der Prozentsatz der an dem Krankenhause ermöglichten Sektionen. Es ist für uns von Interesse zu erfahren, daß noch 1913 nur 4 von 17 großen amerikanischen Spitälern einen Prozentsatz von mehr als 25 erreichten; 1922 wurde in etwa 40 Spitälern in Chikago in 20,8% der Fälle die Sektion erlaubt — was schon eine Zunahme von 75% gegenüber dem Jahre 1919 bedeutete. Aber nur in 14 von diesen 40 Krankenhäusern überstieg die Zahl der erlaubten Sektionen 20%; das Maximum wurde in 3 mit 72, 62 und 48% ermöglichter Sektionen erreicht. Nur in ganz wenigen Krankenhäusern Amerikas wird eine Prozentzahl von 80 und 90 erreicht. *Fischer (Rostock).*

Lynch, Kenneth M., Der Spezialist in path. Anatomie, der „Gewebspatholog". [The specialist in pathologic anatomy, the tissue pathologist.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 2.)

Die Rede des Vorsitzenden der Abteilung für Pathologie und Physiologie bei der 75. Tagung der American Medical Association bringt manches für uns Interessante. Die Zahl der tissue pathologists, also der „Spezialisten für Gewebsdiagnose", hat in letzter Zeit in den Vereinigten Staaten sehr stark zugenommen. Aber es fragt sich sehr, ob diese Spezialisten denn auch die für ihre Tätigkeit notwendigen Kenntnisse besitzen. Das Resultat einer Rundfrage bei den führenden Pathologen hat nun ergeben, daß diese allgemein die Forderung stellen: mindestens 2—3jährige Ausbildung in einem pathologischen Institut, möglichst nach vorausgegangener klinischer Tätigkeit. Aber diese 2—3 Jahre werden allgemein als Mindestmaß angesehen und für eine selbständige verantwortliche Tätigkeit außerdem eine weitere spezialistische Ausbildung von etwa 3—5 Jahren gefordert. Fast einmütig wird erklärt, daß eine solche Ausbildung nicht autodidaktisch erworben werden kann; daß ferner die Zahl der wirklich als kompetent zu bezeichnenden Spezialisten zur Zeit noch allenthalben recht gering ist, und daß

offenbar auch von chirurgischer Seite vielfach die Anforderungen, die an die Ausbildung und Kenntnisse dieser Spezialisten gestellt werden, viel zu gering sind.

Fischer (Rostock).

Carl, Zur mikroskopischen Technik. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 22.)

Als Aufklebemittel für Gefrier-, Paraffin- und Zelloidinschnitte wird eine Mischung von Blutserum mit Glyzerin aa, reines karbolinisiertes Blutserum oder Blutserum mit einem Zusatz von 10% Formalin empfohlen mit nachheriger Härtung des Klebemittels in Formoldämpfen. Aus Wasser aufgefangene Gefrier- oder Paraffinschnitte werden mit dem Objektträger, der in ein Metallrähmchen an Stelle des einen Tubus befestigt ist, zentrifugiert, um Glättung des Schnittes und Entfernung des Wassers zu erreichen. Bei Parasitenpräparaten hat sich die aufhellende Wirkung des Glyzerinserums besonders bewährt. Zur Herstellung von Blutausstrichpräparaten wird der Objektträger mit formalinisiertem Blutserum oder Glyzerinblutserum bestrichen und ein Tropfen Blut darauf gesetzt, dann zentrifugieren. Weiterbehandlung der trockenen Blutschicht mit warmen Formalindämpfen und Alkohol. Bei Verwendung gleichartigen, reinen Serums zeigten sich die Erythrozyten am besten konserviert. *Wätjen (Barmen).*

Knipping, F. W., Die Kerssenboomsche Tuberkelbazillen-Färbung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 22.)

Verf. hat sehr gute Erfahrungen mit der Kerssenboomschen Technik gemacht. Die Färbung gestaltet sich folgendermaßen:

1. Färben 1—2 Minuten mit heißem Karbolfuchsin.
2. Abspülen mit Wasser.
3. Entfärben mit 20% Salpetersäure.
4. Abspülen mit Wasser.
5. Behandlung mit Pikrinsäure-Alkohol 1—2 Minuten (Acid. picronitr. 5,0: Acid. citr. 10,0; Aq. dest. 85,0; Alkohol abs. 100,0).
6. Entfärben mit 70% Alkohol.
7. Abspülen mit Wasser.
8. Kontrastfärbung mit 0,005% Methylenblaufärbung 1—2 Sekunden.
9. Abspülen mit Wasser 1/4 Minute. *Wätjen (Barmen).*

Huntemüller, O., Die Ausscheidung von Mikroorganismen durch Leber und Niere und ihr Nachweis durch ein Anreicherungsverfahren. (Med. Klinik. 28, 1924.)

In einer ausführlichen Einleitung macht der Verf. auf die Bedeutung der Leber und Niere als Ausscheidungsorgan von Mikroorganismen aufmerksam, insbesondere auf die Bedeutung des Endothelapparates. Ferner werden die Gründe erwähnt, weshalb in Galle und Urin bei Ausstrichen Bakterien gefunden werden, ohne daß es gelingt diese direkt zu züchten. Die Technik des Anreicherungsverfahrens für Gallenblase, Galle und Leber ist folgende: Von den steril in einem Reagenzglas übersandten Operationsstücken wird ein Ausstrich auf Agar- und Endoagarplatte angelegt, dann dem Organstück im Reagenzglas 3 ccm alkalische Nährbouillon zugesetzt und bei 37° bebrütet, dann nach 24 und 48 Stunden weitere Abstriche auf Platten gemacht. Die zahlreichen Untersuchungen des Verf. werden in Tabellen wiedergegeben, dabei zeigt sich, daß das Bakterium Coli meist beim ersten Ausstrich nachzuweisen ist, besonders Staphylokokken aber das Uebergewicht gewinnen, wenn angereichert wird. Für die Urinuntersuchungen gestaltet sich die Technik schwieriger, da leichter Verunreinigungen vorkommen. Als Kontrolle wird eine 2 ccm Gußagarplatte hergestellt. Zum Anreichern werden ein Teil Urin mit gleicher Menge Bouillon versetzt und bebrütet. Nach 24 und 48 Stunden werden wieder Abstriche gemacht. Auch hier wächst Coli beim direkten Ausstrich in hohem Prozentsatz, während Staphylokokken erst beim 2. oder 3. Ausstrich nach Anreicherung wachsen. Auch Pneumokokken und Diphteriebazillen konnten so nachgewiesen werden. Durch die Züchtung der Erreger ist auch die Herstellung von Autovakzinen zu therapeutischen Zwecken möglich. *Werthemann (Basel).*

Sachs, H., Von den Ergebnissen der auf Veranlassung der Hygiene-Kommission des Völkerbundes ausgeführten vergleichenden Untersuchungen des serologischen Luesnachweises. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 1/2.)

Auf Veranlassung der Hygiene-Kommission wurden im Jahr 1923 verschiedene Methoden des serologischen Luesnachweises geprüft. (Wassermann-Reaktion, Sachs-Georgy, Sigma, 3. Modifikation von Meinicke, Trübungsreaktion von Meinicke). Die Konferenz schloß aus den Ergebnissen Folgendes: Die Wa. R. gibt bei Lues die größte Zahl von positiven Resultaten und zwar kommt es mehr auf die Extraktbereitung und Verwendung der Komplementdosis an, als auf die Verwendung mehrerer Extrakte. Die Flockungsmethoden können die Wassermannsche Reaktion nicht ersetzen, doch empfiehlt es sich, sie neben der Wa. R. auszuführen. Die Sachs-Georgy-Reaktion ist für Syphilis empfindlicher als die Sigma-Reaktion. Mit der Sachs-Georgyschen Reaktion gleich zu stellen ist die Meinicke-Trübungsreaktion. Kleine Unterschiede in der Technik führen zu wichtigen Differenzen, daher sollten die Methoden genau nach den Vorschriften der Autoren ausgeführt werden. *Werthemann (Basel).*

Becker, L., Praktische Erfahrung mit der Bruckschen Syphilisreaktion an 12000 Untersuchungen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 1/2.)

Es wurde die Komplementbindungsmethode in der Modifikation von Kaup mit der Flockungsreaktion von Bruck an Hand von über 12000 Untersuchungen miteinander verglichen. Nach verschiedenen Aenderungen der Technik seit den ersten Publikationen gestaltet sich die Brucksche Methode folgendermaßen. Eine Serie enthält 0,2 ccm inaktiviertes Serum und 0,8 ccm 10 /o Na_2SO_4-Lösung als Verdünnungsmedium und 0,2 ccm mit 10% NaCl hergestellte Extraktsuspension. Diese Mischung wird gut durchgeschüttelt und 20 Minuten bei 2200—2500 Umdrehungen zentrifugiert. Das sich bildende Häutchen auf der Oberfläche des Röhrchens zerfällt bei leichtem Schütteln bei positiven Seren in kleine Flöckchen, während es sich bei negativen Seren sofort wieder in eine diffuse Trübung des Röhrchens auflöst. — Als Ergebnis der vergleichenden Untersuchung steht fest, daß es nicht zulässig ist, sich mit der alleinigen Ausführung der Bruckschen Reaktion, die technisch viel einfacher ist als irgend eine Komplementbindungsreaktion, zu begnügen, weil sich in 4,5% Abweichungen ergaben (bei WaR. (pos.) und bei BrR. (neg.) in 2,5% und umgekehrt in 2,03%). In 0,11% zeigten sich bei der Bruckschen Reaktion unspezifische Ausfälle (bei 6 Gonorrhoen, 1 Karzinom und 1 Malaria-Fall). Die Komplementbindungsreaktion weist fast die doppelte Zahl von unspezifischen Ausfällen auf.

Die Brucksche Reaktion zeigt meist eine geringere Reaktionsbreite als die Komplementbindungsmethode. Fällt die positive Phase der BrR. länger aus als die der WaR. so ist dies prognostisch ungünstig, weil in vielen solchen Fällen Serorezidive beobachtet wurden. Allgemein ist in den Frühstadien die BrR. noch negativ, wenn die WaR. schon positiv ist. In den Latenz- und Spätstadien verhält es sich umgekehrt.

Klinisch sind Flockungs- und Komplementbindungsreaktion ungefähr gleichwertig: Ueberlegen ist die WaR. im Stadium der Lues I und II sowie bei progressiver Paralyse. Umgekehrt ist die BrR. empfindlicher bei Gumma, Tabes dorsalis und Lues latens. Es wird daher empfohlen, in diesen Fällen das diagnostische, prognostische und therapeutische Handeln nicht allein von der WaR. abhängig zu machen. *Werthemann (Basel).*

Bücheranzeigen.

Pfeiffer, Hermann, Allgemeine und experimentelle Pathologie, nach Vorlesungen für Studierende und Aerzte. Mit 50 Abbild. und 8 teils mehrfarb. Tafeln. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1924. Preis 14,40 M., geb. 16,80 M.

Das vor kurzem erschienene Buch des Grazer Professors für allgemeine und experimentelle Pathologie ist aus verschiedenen Gründen von besonderem Interesse für die reichsdeutschen Pathologen. Wie bekannt, ist das Studium der

Pathologie an unseren Hochschulen wesentlich anders eingerichtet als in Oesterreich, wo, ebenso wie in Rußland und Italien, an jeder Universität zwei Lehrstühle für die pathologische Anatomie und die allgemeine und experimentelle Pathologie (pathologische Physiologie) vorhanden sind. Die Ursache, daß bei uns die erstere als Lehrfach allein vertreten ist und daß auch im Unterricht die „Allgemeine Pathologie" mit wenigen Ausnahmen auf die allgemeine pathologische Anatomie beschränkt zu werden pflegt, war bekanntlich die Bevorzugung der anatomischen Richtung (des „anatomischen Gedankens") gegenüber der pathologischen Physiologie im engeren Sinne durch R. Virchow[1]. Er selbst kündigte übrigens in den 60er und 70er Jahren seine sechsstündige Winter-Vorlesung als „Allgemeine Pathologie und Therapie" an, beschränkte sich also keineswegs auf jene. Die Folge war jedenfalls, daß das Studium der funktionellen Störungen, der allgemeinen Vorgänge, allmählich mehr auf die innere Klinik und die Pharmakologie überging. Dazu kam, daß seit der Gründung der hygienischen Institute auch der ätiologische Unterricht in den pathologischen Vorlesungen mehr und mehr eingeschränkt wurde und daß eine einigermaßen gleichmäßige Behandlung der beiden immer umfangreicher gewordenen Hauptteile der Pathologie durch immer stärkere Berücksichtigung zahlreicher Spezialfächer als Examengegenstände aus Mangel an Zeit immer mehr erschwert wurde. Eine Beherrschung des ganzen ungeheuren Gebietes übersteigt längst die Kräfte eines Einzelnen.

Die Teilung in zwei Lehrstühle ist aber schwierig und z. Z. kaum ausführbar. Es entsteht also die Frage, wie man das Verständnis der krankhaften (allgemein-pathologischen) Vorgänge auf der sicheren pathologisch-anatomischen Grundlage, das doch das wichtigste Ziel bei der Einführung der jüngeren Mediziner in den klinischen Unterricht sein soll, am besten erreichen kann.

Das Buch Pfeiffers, welches (nach der Vorrede) in erster Linie hierzu bestimmt ist, umfaßt nun, wie der Verf. selbst sagt, „ein völlig uferloses Gebiet", wie schon aus einer kurzen Inhaltsangabe ersichtlich ist, abgesehen von der allgemeinen Einleitung (I—II), Krankheitsbegriff usw. (III), die äußeren Krankheitsbedingungen oder äußeren Krankheitsursachen, darunter die Parasiten, die Infektionserreger, die Spaltpilze, die Protozoen, ihre allgemeine Biologie und Morphologie und die anatomischen Folgen der Infektion, IV. die Lehre von der Entzündung, V. die Lehre vom Fieber, VI. die Immunitätslehre, VII. die Störungen des Blutes, VIII. die Störungen des Kreislaufes, IX. die der Atmung, X. des Stoffwechsels (mit Einschluß der verschiedenen Stoffwechselkrankheiten), XI. die Kreislaufdrüsen und die Störungen der inneren Sekretion, schließlich XII. die experimentelle Geschwulstforschung.

Man wird ohne weiteres zugeben, daß es dem Verf. gelungen ist, das gewaltige Gebiet auf verhältnismäßig kleinem Raum darzustellen, wenn auch Ungleichmäßigkeiten, die bei der Natur der Sache erklärlich sind, vorkommen. Einzelne sehr wichtige Abschnitte, wie z. B. die Entzündung, sind verhältnismäßig kurz, andere, wie die Störungen des Stoffwechsels und die Störungen der inneren Sekretion, sehr eingehend behandelt, wobei auch die mannigfaltigen komplizierten anatomischen Folgezustände, Akromegalie, Kretinismus usw. genau besprochen werden. Dabei kann Ref. das Bedenken nicht unterdrücken, daß die (auch nach Ansicht des Verf.) schwer zu bestimmende Grenze des für den Anfänger Verständlichen in manchen Teilen etwas hoch, in anderen vielleicht etwas zu niedrig gesteckt ist. Jedenfalls setzt das Buch — im Hinblick auf die oben erwähnte Trennung der beiden Hauptfächer — ein sehr inniges Zusammenarbeiten zwischen den Vertretern derselben voraus, was wohl nur unter besonders günstigen Verhältnissen möglich sein wird. Andernfalls kann Ref. sich nicht gut vorstellen, wie die Störungen der Zirkulation ohne genaue anatomische Kenntnis der Klappenfehler und der Gefäßkrankheiten, oder die experimentelle Geschwulstforschung, die anatomischen Folgen der Infektion ohne vorausgehende Kenntnis der morphologisch-histologischen Veränderungen verständlich gemacht werden können. Andererseits dürfte z. B. bei den parasitären und Infektionskrankheiten die Schilderung der Biologie und Morphologie der Erreger (wenn ihre Kenntnis nicht schon vorausgesetzt werden kann) kaum für das Verständnis

[1]) Dem ferner Stehenden, besonders der jüngeren Generation, sei zur Orientierung die Lektüre des geistreichen Aufsatzes Virchows „Prof. Wunderlich, die Graeculi usw." in seinem Arch. Bd. XV, 1858, empfohlen.

ausreichen. (Von den acht farbigen Tafeln sind allein zwei verhältnismäßig fern liegenden Dingen, Trypanosoma Crucei, Kala Azar und Negrische Körperchen [!] gewidmet.)

Die Literatur ist absichtlich kurz behandelt und auf einige Nachschlagebücher am Schluß jedes Kapitels beschränkt.

Der ältere Mediziner, und besonders der Arzt, der sich über den neuesten Stand der Wissenschaft unterrichten will, wird in dem Buch einen vorzüglichen Ratgeber finden. *F. Marchand (Leipzig).*

Höber, Rudolf, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 5. Aufl., 2. Hälfte. Verlag von W. Engelmann, Leipzig, 1924. Brosch. 12 M.

Die neu erschienene 2. Hälfte der 5. neubearbeiteten Auflage des Höberschen Werkes bringt in 5 außerordentlich reichhaltigen Kapiteln die Anwendung der modernen Errungenschaften der physikalischen Chemie auf die lebenden Substrate in ihren wesentlichen Ergebnissen. Zunächst wird (in Kap. 8) die Bedeutung der Verteilung und der Absorption bei der Wirkung der Pharmaka, insbesondere der Narkotika, behandelt und die Narkosetheorie eingehend erörtert. Sodann kommen (in Kap. 9) die physiologischen Wirkungen der Elektrolyte zur Darstellung, wobei an der Hand eines überaus reichen Erfahrungsmaterials die Wirkung der einzelnen Ionenarten auf die elektrische Ladung der Zellkolloide und die Festigkeit der Zellmembranen erörtert und aus der Schädlichkeit reiner Salzlösungen die Forderung der äquilibrierten Salzlösung abgeleitet wird. Die hiermit gewonnenen Anschauungen bilden zugleich das Rüstzeug zum Verständnis der elektrischen Vorgänge an den physiologischen Grenzflächen, wie sie einerseits im Verletzungs- und Aktionsstrom zutage treten und andererseits bei der elektrischen Reizung die entscheidende Rolle spielen (Kap. 10). Weiterhin wird (in Kap. 11) die Nutzanwendung auf die Vorgänge des Stoffaustausches im Körper, der Resorption, der Sekretion und der Lymphbildung gezogen und endlich (in Kap. 12) eine umfassende physikalische Chemie des allgemeinen Stoff- und Energiewechsels gegeben.

Diese schwierige Materie wird nicht nur mit vollendeter Sachkenntnis verarbeitet, sondern auch mit solcher Meisterschaft dargestellt, daß auch der Lernende den Ausführungen bei aufmerksamem Studium immer mit großem Gewinn wird folgen können. Daß die entwickelten Vorstellungen nicht in jeder Hinsicht als die letzte Lösung der behandelten Probleme zu betrachten sind, liegt in der Natur der Sache begründet. Trotzdem kann kein Zweifel sein, daß die im Höberschen Buche vertretenen Grundanschauungen für alle Gebiete der wissenschaftlichen Medizin von allerhöchster Bedeutung sind und weit über den Kreis der Fachphysiologen hinaus mit Recht die eingehendste Berücksichtigung fordern. *Dittler (Marburg).*

Krogh, A., Anatomie und Physiologie der Kapillaren. Berlin Springer, 1924.

In einer Reihe von Vorlesungen, die an der Universität Yale gehalten wurden, gibt Krogh einen Ueberblick über die Kenntnisse vom Bau und der Funktion der Kapillaren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Diese Fragen liegen, wie Krogh sagt, gegenwärtig in der Luft und mit Recht werden die Kapillaren als der wesentlichste Teil des ganzen Kreislaufsystems bezeichnet. Das Wissen von den Kräften und dem Mechanismus der Kapillarenfunktion ist noch sehr lückenhaft, vor allem aber auch die Kenntnisse von Zahl und Verteilung der Kapillaren. Es fehlt eine quantitative Anatomie der Kapillaren, die für den Muskel, die Haut, die Darmzotten und das Rete mirabile des Aales durchzuführen versucht wird. Besonders geht daraus die gewaltige Oberflächenentwicklung für den Stoffaustausch hervor. Krogh nimmt eine selbständige Kontraktilität der Kapillaren an und bringt dafür eine Reihe von älteren und neuen Beweisen, teils an Tieren, teils durch unmittelbare Beobachtung menschlicher Hautkapillaren, so z. B. mit Einwirkung von Wärme, von Histamin und Adrenalin. Die Kapillaren besitzen demnach einen eigenen Tonus, unabhängig von den Arterien. Die Kontraktilität wird den Rougetzellen zugeschrieben, vor allem nach den Untersuchungen von Vimtrup. Die Kenntnisse der Kapillarinnervation aber sind noch höchst unvollkommen, sie läßt sich nur aus einer Reihe von Reflexwirkungen auf mechanische, thermische, auch psychische Reize erschließen.

In einer Reihe von Versuchen wird nachgewiesen, daß die im Körper anzunehmende hormonale Regelung des Kapillartonus durch die Hypophyse erfolgt.

Danach werden einige Kapillarreaktionen der menschlichen Haut beschrieben, hierbei wohl wechselndes Oeffnen und Schließen anerkannt, jedoch peristaltische Bewegungen abgelehnt. Die paradoxe Reaktion nach Bier auf venöses Blut wird in ihrer Beobachtung bestätigt, aber anders erklärt, indem die dilatatorische Wirkung des venösen Blutes durch Kontraktionsreize überwogen wird. Die Kontraktion der Kapillaren nach Blutverlust (hämorrhagische Blässe) ist in ihrem Mechanismus noch dunkel. Bezüglich der vasoneurotischen Konstitution schließt sich Krogh den Anschauungen von Parrisius an.

Die letzten Vorträge betreffen den Stoffaustausch durch die Kapillaren und die Anwendung der gesamten Ergebnisse auf mehrere verwickelte Erscheinungen, wie die Flüssigkeitsresorption in der Pleura, im Auge und im Darm, die Bedeutung der Kapillaren für den Kreislaufshock, sowohl bei Trauma als bei toxischen Einflüssen, und die Entstehung des Oedems. Die Vorträge bringen keine abgeschlossene Lehre, aber sie bieten eine gute Uebersicht über die bisherigen Ergebnisse der Kapillarforschung und geben viel Anregung für wichtige Fragen der Physiologie und Pathologie. *A. Dietrich* (*Köln*).

Zweifel, P. und **Payr, E.,** Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Bd. I. Allgemeine Geschwulstlehre, Haut, Nervensystem, Kopf und Hals. XII und 860 Seiten, mit 204 Textabbildungen und 33 farbigen Tafeln. Verlag von S. Hirzel, Leipzig, 1924. Preis 52.— M., geb. 60.— M.

Borst, M., Die Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste, 322 Seiten mit 21 Abbildungen und 6 Tafeln. Verlag von S. Hirzel, Leipzig. 1824. Preis ungeb. 14.— M., geb. 16.— M.

Vor uns liegt in glänzendem Gewande der erste Band des lange vorbereiteten großen Geschwulstwerkes. Wenn dasselbe auch in erster Linie für klinische Zwecke bestimmt ist und sich eine speziell pathologische Darstellung der einzelnen Geschwulstformen nicht zur Aufgabe stellt, so rechtfertigt doch sein hoher Wert auch für die pathologischen Fachkollegen eine etwas eingehendere Besprechung an dieser Stelle, wie schon aus einer kurzen Uebersicht über den reichen Inhalt hervorgehen dürfte.

Als Hauptziel des Werkes bezeichnet das Vorwort die Ermöglichung der Frühdiagnose der malignen Neubildungen als erste Vorbedingung für die Heilbarkeit, für die in erster Linie die operative Behandlung, aber mit Zuhilfenahme der übrigen wissenschaftlich erprobten Behandlungsmethoden, gefordert wird.

Eine vorzügliche Darstellung der allgemeinen Pathologie der malignen Geschwülste aus der Feder eines ihrer erfahrensten Kenner, M. Borst, bringt eine Uebersicht über die experimentelle Geschwulstforschung, ihre Morphologie, Biologie und Histogenese, und geht dann zur genaueren Schilderung der großen Gruppe der Sarkome, je nach ihren verschiedenen Muttergeweben, über, sodann zu der der Karzinome des Deck- und Drüsenepithels und einer Reihe besonderer Formen maligner Geschwülste, darunter auch der von Borst beibehaltenen Cylindrome, sowie drittens der einzelnen Formen der bösartigen Mischgeschwülste, mit zahlreichen, zum Teil in den Anmerkungen niedergelegten interessanten Einzelheiten [1]).

Die bösartigen Geschwülste der Haut haben eine sehr eingehende und besonders wertvolle Darstellung durch die berufensten Kenner dieses Gebietes, Delbanco und G. W. Unna, gefunden. H. Küttner schildert die bösartigen Neubildungen der Schädelhöhle und des knöchernen Schädels, wobei auch die Infektionsgeschwülste, die Parasiten und Aneurysmen berücksichtigt werden. Die operative und Strahlenbehandlung dieses wichtigen und schwierigen Gebietes hat in E. Payr einen besonders erfahrenen Bearbeiter gefunden.

Eine sehr eingehende, nach Ansicht des Ref. sehr wertvolle Bearbeitung der bösartigen Geschwülste des Auges hat — ein Zeichen bewundernswerter

---

[1]) Anmerkung.
Dies Kapitel des Werkes ist durch eine Einteilung der Geschwülste, einschließlich der geschwulstartigen Hyperplasien bzw. der geschwulstähnlichen örtlichen Fehl- und Mißbildungen (nach dem histogenetischen Prinzip), in tabellarischer Form, und durch eine ausführlichere Darstellung der Aetiologie und reiche Literaturangabe erweitert, in Buchform erschienen, worauf hier besonders hingewiesen wird.

jugendlicher Frische — der Altmeister H. Sattler geliefert. Daran schließt sich die ausführliche Darstellung der bösartigen Geschwülste des Ohres, sowie derer der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Kehlkopfes durch A. Knick, ferner die Schilderung der bösartigen Geschwülste der Kiefer und der Mundhöhle durch C. Partsch. Zum Teil etwas kürzer bearbeitet sind, je nach ihrer klinischen Bedeutung, die Gcshwülste der Speicheldrüsen (durch H. Heineke †), die der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen, sowie die der Glandula carotica und die branchiogenen Tumoren durch Albert Kocher.

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß, entsprechend dem wesentlich praktischen Ziele des ganzen Werkes, den Behandlungsmethoden ein besonders großer Raum zugefallen ist. Die Literaturangaben sind auf das nötigste, jedoch für weitere Belehrung ausreichende Maß eingeschränkt.

Ganz besonders erhöht wird der Wert des Werkes durch die außerordentlich große Zahl ganz vorzüglicher Abbildungen, deren Reproduktion ebenso wie die ganze übrige Ausstattung nicht blos der Verlagsbuchhandlung, sondern auch dem Typographen unter den jetzigen noch immer schwierigen Verhältnissen zur hohen Ehre gereicht. Den beiden noch in Aussicht stehenden Bänden darf man erwartungsvoll entgegensehen. *F. Marchand (Leipzig).*

Eppinger, H., von Papp, L. u. Schwarz, H., Ueber das Asthma cardiale. Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie. Verlag von J. Springer, Berlin, 1924.

Bei Fällen von Asthma cardiale beobachtete Eppinger eine auffallend rasche Füllung der Venen von der Peripherie her, wenn sie durch Streichen mit dem Finger in der bekannten Weise blutleer gemacht waren. E. deutete das als Zeichen einer vermehrten Strömungsgeschwindigkeit des venösen Blutes. Der Anfall bei Asthma cardiale würde darnach nicht — wie bisher angenommen — allein auf einer akut einsetzenden Schwäche des linken Ventrikels beruhen, sondern könnte so zustandekommen, daß das Blut während des Anfalls besonders rasch herzwärts strömt, hier vom linken Ventrikel nicht bewältigt werden kann und zu akuter Lungenstauung Anlaß gibt. Dieser Hypothese suchten die Verff. durch Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit des peripheren Blutes eine sichere Basis zu geben. Es wird zunächst über plethysmographische Versuche berichtet unter Registrierung der Kurve bei plötzlicher Kompression des Arms (Riva Rocci 60 mm Hg.). Bei Asthma cardiale steigt die Kurve besonders stark und steil an. Weiterhin wurde die Differenz des Sauerstoffgehalts im arteriellen und venösen Blut als Maß für die Strömungsgeschwindigkeit genommen. Während die Differenz der prozentualen Sauerstoffsättigung bei Normalen 25—33 beträgt, wurden bei Asthma cardiale Differenzen von 1,1—7 gefunden, entsprechend der Beobachtung, daß das venöse Blut in einem solchen Anfall hellrot, fast arteriell, aus der Kanüle spritzte. Schließlich wurde noch das Minutenvolum des Herzens ermittelt. Aus der Sauerstoffspannung des arteriellen und venösen Blutes (Alveolargasanalyse) und dem Sauerstoffverbrauch pro Minute wird das Minutenvolum nach der Fickschen Formel berechnet. Es zeigten sich bei Normalen bedeutende individuelle Schwankungen; die Werte für das Minutenvolum liegen bei Asthma cardiale aber auffallend hoch. Die wichtige Tatsache, daß bei Asthma cardiale die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes erhöht ist, steht also fest. Der Autor möchte es selbst zunächst dahingestellt sein lassen, ob diese Erhöhung der Blutgeschwindigkeit als eigentliche primäre Ursache des Asthma cardiale anzusehen sei. Es ist nicht recht klar, durch welche peripher ansetzenden Kräfte das Blut plötzlich zu rascherer Strömung gebracht würde. Ohne Schwäche des linken Ventrikels führt ein vermehrter venöser Zufluß auch nicht zu Lungenoedem. Die ganze Darstellung ist das Ergebnis umfangreicher sorgfältiger Untersuchungen und enthält eine Fülle wertvoller anregender Einzelheiten. *Frey (Kiel).*

Engel, C. S., Der Krebs und seine zellulären Verwandten als pathologische Knospenbildungen. Berlin S. W. 48, Verlag von A. Haack, 1924. Preis 3,— M.

Die in der vorliegenden Studie niedergelegten interessanten Gedankengänge des Verf.s sind im wesentlichen dadurch charakterisiert, daß hier gewissen Beziehungen zwischen der Entwicklung der Geschwulstzellen und der Entwicklung der Blutzellen das Wort geredet wird. Er faßt die auf einer Wucherung

der Gewebsbildungszellen beruhenden Geschwülste einerseits und die auf eine Wucherung der Blutbildungszellen zurückzuführenden bösartigen Blutkrankheiten (speziell die perniziöse Anämie) andererseits zu einer gemeinsamen Krankheitsgruppe zusammen, die auf einer krankhaft gesteigerten Entdifferenzierungsfähigkeit (Regenerationslabilität) gewisser Zellen beruht und als Gruppe der „ultraregenerativen Krankheiten" bezeichnet wird. Verf. sieht diese Wucherungen der Gewebsbildungszellen bzw. Blutbildungszellen als pathologische Knospenbildung am Körper des hochorganisierten Wirbeltieres an. Die veranlassenden Ursachen sind nur als auslösende Momente zu bewerten. Das eigentliche Wesen dieser Krankheiten aber sieht Verf. darin, daß bei ihnen im postnatalen Leben irgendwelche Zellen, die mit dem energiereichen Luftsauerstoff versorgt werden, einen pathologischen Rückschlag ins Fötale bzw. Embryonale erhalten, d. h. Eigenschaften solcher Zellen bekommen, die normalerweise nur mit dem energiearmen Sauerstoff des Plazentar- bzw. Dotterkreislaufs versehen werden. Auf die so fötal bzw. embryonal veränderten Zellen wirkt der Luftsauerstoff, den sie im extrauterinen Organismus erhalten, als Wachstumsreiz ein. Die auf den fötalen Zustand zurückgekehrten Zellen sollen, wenn sie sich vermehren, die weniger bösartigen Geschwülste und die Blutbildungskrankheiten bilden, deren Zellen wie Fötalzellen differenziert sind; dagegen sollen die bis auf einen Embryonalzustand zurückkehrenden Zellen zur Entstehung der bösartigen Geschwülste und der bösartigen Blutkrankheiten führen, deren Zellen nicht oder nur wenig differenziert sind. Die Regenerationslabilität ist eine vererbbare Eigenschaft kranker Gene des Kernidioplasmas, sie unterliegt den Mendelschen Vererbungsregeln und kann durch die Reduktionsteilung verschwinden. (Vergl. auch die Arbeit des Verf.s „Ueber die Beziehungen zwischen der Entwicklung der den Krebs bildenden Zellen und der Entwicklung des Blutes". Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, S. 173.)

Die 127 Seiten lange Abhandlung enthält noch mancherlei Historisches und viele Beispiele aus Tier- und Pflanzenreich, speziell über Regeneration und Knospenbildung. Sie schließt mit neuen Ausblicken auf die Therapie und Prophylaxe der Krebskrankheit, die sich aus der hier dargelegten Hypothese ergeben. *Kirch (Würzburg).*

Rößle, R., Wachstum und Altern. München, Verlag Bergmann, 1923.

Das Buch ist aus einer Zusammenfassung von zwei Abhandlungen des Verf. in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen der Pathologie entstanden. Die besondere Herausgabe in Buchform ist dadurch berechtigt, daß sie die erste zusammenfassende Darstellung der Physiologie und Pathologie des Wachstums und des Alterns ist. Wie im Vorwort mit Recht hervorgehoben wird, liegt darin eine wichtige Grundlage für die Vorstellungen der allgemeinen Pathologie, in der ein tieferes Eindringen in die inneren Krankheitsbedingungen und ihre Wechselbeziehungen zu äußeren Einflüssen immer mehr als notwendig erkannt wird. Die Physiologie und Pathologie des Wachstums aber gibt wiederum die Grundlage für eine Hygiene der Entwicklung und der Aufzucht (Eutrophie), die dem Verf. als Ziel der Zukunft vorschwebt.

Der erste Teil des Buches behandelt das natürliche Wachstum in seinem Wesen, Ablauf und seinen Bedingungen, darauf das natürliche Altern im allgemeinen, sowie die Altersveränderungen der einzelnen Organe. Der zweite Teil führt in die Pathologie des Wachstums ein und bespricht die allgemeinen störenden Einflüsse, sowie die speziellen Erscheinungen der Wachstumsstörungen (Zwergwuchs, Riesenwuchs) in ihrem Wesen und ursächlichen Beziehungen. In der Pathologie des Alterns wird das Verhältnis zwischen Wachstum und Altern in pathologischer Beziehung besprochen, sowie die Disharmonie im Entwicklungsverlauf durch rückständige oder verfrühte Reifung, endlich die Fragen der Langlebigkeit und der Verjüngung. Auf Einzelheiten einzugehen ist unmöglich, denn die Fülle des Stoffes ist überwältigend. Sie ist auf verhältnismäßig knappem Raum mit einer umfassenden Heranziehung der Literatur aus allen Gebieten der Wissenschaft und mit kritischer Sichtung der oft recht verworrenen Ansichten in fesselnder Sprache dargestellt. Als ein besonderes Beispiel weise ich nur auf die überragende Klarheit hin, mit der die Frage des Infantilismus behandelt wird. Das Buch wird jedem Forscher und Arzt, der sich mit den grundlegenden Fragen des Wachstums und der Entwicklung beschäftigt, Führer sein. *A. Dietrich (Köln).*

Morgulis, Hunger und Unterernährung. Springer, 1923, Verlag.

Dem Problem, die Biologie des Hungers zu erforschen, ist Verf. jahrelang nachgegangen. Die Arbeit ist also begonnen lange bevor die Unterernährungszustände im Mittelpunkt des Interesses wie heute standen. Der Wunsch des Verf.s ist das weite Gebiet der Biologie des Hungers von möglichst verschiedenen Seiten zu betrachten und er handelt daher in allen Kapiteln die Physiologie, die Pharmakologie, die Chemie, wie auch die Morphologie des zu beschreibenden Zustandes ab. So sehr diese alles umfassende Betrachtungsweise zu begrüßen und zu bewundern ist, so liegt doch vielleicht gerade hierin auch die Schwäche des Buches, nämlich, daß durch die Fülle der aufgeworfenen Probleme die Gründlichkeit der Durchführung an manchen Stellen leidet. Verf. teilt sein Werk in zwei große Abschnitte ein: 1. Teil: Der physiologische Hunger, 2. Teil: Die experimentelle Unterernährung. Diesen beiden Teilen ist ein weniger umfangreicher dritter über die Unterernährung in ihrer Beziehung zum Wachstum beigefügt. Im ersten Teil wird vor allem der Winterschlaf eingehend besprochen, danach die Bedeutung des physiologischen Hungers bei der Metamorphose und schließlich werden kurz die eigenartigen Hungerperioden des Lachses während seiner Wanderzeit beschrieben. Im zweiten Teil folgt auf eine Beschreibung der Erscheinungen des vollkommenen Nahrungsmangels, die Untersuchung der Erscheinungen beim Fehlen einzelner Nahrungsbestandteile (partielle Unterernährung). Besonders hervorzuheben ist das beigegebene Literaturverzeichnis, das außerordentlich reichhaltig, vor allem auch viele ausländische Literaturangaben bringt, die für uns ja immer noch schwerer erreichbar sind.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Schmidt, W. J., Die Bausteine des Tierkörpers im polarisierten Lichte. Verlag von Friedrich Cohen, Bonn, 1924.

Das umfangreiche Buch bringt eine übersichtliche Darstellung der theoretischen Grundlagen und der Technik der Polarisationsmikroskopie und führt durch die ganze Formenreihe doppeltbrechender Strukturen von den Protozoen bis zu den Wirbeltieren. Eine Fülle von Beobachtungen lehrt uns den Wert der Betrachtung von Zellen und Geweben im polarisiertem Licht erkennen weit über die in der medizinischen Anwendung gewohnten Grenzen hinaus. Die Erklärung der Doppelbrechung als Anzeichen eines geordneten Feinbaues ist durch die Ambronnsche Theorie als gelöst zu betrachten. Es wird die Kristallanisotropie von den halbanisotropen Strukturen kolloidaler Substanzen, die in Micellen zusammengefügt sind (Micellardoppelbrechung), von der Stäbchendoppelbrechung aus zweierlei Teilchen und der Spannungsdoppelbrechung durch ungleichmäßige Druckverteilung unterschieden. Naturgemäß wird der Wert der Doppelbrechung für die vergleichende Anatomie und Histologie in den Vordergrund gestellt, aber es fehlen nicht wertvolle Hinweise auf die Anwendungsgebiete der Medizin, z. B. für die Erkennung von Veränderungen des Nervenmarkes, der Muskelfasern und des Cholesterinstoffwechsels. Das Polarisationsmikroskop ist ähnlich wie die Dunkelfeldbeleuchtung ein Hülfsmittel, das uns fast zu den molekularen Strukturen hinabführt und daher mehr angewendet werden sollte, um in den feineren Bau der lebenden Substanz einzudringen. So bringt das Buch auch für die pathologische Histologie vielfache Anregung.

A. Dietrich (*Köln*).

Vischer, Mattheus, Beiträge zur Myokarditis im Kindesalter. Berlin, 1924, S. Karger. Heft 2 der Abhandlungen aus der Kinderheilkunde und ihren Grenzgebieten. Herausgegeben von A. Czerny.

Der erste Teil der 81 Seiten starken Abhandlung bringt eine Literaturübersicht über die Myokarditis und Herzhypertrophie bei Status thymolymphaticus und verwandten Leiden, in der die Fälle von Ceelen, Löwenthal, Fahr, Riesenfeld, Stohr, Hart, Fahr und Kuhle, Stoeckenius und von Rieder ausführlich erwähnt werden. Der Verf. kommt bei kritischer Betrachtung dieser Fälle und der Literatur zu der Ansicht, daß es sich beim Status thymolymphaticus „um die Reaktion eines abwegig konstituierten Organismus“ handelt. Die bei ihm im Kindesalter beschriebenen Myokarditiden unterscheiden sich nicht morphologisch von den bei Kropf und bei Basedowstruma beobachteten Fällen. Weiter werden Fälle von Myokarditis bei Ekzem, Verbrennungen und Polymyositis, sowie ihre Beziehungen zum Status thymolymphaticus erörtert. Der Verf. gibt ferner eine „Tabelle der Herzmuskelentzündungen“, die, wie er selbst sagt, viel Unsicheres enthält, u. a. die Myokarditis bei Diphtherie zu der

„akuten diffusen interstitiellen Entzündung“ rechnet, während sie doch zweifellos den Typus einer alterativen Entzündung darstellt. — Im zweiten Teil werden die vom Verf. im Baseler pathologischen Institut unter Hedinger beobachteten eigenen Fälle mitgeteilt: unter 4497 Sektionen in der Zeit vom 1. Januar 1917 bis 1. Januar 1922 im ganzen 703 Kinder- und Frühgeburtfälle, darunter 32 mal Status thymicolymphaticus und 27 mal interstitielle Infiltrate des Myokards; nur 4 mal kam Status thymicolymphaticus in Kombination mit einer derartigen interstitiellen Myokarditis zur Beobachtung, 2 mal wurde „Status lymphaticus“ erwähnt. Unter den Myokarditiden ohne Status thymicolymphaticus fanden sich fünf Fälle von eitriger Myokarditis, sieben Fälle von „diffuser Myokarditis“ bei Diphtherie mit oder ohne septische Komplikationen, je ein Fall von Myokarditis bei Chorea minor und bei Pertussis, ferner ein Fall von „spezifischer Myokarditis“ bei Gelenkrheumatismus und zwei Fälle solcher bei Miliartuberkulose. Die vier mit Status thymolymphaticus und zwei mit Status lymphaticus kombinierten Fälle von Myokarditis werden auf ein zufälliges Zusammentreffen der Konstitutionsanomalie und der auf infektiöser Basis entstandenen Myokarditis zurückgeführt. Schließlich werden noch fünf Fälle von „isolierter akuter Myokarditis“ beschrieben, von denen vier ohne Status thymolymphaticus verliefen. Diese Fälle werden den von Fiedler, Förster, Fiebach, Hafner u. a. publizierten angereiht. — In einem letzten Abschnitte werden dann die Fälle von Status thymolymphaticus ohne Myokarditis kurz aufgeführt, darunter drei Fälle von plötzlichem Tode.

Der Verf. kommt zu dem Schlusse, daß es sich bei den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Herzveränderungen bei Status thymicolymphaticus um Myokarditiden handelt, die teils der einfachen, teils der isolierten akuten Myokarditis mit einem Anhaltspunkt für eine infektiös-toxische Aetiologie zuzurechnen sind, teils auch kryptogenetisch sind. Die Hypothese, daß es sich bei den Myokardinfiltraten „um eine zum Wesen der Krankheit gehörende Teilerscheinung des Status thymolymphaticus oder gar um eine Nidation (Ladwig) von durch Thymusdysfunktion mobilisierten Lymphozyten“ handle, ist nicht haltbar. Es ist vielmehr „nur ein zufälliges Zusammentreffen“ der Konstitutionsanomalie und der Myokarditis anzunehmen. Zur Aetiologie der „isolierten akuten Myokarditis“ bringt die Arbeit ebensowenig neue Anhaltspunkte wie zu der des Status thymicolymphaticus. *J. G. Mönckeberg (Bonn).*

Bericht über den Ersten Allrussischen Pathologenkongreß in Petrograd, vom 17.—22. September 1923.

Erstattet von Prof. Dr. **A. J. Abrikossoff** (Moskau) und Prof. Dr. **N. Anitschkow** (Petersburg).

Der Kongreß wurde von der Russischen Pathologischen Gesellschaft organisiert. Obige Gesellschaft wurde im Jahre 1921 aus der Moskauer und Petrograder Pathologen-Gesellschaft gegründet, wie es auf dem Kongreß zum 100jährigen Jubiläum Rudolph Virchows beschlossen wurde. Zum Tage der Kongreßeröffnung zählte die Gesellschaft 6 Abteilungen (Moskau, Petrograd, Nischni-Nowgorod, Krasnodar, Baku, Ekaterinoslaw).

Der Kongreß vereinigte 500 Mitglieder um sich, von denen manche aus weiten Fernen der SSSR. gekommen waren (Sibirien, Aserbeidschan, Taschkent). Zum Vorsitzenden des Kongresses wurde Prof. Abrikossoff, A. J. (Moskau) gewählt. Zum Ehrenvorsitzenden Prof. Lubarsch, O. (Berlin) und Prof. Aschoff, L. (Freiburg i. B.), die den Kongreß durch ihre Gegenwart beehrt haben. Die Sitzungen wurden durch die Reden von Prof. Abrikossoff, Prof. Aschoff und Prof. Lubarsch eröffnet. Unter den Begrüßungsreden fehlte nicht der Gruß der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Es wurden 104 Vorträge verlesen.

Herr **Lubarsch** (Berlin): Die Wandlungen in der Lehre von den Degenerationen. Vortragender behandelt hauptsächlich die Fragen der fettigen und amyloiden Degeneration. Die Umwandlung des Plasmaeiweißes in Fett ist nicht bewiesen. Die neueren dafür sprechenden Versuche von Groß und Vorphal sind nicht überzeugend. In den Gewebskulturen bekommt man

öfters reichliche Fettanhäufungen in den Zellen zu sehen, die aus Phosphatiden bestehen. Die auf Eis aufbewahrten Stückchen desselben Gewebes zeigen jedoch keine Fetteinschlüsse. Dr. Nasu hat auf Veranlassung des Vortragenden Gewebsstückchen auf lipoidfreiem Blutplasma gezüchtet und es erwies sich, daß das Erscheinen von Fett in den Zellen lediglich auf die Resorption von Plasmalipoiden zurückzuführen ist. Die von Kuczinsky erzeugte Amyloidose durch Kaseïnfütterung stellt einen reversiblen Vorgang dar. Bei der Lipoidablagerung ist streng zwischen einer Stoffwechselstörung und einem Ernährungsvorgang zu unterscheiden.

Herr **Aschoff, L.** (Freiburg): Ueber Verfettung. Vom Standpunkt der formalen Genese der pathologischen Verfettung gibt es dreierlei Möglichkeiten für das Erscheinen von Fett in den Zellen: 1. die Fettspeicherung, d. h. die Aufnahme von fertigen Fetten oder Einzelbestandteilen derselben seitens der Zellen, 2. die fettige Dekomposition (Fettphanerose. Myelinose), die als Zersetzung lipoidhaltiger Verbindungen beim Absterben der Zellen bezw. als postmortaler autolytischer Prozeß aufzufassen ist, 3. die fettige Transformation (Umwandlung der in der Zelle vorhandenen Nicht-Fette in Fettsubstanzen). Als einziger Beweis für die Existenz dieser letzten Verfettungsform könnten die Versuchsresultate von Groß und Vorphal gelten. Doch wurden die Ergebnisse dieser Autoren durch die Untersuchungen von Dr. Goldberg im Freiburger pathologischen Institut widerlegt. Er hat im Gegensatz zu G. und V. ermittelt, daß bei der Durchspülung der Nieren mit Ringerlösung keine Vermehrung der Lipoide in denselben eintritt. Somit ist bisher noch kein Beweis für die fettige Transformation, wenigstens beim Säugetier, erbracht worden.

Herr **Schorr, G. W.** (Petersburg): Die Tanatologie (Lehre vom Tode) vom Standpunkt der pathologischen Anatomie. Vortragender hebt die Wichtigkeit der konditionellen Erforschung des Problems vom Eintritt des Todes hervor und bespricht ausführlich einzelne Momente, welche den Tod verursachen. Die Tanatologie sollte als selbständiges Fach weiter gefördert und gelehrt werden.

Herren **Krontowsky, A. A.** und **Mankowsky, B. N.** (Kiew): Methodik und Materialien zur Untersuchung der pathologischen Vererbung beim Menschen. Die Autoren weisen auf die große wissenschaftliche und praktische Bedeutung des nach der von amerikanischen Autoren vorgeschlagenen Methodik gesammelten Materials der pathologischen Vererbung hin.

Herr **Tscherkes, S. L.** (Odessa): Ueber partielles Hungern vom Standpunkte der Vitaminenlehre. Resultate von Versuchen an Tauben mit Kombination von vitaminfreier Nahrung mit partiellem Eiweiß- bezw. Lipoid-, Kohlenhydrat- oder Mineralsalzhunger. Die Erscheinungen der Avitaminose beherrschen in diesen Versuchen das ganze Bild der erzielten Funktionsstörungen. Das gleiche Resultat liefern auch die Versuche mit Ernährung der Tiere nur mit Eiweiß oder Fett usw. bei gleichzeitiger Ausschließung der Vitamine. Die bis jetzt als Folge des partiellen Hungers beschriebenen Störungen sind meistenteils auf eine Avitaminose zurückzuführen.

Herr **Steffko, W. G.** (Simferopel): Veränderungen der Keimdrüsen des Menschen beim Hungern (Sterilisation der Bevölkerung).

Derselbe: Ueber die sekundäre Hodenerhebung beim Menschen im Hungerzustand.

Bei hungernden 12—13jährigen Knaben hat der Autor regelmäßig einen sekundären Kryptorchismus beobachtet. Derselbe fand sich selten in anderen Altersjahren. Die mikroskopische Untersuchung der Keimdrüsen von hungernden Männern und Frauen erhob einen mehr oder weniger großen Schwund des Parenchyms und eine Wucherung von fibrösem Bindgewebe, wobei solch eine „Sterilisation“ bei Frauen eher eintritt als bei Männern.

Herr **Posnanin, P. L.** (Moskau): Die Grundlagen der Korrelation der endokrinen Organe. Der Autor bietet ein Schema der Korrelation unter dem Namen „Periodisches System der endokrinen Organe“ dar, das sich auf der Vorstellung des Organismus als ein sich selbst regulierender Mechanismus gründet.

Herr **Perelmann, L.** (Ssaratow): Zur Frage über den funktionellen Zusammenhang der parathyreoiden und Keimdrüsen. Bestätigung der Angaben von Silvestri, daß die Tetanieerscheinungen bei

vorher kastrierten und dann parathyreoidektomierten Tieren (Hunden und Katzen) ausbleiben. Durch Kastration gelingt es, die nach Entfernung der Epithelkörperchen bereits ausgebrochene Tetanie zu kupieren. Die Implantation von Keimdrüsen an kastrierten und parathyreoidektomierten Tieren, die keine Tetanieerscheinungen aufweisen, ruft am 7.—16. Tage nach der Operation die typische Tetanie hervor.

Herr **Abrikossoff, A. I.** (Moskau): Die pathologisch-anatomischen Formen der Lungenphtise und ihre Nomenklatur. Auf Grund langjähriger Erfahrung bestätigt Vortragender die Richtigkeit der Auseinanderhaltung der Begriffe von Primäraffekt und Reinfekt und behandelt ausführlich ihre Charakteristik. Er bemerkt ferner die Wichtigkeit der Einteilung in vorwiegend produktive und vorwiegend exsudative Formen. Auf Grund obiger Ausführungen schlägt er vor, die Aschoff-Beitzkesche Nomenklatur der Lungenphtise anzunehmen; nur muß die akute Miliartuberkulose in eine besondere Rubrik hinausgetragen werden.

Herr **Aschoff, L.** (Freiburg): Entwicklung der Lungenphtise. Vortragender berührt folgende sechs Fragen: 1. Anatomische und histologische Verschiedenheiten des Primäraffekts und Reinfekts. 2. Die Häufigkeit der tuberkulösen Herde in den Lungen. 3. Die Beziehungen des Primäraffekts und des Reinfekts zu einander. 4. Der Einfluß des Primäraffekts auf den Reinfekt. 5. Die Beziehungen zwischen Verlauf und Ausgang des Primäraffekts und der Reinfektion. 6. Die Rolle der Miliartuberkulose.

Herr **Schirokogoroff, I. I.** (Baku): Zur Frage der pathologischen Anatomie der Pest nach den Angaben der Epidemien von 1917 bis 1920. Im Laufe der ganannten Epidemien verlief die Pest als hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung der Lymphknoten und sie umgebenden Zellgewebes; wobei gewöhnlich dieselbe von den unteren Extremitäten begann und sich retroperitoneal nach oben verbreitete. Es wurden eine ganze Reihe Unterschiede im Verlauf der Pest in Trapezunt und Baku beobachtet. Die Hautveränderungen bei der Pest äußern sich in einer Fliktena praematura und sekundären Pusteln.

Herr **Talalajeff, W. T.** (Moskau): Weitere Beiträge zur Frage der pathologischen Anatomie des akuten Rheumatismus. Die charakteristischen Granulome beim akuten Rheumatismus sind nicht nur im Herzen, sondern auch in der Haut und der Muskulatur zu finden. Dem rheumatischen Prozeß liegt eine eigenartige Erkrankung der paraplastischen Substanz zu Grunde, die sich in folgenden Etappen äußert: 1. Desorganisation der Substanz, ihre Quellung, eine fibrinoide Umwandlung des Kollagens. 2. Zellreaktion in den von Desorganisation befallenen Gebieten. 3. Sklerose. Vortragender zweifelt die infektiöse Natur des akuten Rheumatismus an. Es ist wahrscheinlich, daß manche Fälle frühzeitiger Arteriosklerose rheumatischen Ursprungs sind.

Herr **Blumenau, L. W.** und Herr **Tschistowitsch, Th. J.** (Petersburg): Zur pathologischen Anatomie der epidemischen Encephalitis. Klinische und anatomische Angaben über einen Fall mit subchronischem Verlauf (2½ Monate) und außerordentlich starken Gehirnveränderungen (ausgedehnte Erweichungsherde im Thalamus, corp. quadrigem., Pons Var. und in der med. obl.) Mikroskopisch: Zerfall der Myelinfasern mit reaktiver Wucherung der Neuroglia, Bildung von Myelinophagen und lymphozytären Anhäufungen längs den Gefäßen.

Herr **Schirokogoroff, I. I.** (Baku): Zur Frage der pathologischen Anatomie der Malaria. Vortragender weist auf den großen Unterschied der akuten und chronischen Malaria hin und lenkt die Aufmerksamkeit auf die angioneurotischen Hautveränderungen bei derselben (Erythem, Flecken, Blasen). In einigen Fällen konnte während des Anfalls eine akute Hämolyse beobachtet werden. Bei der chronischen Malaria kann Amyloidose verschiedener Organe und Fettgewebsnekrose des Pankreas beobachtet werden.

Herr **Alexejeff, M. W.** (Moskau): Die Veränderung im zentralen Nervensystem bei Malaria. Der Autor studierte dieselben ausführlich, hauptsächlich die von Dürck beschriebenen Granulome, welche er nur bei der tropischen Malaria beobachtete; bei der Tertiana dagegen fand er Granulome, welche denen beim Fleckfieber ähnelten.

Frau **Kritsch, N. J.** und Herr **Ssidoroff, P. M.** (Moskau): Die Histologie der Milz bei akuten Infektionen. Die Vortragenden berühren

ausführlich die histologischen Veränderungen der Milz bei verschiedenen Infektionen, wobei sie die Veränderungen der Trabekel und des retikuloendothelialen Gewebes betonen.

Herr **Bystroff, P. W.** (Tambow): Die Morphologie der Milz beim Rekurrens. Der Autor hat gefunden, daß der Nekrosebildung in der Milz beim Rekurrens eine Ansammlung von polymorphkörnigen Leukozyten (Oxydasereaktion), welche die Spirochaeten phagozitieren, vorausgeht.

Herr **Krontowsky, A. A.** und **Gaoh, I. W.** (Kiew): Der Fleckfiebervirus in Gewebskulturen. Die Versuche der Autoren haben gezeigt: 1. Die Virulenz des Virus verschwindet aus Milzstückchen fleckfieberkranker Meerschweinchen, die in Ringerlösung aufbewahrt wurden, schon nach 48 Stunden. 2. Bei Explantation ebensolcher Milz erhält sich die Virulenz bis zu 5 Tagen. 3. Die Anlegung der Milzkultur im Serum eines Fleckfieberrekonvaleszenten fiel negativ aus. 4. Das Milzgewebe einer Kultur mit Zytotoxinen, die ihre Zellen schädigten, angelegt, ergab eine erfolgreiche Impfung. Auf Grund seiner Versuche gelangte Verfasser zum Schluß, daß der Fleckfiebervirus in Gewebskulturen sich erhält und intrazellulär gelegen ist.

Herr **Zlatogoroff, S. I.** (Petersburg): Zur Pathologie der Dysenterie in Verbindung mit ihrer Aetiologie. Vortragender schlägt vor, nur diejenigen Fälle der Dysenterie zu bezeichnen, in welchen einer der bekannten Erreger der Gruppe von Dysenteriebazillen (Shiga-Kruse, Flexner, Strong, Hiß-Russel) nachzuweisen ist. Alle übrigen Fälle sollte man in die Gruppe der „dysenterieähnlichen" Erkrankungen vereinigen. Als Erreger kommen in solchen Fällen die Bazillen der Koli-Gruppe, sowie B. Proteus, B. Pyocyaneus, B. Friedländeri und andere Mikroorganismen in Betracht.

Herr **Lochoff, D. D.** (Petersburg): Veränderungen der Speiseröhre bei Dysenterie. An einem Sektionsmaterial von 40 Dysenteriefällen konnte Vortragender 6 Mal verschieden schwere Oesophagusveränderungen beobachten und zwar bei geschwächten Personen im Alter von 38—53 Jahren. In allen diesen Fällen wurden aus dem Darm die Shiga-Kruseschen Bazillen gezüchtet. Die Veränderungen der Speiseröhre lokalisieren sich am häufigsten im unteren Drittel derselben und kommen im späteren Verlauf der Krankheit zustande. Sie bestehen in nekrotisierender Entzündung, die in schwereren Fällen auch die Muskelschichten und das umliegende Bindegewebe einnimmt.

Herr **Rjanitzin, P. A.** (Moskau): Die menschliche Balantidiose im Lichte neuer Forschung. Auf Grund des Studiums von früheren Stadien der Darmaffektion bei Balantidiose hat der Autor gefunden, daß das Balantidium durch die unverletzte Darmwand in die Drüsen derselben eindringt, um dann weiter, durch dieselben hindurch, in das Zwischengewebe an der Grenze der muscularis mucosae und tiefer einzudringen. Die Geschwürsbildung ist sekundärer Natur. Der ganze Prozeß teilt sich also in zwei Phasen: 1. Das Eindringen des Parasiten und 2. seine Migration in der Darmwand. Der Meinung des Vortragenden nach vegetiert das Balantidium im Darminhalt als Symbiont-Kommenssalist und dringt in die Drüsenlumina erst bei Beginn von Fäulnisprozessen ein.

Herr **Pawlowsky, E. N.** und Herr **Stein, A. K.** (Petersburg): Experimentelle Untersuchung über die Wirkung der Läuse als Eksoparasiten. Ztschr. f. d. ges. exper. Mediz., Bd. 40, 1924.

Herr **Zinserling, W. D.** (Petersburg): Die Pathologie der infektiösen fuso-spirochetösen Gangraen. Die vom Vortragenden untersuchten 68 Fälle bilden zwei Gruppen: 1. Fälle von Gangraen in der Umgebung der Mundhöhle, sowie des Rachens, der Speiseröhre, der oberen Luftwege, der Lungen und des Mittelohrs; 2. Fälle von Gangraen des Dickdarms, der Aftergegend und der äußeren Genitalien. In allen Fällen waren die mikroskopischen Befunde im Prinzip die gleichen. Spirochaeten und bac. fusiformis konnten stets nachgewiesen werden. Als Variante des typischen Bildes der infektiösen Gangraen kommen Kombinationsformen mit Entzündungserscheinungen und Eiterung in Betracht. Die Infektionsquelle scheint in allen Fällen in der Mundhöhle zu liegen.

Frau **Bykowa, O. P.** (Petersburg): Zur Aetiologie des Lungengangraens. In sämtlichen von ihr untersuchten 18 Fällen von Lungengangraen konnte Vortragende Spirochaeten und Bac. fusiformis nachweisen. Nach Ueberpflanzung von Stückchen ganggraenöser Lungenpartien unter die Haut ent-

standen bei weißen Mäusen Abszesse, die eine große Menge genannter Mikroorganismen enthielten. Bei weiteren Ueberpflanzungen kam es bei den Mäusen zu progressierenden gangraenösen Hautveränderungen, in welchen zahlreiche Spirochaeten sowie Bac. fusiformis nachgewiesen wurden.

Herr **Butomo, A. G.** (Petersburg): Ueber den Einfluß der parenteralen Milcheinführung auf den normalen und infizierten Organismus. Intramuskuläre Milchinjektionen rufen bei Hunden eine 2 bis 3 Tage lang anhaltende Erhöhung (bis 20—40%) der N-Bilanz, die von einer Herabsetzung derselben gefolgt wird. Bei örtlichen Eiterungsprozessen verursachen die Milchinjektionen bei fiebernden Hunden eine Herabsetzung der vorher erhöhten N-Bilanz. Klinische Beobachtungen können mit diesen experimentellen Angaben in Einklang gebracht werden.

Frl. **Medwedjewa, N. B.** (Ssaratow): Wirkung der Ca- und Ph-Jonen auf die Phagozytose bei normalen Tieren und bei Tetanie.

Dieselbe: Ueber die Veränderung der Phagozytose bei Tetanie. Die phagozytäre Funktion der Leukozyten von Tieren nach Entfernung der Epithelkörperchen ist erhöht. Zusatz von Ca- und Ph-Salzen zu der Leukozytenaufschwemmung solcher Tiere bewirkt keine Herabsetzung der Phagozytose, was unter gleichen Bedingungen an Leukozyten normaler Tiere stets der Fall ist.

Herr **Kogan, E. N.** (Ssaratow): Der Versuch zymologischen Studiums der Bestandteile des Komplements. Indem der Autor durch den Strom von Kohlensäure das Komplement des Meerschweinchens auf das Mittelstück und das Endstück zerlegte, studierte er die Fermentformel jeder dieser Fraktionen. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Lipase, Protease, Amylase und Nuklease zur Endstückfraktion gehören; Antitripsin — teilweise auch zum Mittelstück. Die Komplementwirkung kann nicht nur durch die Wirkung eines Ferments erklärt werden; augenscheinlich ist die Gesamtheit der verschiedenen Fermente und Antifermente von Bedeutung.

Herr **Uschinsky, N. G.** (Baku): Zur Frage des Wasserzustandes und seiner Verteilung im Organismus.

Herr **Goldberg, I. M.** (Baku): Ueber Veränderung des isoelektrischen Punktes des Serumglobulins bei manchen pathologischen Zuständen.

Derselbe: Zur Frage des anaphylaktischen Choks.

Herr **Mandelstamm** (Petersburg): Ueber einige biologische Anwendungen von Blutplasma bei Infektionskrankheiten und Gravidität.

Herr **Tscherkess, A. J.** (Charkow): Ueber den Einfluß verschiedener spezifischer und unspezifischer Blutsera auf das isolierte Herz der Kalt- und Warmblüter.

Herr **Rosen, P. S.** (Moskau): Ueber antagonistische Substanzen bei der Hämolyse. Die Flüssigkeit, welche Zerfallsprodukte der Erythrozyten enthält, ganz gleich durch welche Hämolyse gewonnen, hemmt die Erythrozytenauflösung durch ein spezifisches hämolytisches Serum; d. h. sie besitzt eine antagonistische Wirkung im Sinne Friedbergs, Pfeiffers und Sachs'. Ebenso spezifisch wird die Auflösung der Erythrozyten durch Saponin gehemmt. Der Versuch geht leicht in vivo an. Dieses Phänomen läßt sich durch eine Anhäufung von Zerfallsprodukten der Erythrozyten in der Flüssigkeit erklären.

Herr **Krontowsky, A. A.** und Frau **Radsimowsky** (Kiew): Der Einfluß veränderter Mediumreaktion auf die Explantation. The Journal of Physiology, Vol. VI, Nr. 5, 1922.

Herr **Pawlow, M. M.** (Charkow): Einfluß der Extrakte aus Lymphozyten auf die Tuberkelbazillen. Nach 1½—6 St. Aufenthalt der Tuberkelbazillen in Lymphozytenextrakten konnte Vortragender verschiedene Zerfallserscheinungen an den Bazillen beobachten. Die Lymphozyten wurden aus dem Pleuraexsudat nach Einspritzung von Tbc-Bazillen bzw. von Aleuronat gewonnen.

Herr **Schmundack, D. E.** (Charkow): Einfluß verschiedener Blutsera auf die isolierte Gebärmutter und auf die peripheren Arterien. Untersucht wurden normales Pferde- und Kaninchenserum, sowie

Dysenterie- und Tetanussera. Die Verdünnung der Sera betrug 1:50—1:10000. Sämtliche Sera verstärken die Kontraktionen der isolierten Gebärmutter und verengern ihre Gefäße, sowie diejenigen des isolierten Kaninchenohrs.

Herr **Manoiloff, E. O.** (Petersburg) demonstriert eine neue Blutreaktion zur Geschlechtsbestimmung.

Herrr **Sacharoff, G. P.**: Zur Revision einiger Fragen auf dem Gebiete der Entzündungslehre. Auf mehrere Beispiele sich stützend, versucht Vortragender zu zeigen, daß die Leukozytenemigration bei der Entzündung nicht durch Chemiotaxis bedingt ist, sondern durch andere Ursachen. Er kritisiert weiterhin die allbekannten Beweise der Chemiotaxis der Leukozyten und ist von denselben nicht überzeugt. Eine Revision dieser Frage findet er rechtzeitig. Im übrigen ist der Vortrag für ein kurzes Referat ungeeignet.

Frau **Herzenberg, H.** (Moskau): Zur Frage der extramedullären Granulo- und Erythropoese. Erscheint in Zieglers Beiträgen.

Herr **Dawidowsky, I. W.** und Herr **Dwischkow, P. P.** (Moskau): Ueber die leukozytäre Formel. Bei Kranken, die akute Entzündungserscheinungen (z. B. Furunkulose, Abszesse, Phlegmone) aufwiesen, wurde eine gleichzeitige Untersuchung vom Blut: aus den nichtfriktionierten, den friktionierten Ohrläppchen und aus der entzündeten Stelle vorgenommen. Resultate: die Zahl der Erythrozyten im Blut des friktionierten Ohrläppchens im Vergleich zu dem aus dem nichtfriktionierten und aus der entzündeten Stelle stammendem Blut war bedeutend vermehrt. Die Zahl der Leukozyten wird, durch das Friktionieren der Ohrläppchen und im Blut der entzündeten Stelle, mit dem des nichtfriktionierten Ohrläppchens verglichen, verringert. Die absolute Anzahl der Neutrophilen sinkt allmählich in der Richtung von dem nichtfriktionierten Ohrläppchen zur entzündeten Stelle. Der Prozentgehalt derselben, der nach der Friktion gestiegen war, fiel in der entzündeten Stelle wieder ab.

Herr **Dawidowsky, I. W.** (Moskau): Ueber akute Leukämie. Im Laufe eines Jahres wurden 6 Fälle akuter myeloblastischer Leukämie beobachtet, von denen 3 Fälle zu der Form der Sternbergschen Leukosarkomatose mit geschwulstartigem Wachstum gehörten. Als ein beständiges Phänomen wurde die extramedulläre Blutbildung beobachtet und zwar längs dem Verlauf der peripherischen Blutgefäße vom Endo- und Perithel ausgehend. Ganze Gefäßnetze bilden sich von blutführenden in blutbildende um. Energische Anteilnahme an der Blutbildung findet man nicht nur am Gefäßendothel, sondern auch an Fettgewebszellen, sodaß dieselben einen lymphoiden Charakter annehmen können. Das, was man als eine „Durchwachsung“ des Zellgewebes bezeichnet, muß als eine selbständige Lymphoplastik des Fettgewebes angesehen werden. Ein analoger Prozeß wird auch im Fettgewebe an Thymusstelle beobachtet. Bei akuten Leukämien wird nicht nur eine Veränderung der Leukopoese beobachtet, sondern auch der Erythropoese, sodaß mitunter die Unterscheidung der Myeloblastenproliferation von solcher der „Erythrogonien“ Schwierigkeiten macht.

Herr **Chlopin, N.** (Petersburg): Einige Betrachtungen über Blut- und Bindegewebe. Vortragender unterscheidet zwei Grundformen von Bindegewebszellen: fixe Zellen — „Desmozyten“ — und „Amöbozyten“. Die Endothelzellen der Gefäßwand sollen als „Desmozyten“ des Blutes angefaßt werden. Sie gehören nicht der Gefäßwand, sondern dem Blute. Die Klasmatozyten (Histiozyten) des Bindegewebes bezeichnet Vortragender als „Praedesmozyten“ und identifiziert sie mit den R.-E.-Zellen, welche „Praedesmozyten“ des Blutes darstellen.

Frl. **Alfejew, S. P.** (Petersburg): Histogenese der kollagenen und retikulären Fasern beim Embryo. Die primären, nicht differenzierten Fasern erscheinen in den Embryonalhäuten der Säugetiere und verwandeln sich in Kollagenfasern noch vor dem Erscheinen typischer Fibroblasten. Im Körper des Embryos erscheinen die primären Bg-Fasern an der ventralen Seite und sind am reichlichsten an den Berührungsstellen des Mesenchyms mit dem Ekto- bzw. Entoderm ausgebildet. Sie entstehen und verwandeln sich in kollagene Fasern überall ohne jeglichen Zusammenhang mit den Zellen. In den blutbildenden Organen werden die primären Bg-Fasern zu Retikulumfibrillen.

Herr **Ratschinski, W. B.** (Petersburg): Das Verhalten der Kapillaren in verschiedenem Alter. Untersucht wurden nach der Methode von Müller-Weiß die Kapillaren bei 2000 Personen verschiedenen Alters. Im

Verhalten der Kapillaren des Nagelfalzes sind keine Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern nachweisbar. Die Altersveränderungen der Kapillaren betreffen die Form der Schleifen und die Anzahl ihrer Windungen.

Herr **Werestschinsky, A. O.** (Petersburg): Zur Histogenese der intraperitonealen Verwachsungen. In Plasmakulturen von intraperitonealen Exsudaten entwickeln sich Zellkolonien, die aus Fibroblasten und Polyblasten bestehen. Das Mesothel der Bauchhöhle ist den Bindegewebszellen nahestehend. Die peritonealen Adhsionen entstehen hauptsächlich auf Kosten der aus der Subserosa stammenden Zellformen. Die in den Adhäsionen vorkommenden glatten Muskelfasern stammen von den Muskelhäuten des Magendarmkanals („Traktionsverwachsungen").

Herr **Schirokogoroff, I. I.** (Baku): Die experimentelle Leberzirrhose. Dieselbe kann durch Einreibung von Naphthaschlacken in die Haut der Kaninchen erzeugt werden.

Herren **Paschin, A. N.** und **Kritsch, N. I.** (Moskau): Großzellige Splenomegalie vom Typus Gauchet. Die Vortragenden behandeln einen Fall, in welchem die für ihn so charakteristische Bildung von großen Zellen die Milz, Leber, Lymphknoten, Knochenmark, Thymus, Nieren und Lungen ergriff. In einigen Organen (Leber) verfielen die großzelligen Herde der Nekrose, in anderen (Lymphknoten) wandelten sie sich in faseriges Bindegewebe um. Auf Grund der beschriebenen Bilder sind die Autoren geneigt, die großzellige Splenomegalie als ein infektiöses Granulom zu betrachten, das dem Lymphogranulom nahesteht.

Herr **Astanin, P. P.** (Petersburg): Zur Frage der experimentellen Calcaemie. Verschiedene in größerer Menge enteral eingeführte Ca-Salze werden resorbiert und verursachen bei Kaninchen eine vorübergehende Hypercalcaemie, die 2–4 Stunden dauert. Eine chronische Calcaemie durch andauernde Fütterung mit Ca-Salzen ist nicht zu erzeugen. Die Abwanderung der Ca-Salze aus dem Blut erfolgt nach den von Frey aufgestellten Regeln.

Herr **Chalatow, S. S.** (Petersburg): Theoretische Vorbemerkungen zur kolorimetrischen Methodik. Der Farbenumschlag dissoziierter Farbstofflösungen wird durch H- und OH-Ionenkonzentration bedingt. Die zunehmende Ionenkonzentration verursacht als Regel die Aenderung des Farbentons in der Richtung von violett zu rot, die abnehmende hat die entgegengesetzte Wirkung. Die Aenderung des Farbentons dissoziierter Farbstofflösungen hängt nicht vom Freiwerden gefärbter Ionen ab (Ostwald), sondern von der gegenseitigen Orientationsänderung der Ionen, die eine Aenderung der Lichtbrechung bewirkt. Diese Verhältnisse wurden vom Vortragenden an den Anilingrünlösungen studiert; sie sind auch bei der kolorimetrischen Cholesterinbestimmung von Bedeutung.

Frl. **Krastelewsky, S.** (Petersburg): Kolorimetrische Methoden der Cholesterinbestimmung. Biochem. Ztschr., Bd. 143, 1923.

Frau **Stscheglowa, M. A.** und Frau **Zlobin-Gordejeff, E. N.** (Petersburg): Veränderungen der Farbstofflösungen im Organismus. Versuche mit enteraler sowie intravenöser Einführung verschiedener Farbstoffe (hauptsächlich von Anilingrün) unter normalen Bedingungen, bei Azidose und Alkalieinführung mit nachfolgender Bestimmung des Farbentons des im Urin erscheinenden Farbstoffs.

Herr **Okuneff, N.** (Petersburg): Die Abwanderung aus dem Blute von verschieden dispersen Farbstoffen. Kolorimetrische Plasmauntersuchungen nach intravenöser Einspritzung verschiedener Farbstoffe ergaben, daß der allgemeine Abwanderungstypus aus dem Blute immer der gleiche ist. Zwischen dem Dispersitätsgrade der Farbstoffe und der Schnelligkeit ihrer Abwanderung aus dem Blute ist ein gewisser Zusammenhang, jedoch kein vollkommener Parallelismus vorhanden

Herr **Ssyssojeff, Th. Th.** (Petersburg): Einige histologische Beobachtungen an vital gefärbten Axolotlen.

Derselbe: Versuche mit Anwendung der Methode der Vitalfärbung an isolierten Organen. Virch. Arch., Bd. 250, 1924.

Herr **Wentzlaff, A. M.** (Petersburg): Vitalfärbung der Zellen in verschiedenen Stadien des Absterbens. Untersucht wurden mit Hilfe

der Vitalfärbung die Alveolarepithelzellen der Froschlunge an lebenden Tieren. Für lebende Zellen ist bei der Anwendung bestimmter Farbstoffe die elektive Granulafärbung charakteristisch. Dieselbe verschwindet nach dem Aufhören der Farbstoffwirkung an lebenden Zellen ziemlich rasch und kann wiederholt mit immer demselben Resultat erzeugt werden. Dagegen behalten die getöteten Zellen die Färbung viel länger als die lebenden und lassen sich bei sekundärer Färbung sofort nach dem postmortalen Typus tingieren. Das erste Zeichen des Absterbens der Zelle ist die Färbung der Kernmembran.

Frl. **Leper, L. J.** (Petersburg): Die in vitro-Kulturen der überlebenden Bindegewebszellen. Die Zellen der in der Ringerschen Flüssigkeit bei 37° aufbewahrten Bindegewebsstückchen verlieren sehr rasch das Speicherungsvermögen dem Trypanblau gegenüber. Doch sind solche Zellen, die auch sonst recht erhebliche morphologische Veränderungen zeigen, nicht als tot anzusehen, da sie gut auf Plasma wachsen und sich in Kulturen wieder mit Trypanblau färben lassen.

Frl. **Krafft, I. A.** (Petersburg): Vergl. Histologie der Leber vom Standpunkt der Vitalfärbung. Erscheint in der Zeitschrift für wissenschaftliche Biologie.

Herr **Wentzlaff, A.** (Petersburg): Die experimentelle Histiocytämie beim Frosch. Ziegl. Beitr., Bd. 72, 1924.

Herr **Petroff, J. R.** (Petersburg): Zur Lehre vom retikulo-endothelialen System. Erscheint in der Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.

Herr **Anitschkow, N.** (Petersburg): Zur Charakteristik des retikulo-endothelialen Systems. Die Speicherung intravenös eingeführter Kolloidsubstanzen geschieht z. T. in den Zellen des r.-e. Systems, z. T. auch in der Zwischensubstanz bzw. an den Fasern besonders in den Gefäßwänden. Die Ablagerungsstellen kolloidaler Farbstoffe und der Lipoidsubstanzen sind die gleichen. Die Atherosklerose stellt einen Speicherungsprozeß der Lipoidsubstanzen in der Zwischensubstanz der Arterienwand dar. Das typische Gesamtbild der Ablagerung verschiedenster kolloidaler Substanzen im Organismus wäre mit dem gemeinsamen Namen „Kolloidose“ zu bezeichnen.

Herr **Ssokoloff, N. A.** (Petersburg): Zur Charakteristik der experimentellen Hypercholesterinämie beim Kaninchen. Bei Fütterung der Kaninchen mit Cholesterin, bzw. cholesterinreicher Nahrung tritt eine rasche Steigerung der Cholesterinmenge im Blute ein. Nach dem Aufhören der Fütterung bleibt die Hypercholesterinämie noch längere Zeit bestehen und schwindet nur langsam. Die Höhe der durch Fütterung beim Kaninchen erzeugbaren Hypercholesterinämie unterliegt beträchtlichen individuellen Schwankungen.

Herr **Garschin, W. G.** (Petersburg): Ueber einige Bedingungen für die Ablagerung doppeltlichtbrechender Lipoide in den Zellen. Die subkutane Einführung von Cholesterin ruft regelmäßig bei Kaninchen eine örtliche Anhäufung von doppeltlichtbrechenden Lipoiden hervor mit Bildung zahlreicher Xanthomzellen. Dieselbe Erscheinung kommt auch bei Einführung von Na stearinicum zustande. In diesem letzten Fall tritt scheinbar eine Spaltung der eingeführten Seifen ein und die Fettsäure verbindet sich mit Cholesterin. Der Leukozytenzerfall hat dabei keine Bedeutung, weil nach subkutanen Kieselgurinjektionen, die mit stark ausgesprochenem Zerfall der Leukozyten im Exsudat einhergehen, keine örtliche Cholesterinanhäufung entsteht.

Herr **Wail, S. S.** (Moskau): Die Synthese von phosphorhaltigen Lipoiden im Gewebe. Die chemischen Veränderungen der Lipoide unter dem Einfluß biologischer Reaktionen des Gewebes im Experiment studierend, kommt der Autor zum Schluß, daß die Lipoide im Zellprotoplasma sich unter dem biologischen Einfluß der Gewebe in phosphorhaltige modifizieren können. Ihrem Erscheinen geht die Bildung von Seifen voran; andererseits sind die phosphorhaltigen Lipoide als Vorstufe von Cholesterinestern zu betrachten.

Herr **Walter, A. W.** (Petersburg): Die äußere Sekretion von Lipoidsubstanzen bei Nagern. Erscheint in Zieglers Beiträgen.

Herr **Kusnetzowsky, N. J.** (Petersburg): Die Fettresorption und Ausscheidung durch das Epithel der Gallengänge. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1923.

Herr **Petroff, J. R.** (Petersburg): Zur Pathologie der Gallensekretion. Leichtere mechanische Einwirkungen, Reizung des Leberparenchyms

mit Induktionsstrom, akute Reizung des Peritoneums, sowie Blockierung des r.-e. Systems mit Kolloidsubstanzen rufen keine Veränderungen der Gallensekretion hervor. Schwere mechanische Leberschädigungen, Hungern, sowie Störungen der Blutzirkulation der Pfortader führen zur starken Herabsetzung der Gallensekretion. Komplettes Hungern in Kombination mit dauernder Ableitung der Galle nach außen erzeugt einen vollständigen Stillstand der Gallensekretion, der weder durch Sekretin- oder Salzsäureeinführung, noch durch Nervenreizung, aber nur durch intravenöse Einspritzung der Galle aufgehoben werden kann.

Herr **Okuneff, N.** (Petersburg): Zur Pathologie der intraperitonealen Resorption. Einführung von Trypanblau in die Bauchhöhle bei Kaninchen mit nachfolgender kolorimetrischer Bestimmung der Farbstoffmenge im Blutplasma. Adrenalin und Aether setzen die Resorption von Trypanblau herab, sowie Gelatine und hypertonische Kochsalzlösung. Dagegen verursachen Kampferöl, Säuren und Alkalien eine Verstärkung der Resorption. Hypotonie der Lösung, sowie Einführung von Olivenöl in die Bauchhöhle bleiben ohne Wirkung auf den Resorptionsprozeß.

Herr **Moissejeff, A. J.** (Petersburg): Altes und Neues in der Lehre von der Atherosklerose. Unter Anführung einschlägiger Literaturangaben betont Vortragender die Bedeutung der Infiltration der Arterienwand mit Lipoidsubstanzen und die wichtige Rolle des Cholesterins bei der Atherokleroseentstehung.

Frl. **Wolkoff, K. G.** (Petersburg): Altersveränderungen der Arterien bei Tieren. Erscheint in Virch. Arch.

Herr **Ssolowjew, A. A.** (Petersburg): Die Zwischensubstanz der Arterienwand bei Atherosklerose. Virch. Arch., Bd. 250, 1924.

Herr **Moissejeff, E. A.** (Petersburg): Die Vasa nutritia der Aorta bei Atheromatose und Syphilis. Bei Arteriosklerose wird im Gegensatz zur luetischen Mesoaortitis die Gefäßwucherung in der Media in geringem Grade und nur im Stadium des atheromatösen Zerfalls beobachtet. In der Umgebung der gewucherten Gefäße treten bei der luetischen Mesoaortitis zahlreiche Plasmazellen auf, dagegen bei Atherom lediglich Lymphozyten.

Herr **Kusnetzowsky, N. J.** (Petersburg): Veränderungen der Papillarmuskel und Sehnenfäden bei Atherosklerose und Endokarditis. Vortragender bespricht ausführlich die bei Atherosklerose auftretenden Lipoidablagerungen an den Gipfeln der Papillarmuskeln und in den Sehnenfäden und schildert die Lokalisation und Histogenese dieser Veränderungen, sowie ihr Verhalten zur Atherosklerose.

Herr **Zinserling, W. D.** und Herr **Krinitzki, J. M.** (Petersburg): Zur Frage der experim. Atherosklerose. Erzeugung der Aortenatherosklerose vom Cholesterintypus bei Lanolinfütterung. Interessanterweise kommt es in solchen Versuchen zu keinen erheblichen Infiltrationserscheinungen innerer Organe und zu keiner bedeutenden Hypercholesterinämie.

Herr **Hackel, W. M.** (Petersburg): Zur Frage der experimentellen Atherosklerose. Nachprüfung an größerem Tiermaterial der Versuchsergebnisse von Osw. Loeb (Erzeugung von Arterienveränderungen mittels Milchsäurefütterung) und zwar stets mit negativem Resultat.

Herr **Anitschkow, N.** (Petersburg): Weitere Untersuchungen über die experimentelle Atherosklerose. Virch. Arch., Bd. 249, 1924.

Herr **Schorr, G. W.** (Petersburg): Zur Frage des experimentellen Karzinoms. Vortragendem gelang es, auf die übliche Weise Teerkarzinom an russischen Mäusen zu erzeugen.

Frau **Ulesko-Stroganoff, K. P.** (Petersburg): Zur Histogenese der Geschwülste. Die Geschwulstzellen sind entweder Abkömmlinge embryonaler Zellen oder sie entstehen aus differenzierten Zellen unter dem Einfluß langdauernder Reizung. Zwischen der Struktur der Zellen bei benigner Hyperplasie und bei blastomatösem Wachstum existieren allmähliche Uebergänge.

Frl. **Damberg, S. M.** (Petersburg): Ueber den präkarzinomatösen Zustand. Die nach Teerpinselung erzeugbaren präkarzinomatösen Gewebszustände treten in Form von Dermatitis, Papillom, Geschwür oder Cornu cutaneum auf. Jede dieser Veränderungen kann ins Karzinom übergehen. Bei der

Karzinomentstehung ist der Schwund epithelialer Elemente in Kombination mit exzessiver Regeneration derselben von Bedeutung.

Herr **Petrow, N. N.** (Petersburg): Zur Aetiologie der Geschwülste. Die Ursache des blastomatösen Wachstums ist die Aenderung der Plasmakolloide, die in Erhöhung der Dispersität besteht (s. die Untersuchungen von Bierich, Kahan, Konikow u. a.).

Frl. **Krotkina, N. A.** (Petersburg): Einfluß der Schwangerschaft auf die experimentellen Epithelwucherungen. Bei zwei Kaninchen trat eine üppige Wucherung durch Teerbepinselung erzeugter Hautpapillome während der Schwangerschaft ein; Verschwinden derselben in der Laktationsperiode.

Herr **Andresen, J. J.** (Petersburg): Pathologie und Therapie des Skorbuts. Außer den bereits bekannten Symptomen des Skorbuts sind für diese Krankheit die Verminderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, Vermehrung der Menge des Blutzuckers und des diastatischen Ferments im Blut charakteristisch.

Herr **Ornatsky, W. W.** (Petersburg): Gefäßverengernde Eigenschaften des Blutserums bei Skorbut. Auf Grund der Untersuchung des Blutserums von 14 Skorbutkranken kommt Vortragender zum Schluß, daß das Blutserum bei dieser Krankheit eine schwächere gefäßverengernde Wirkung erzeugt als in der Norm. Die Prüfung der gefäßverengernden Eigenschaften geschah an den Gefäßen des isolierten Kaninchenohrs.

Herr **Oppel, W. A.** (Petersburg): Einige Bemerkungen zur Pathogenese des Skorbuts. Da bei Skorbutkranken eine Erniedrigung des Gefäßtonus sowie der gefäßverengernden Eigenschaften des Blutserums beobachtet wird, so nimmt Vortragender an, daß bei dieser Krankheit eine Hypofunktion der Nebennieren besteht. Für diese Annahme soll auch der günstige Einfluß von Adrenalininjektionen bei Skorbut sprechen.

Herr **Anitschkow, N.** und Herr **Kartascheffsky, E. A.** (Petersburg): Die Verlagerung der Halsvagi in einen Hautlappen beim Hund. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 203, 1924, H. 5/6.

Herr **Hassul, K. J.** (Petersburg:) Die homoplastische Transplantation von Explantaten und das Problem der Heteroplastik. Arch. f. Entwicklungsmechanik.

Herr **Blumenau, L. W.** (Petersburg): Die Nageottesche Neuritis bei Tabes. Bestätigung auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchung der Rückenmarkwurzel der Befunde von Nageotte in einem Falle von Tabes.

Herr **Mogilnitzkie, B. N.** (Moskau): Materialien zum Studium der pathologischen Anatomie und Pathologie des vegetativen Nervensystems. Der Autor berichtet über seine Untersuchungen des vegetativen Nervensystems, die er an 250 Fällen von akuten und chronischen Infektionskrankheiten, Vergiftungen und Erkrankungen des Endokrinen-Apparats angestellt hat. Die pathologischen Veränderungen treten am frühesten und ausdrucksvollsten im sympathischen System auf, was wohl durch die Eigenheiten der Blutzirkulation bedingt ist. Bei lokalen Infektionen leiden vorwiegend die regionären Ganglien auf eben derselben Körperhälfte. Bei Morbus Basedowi ist eine deutliche Affektion des zervikalen Anteils des vegetativen Systems beobachtet worden; beim Morbus Addisoni im plexus solaris und den Herzganglien.

Herr **Mogilnitzkie, B. N.** (Moskau): Zur Frage der Pathogenese und Aetiologie der neurogenen Formen des Magengeschwürs. Es wurden in 4 Fällen von Magengeschwür bei jungen Leuten mit neuropathischer Vererbung und klinischen Anzeichen einer vegetativen Insuffizienz die peripheren und zentralen Anteile des vegetativen Systems untersucht. In allen Fällen wurden atrophische Veränderungen in den Ganglienzellen und Gliaproliferation vermerkt. Der Autor meint also, es könne beim Bestehen einer konstitutionellen Unstandhaftigkeit des vegetativen Systems zur Störung der vasomotorischen und sekretorischen Funktion — durch äußere Faktoren bedingt — kommen, und dadurch zur Störung der Blutzirkulation im Magen, was den Grund zu einer Bildung des runden Magengeschwürs abgeben kann.

Frau **Molodaja E. K.** und Herr **Egoroff, B. G.** (Moskau): Ueber Pathogenese der peptischen Geschwüre. Um den Einfluß der sympathischen Ganglien coeliaci auf die Entwicklung der peptischen Geschwüre zu studieren, haben Vortragende die Ganglien bei 10 Hunden exstirpiert. Dabei gingen 5 Hunde bei der Operation zu Grunde, die anderen 5 wurden nach 9, 14 Tagen und 2½ Monaten getötet. In diesen 5 Fällen wurden nur 2 mal hämorrhagische Erosionen im Magen gefunden.

Herr **Oppel, W. A.** (Petersburg): Pathogenese der Gangraena arteriotica suprarenalis. Die Spontangangraen der Extremitäten entsteht infolge der Hyperfunktion der Nebennieren. Die Menge der gefäßverengernden Substanzen im Blut ist bei dieser Krankheit als Regel erhöht. Die operative Entfernung der einen (linken) der Nebennieren ergibt günstige Resultate.

Herr **Egoroff, M. A.** (Moskau): Ueber Pathogenese der spontanen Extremitätengangraen. Vortragender hat 21 Fälle spontaner Gangraen auf den Zustand des vegetativen Nervensystems und des endokrinen Apparates hin untersucht. In 13 Fällen hat er den allgemeinen Tonus des vegetativen Systems geschwächt gefunden, in 8 Fällen war nur die Erregbarkeit des N. Vagus geschwächt. Adrenalinzunahme im Blut wurde nicht vermerkt; auch gab die Höhe des Blutdruckes subnormale Ziffern. Auf Grund dessen negiert der Autor die Richtigkeit von Prof. Oppels Auffassung, daß die spontane Gangraen suprarenalen Ursprungs wäre. Eher könne man von einer verminderten Funktion der Schilddrüse sprechen, umsomehr, als in 4 Fällen atrophische Veränderungen der Schilddrüse gefunden wurden.

Herr **Affanassieff, W. A.** (Woronesch): Ueber pathologisch-anatomische Untersuchungen, besonders bei gynäkologischen Erkrankungen. Vortragender bringt statistische Daten und praktische Erwägungen vor, die sich auf histologische Untersuchungen von operativem und biopsiertem Material beziehen.

Herr **Morgenstern, Zach.** (Moskau): Zur Frage der Spermiophagie. Erscheint in Virch. Arch.

Herr **Snessareff, P. E.** (Moskau): Zur Pathologie der Grundsubstanz des Zentralnervensystems im Lichte der neuen Methode der Gliafärbung. Der Autor schlägt eine neue Färbung der Neuroglia vor: angetrocknete Gefrierschnitte werden nach eventueller Vorbehandlung mit 1% Phosphormolibdänsäure mit May-Grünwald gefärbt. Diese Methode gibt die Möglichkeit verschiedene Arten der faserigen Glia zu unterscheiden, und auch ihre pathologischen Zustände, besonders verschiedene pathologische Körnelungen.

Herr **Moschkowski, Sch.** (Moskau): Ueber die Darstellung der azurophilen Substanzen. Virch. Arch., Bd. 248, 1924.

Herr **Talalajeff, W. T.** (Moskau): Pathologisch-anatomische Plattenpräparate und Technik ihrer Herstellung. Centralbl. f. allgem. Path., Nr. 11, Bd. 34.

Inhalt.

Anzeige der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, p. 1.

88. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck 1924 (Vortrags-Verzeichnis), p. 1.

Originalmitteilungen.

Schmorl, Bericht über die am 11. Mai 1924 in Dresden abgehaltene Tagung mitteldeutscher Pathologen, p. 3.

Mönckeberg, Zur Definition der sog. „korrigierten Transposition der großen Gefäßstämme", p. 11.

Referate.

Cox u. Sloan, Primäres Melanom des Jejunums, mit klinischen Symptomen, die durch Metastase in der Hypophyse bedingt waren, p. 15.

Erdheim, Hypophysentumoren, p. 16.

Rinaldi, Kasuistik der Hypophysentumoren, p. 16.

Kraus, E., Zur Pathologie der basophilen Zellen der Hypophyse, p. 16.

Schultz, A., Veränderungen im Hypophysengebiete b. Hydrocephalus und ihre Folgeerscheinungen, p. 18.

Kritzenecki, Hyperhypophysismus auf das Wachstum, die Entwicklung und Pigmentation der Amphibienlarven, p. 19.
Hofbauer, Der hypophysäre Faktor beim Zustandekommen menstrueller Vorgänge und seine Beziehung zum Corpus luteum, p. 21.
Berberich und Jaffé, Der Lipoidstoffwechsel der Ovarien mit bes. Berücksichtigung des Menstruationszyklus nebst Untersuchungen an Nebennieren und Mamma, p. 21.
Yamauchi, Follikelapparat d. Ovarien bei Mensch und Rind, die in ihm auftretenden Lipoide, p. 22.
Lang, Brunstzyklus des Rindes nach Untersuchungen am Ovarium, p. 23.
Downes und Knox, Hypernephrom im Ovarium, p. 23.
Greil, Forensische Beurteilung der Schwangerschaftsdauer, p. 23.
Sippel, Schwangerschaft nach homoiplastischer Ovarientransplantation, p. 24.
Thomas und Delhougne, Schilddrüsen von Kölner Kindern bezüglich des Jod- u. Kolloidgehaltes, p. 24.
Hara, Ueber die pathol. Physiologie des Kropfes, p. 25.
Kraus, Struma maligna, p. 25.
Arndt, Epithelkörperchensklerose bei einem Schimpansen, zugleich ein Beitrag zur Frage der pathogenetischen Zusammenhänge v. Epithelkörperchen und Ostitis fibrosa, p. 26.
Sorg, Lipoiduntersuchungen a. Rinderhoden, p. 27.
Oppermann u. Jaffé, Lipoiduntersuchungen a. kindlichen Hoden, p. 27.
Slotopolski u. Schinz, Histolog. Beobachtungen am menschlichen Hoden, p. 28.
Lotz u. Jaffé, Hoden bei Allgemeinerkrankungen, p. 28.
Sieglbauer, Zur Frage der Zwischenzellen, p. 29.
Nieberle, Multiple, heterotope Hodenentwicklung beim Schwein, p. 30.
Greil, Entstehung krankhafter Zwittrigkeit und anderer Störungen der geschlechtlichen Beziehungen. Kritik der Inkretionstheorie, p. 31.
Strauch, Mongoloide Idiotie bei zwei Zwillingen, p. 32.
Klinkerfuß, Polymastie in vier Generationen, p. 32.
Bean, Die Morphologie und die Erkrankungen des Menschen, p. 32.
Michelsson, Ueber die Bestimmung der Norm und der Konstitutionstypen, p. 33.
Scholz, Infantile, partielle Striatumsklerose (Status marmoratus), p. 33.
Fünfgeld, Thalamus bei Katatonie, p. 34.
Gamna u. Omodei-Zorini, Amyostatischer postencephalitischer Symptomenkomplex, p. 34.
Brandess, Posttraumatische Spätapoplexie, p. 34.
Landau, Pseudohypertrophie der unteren Olive, p. 35.
Oesterlin, Herdförmige Gliawucherung, p. 35.
Lang, Abgekapselter Blutungsherd im Kleinhirn, bedingt durch Streptothrix, p. 35.
Wisbaum, Histopathol. Nerven- und Muskeluntersuchungen an einem Tetanusfall, p. 35.
Peters, Keratomalazie, p. 36.
Bruhns, Seltene Salvarsanschädigungen, p. 36.
Parrisius, Anomalien des peripheren Gefäßsystems als Krankheitsursache speziell bei Menière und Glaukom, p. 37.
Chuma, Normale und pathol. Histologie der Magenschleimhaut, p. 37.
Bernhard, Lichtdurchlässigkeit der menschlichen Haut und ihre Beziehung zur Absorption des Lichtes, p. 38.
Rosenthal u. Hoffmann, Dermatoneuromyositis — Ausgang in Sklerodermie. p. 38.
Hoffmann u. Meyer, Parenterales Kochsalzfieber, p. 39.
Kämmerer, Allergische Konstitution und primäre spezifische Allergie, p. 39.
Hattesen, Erblicher hämolytischer Ikterus, p. 40.
Demel u. Brummelkamp, Funktion der Gallenblase, p. 40.
Walzel u. Weltmann, Gallensekretion bei Lebergallenfistel, p. 41.
Gundermann, Bakteriologie und Pathologie der chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege, p. 41.
Kusnetzowsky, Fettresorption und Ausscheidung durch das Epithel der Gallengänge, p. 41.
Torinoumi, Bau und formale Genese der Gallensteine, p. 41.
Naunyn, B., Der Verschlußstein und seine Bedeutung für die Cholelithiasis, p. 42.
Kuhr, Pfortaderobliteration, p. 42.
Brinkmann u. Hage, Duodenalsondierungen beim Typhus, p. 42.
Opitz, Akute Myelose bei einem Säugling, p. 43.
Ellermann, Zwei Fälle von akuter Leukämie, p. 43.
Alder, Abnorme Zellformen bei akuter Myelose, p. 43.
Szilard, Studien über Leukämie. I u. II, p. 43.

Minot, Buckman und Isaacs, Chronische, myeloische Leukämie, p. 44.
Seiffert, Anaemia pseudoleucaemica infantum, p. 44.
Brandenburg, Leukozytentrephone von Carrel bei entzündlichen Vorgängen, p. 45.
Komocki, Bildungsart der Körner im Protoplasma der Leukozyten und über die Herkunft der Blutplättchen, p. 45.
Holzer und Schilling, Zur Pathologie des weißen Blutbildes, p. 46.
Lenaz, Pathogenese der Leukämie und die Begriffe der Hyperplasie, der Entzündung und der Neubildung, p. 46.
Sussig, Intestinale Form der Lymphogranulomatose, p. 47.
Holler, Stellung der Monozyten im System der Blutzellen, p. 47.
Allerding, Das leukozytäre Blutbild bei der perniziösen Anämie, p. 47.
Vischer, Perniziöse Anämie im frühen Kindesalter, p 48.
Zeller, Ansteckende Blutarmut des Pferdes, p. 48.
Lenaz, Embryonale Blutbildung — Pathogenese der perniziösen Anämie, p. 48.
Sydenstricker, Sichelzellanämie, p. 50.
Oesterlin, Kombinierte Knochenbluterkrankung, p. 51
Toyoda, Zellstudien bei angeborenem, hämolytischem Ikterus, p. 52.
Peabody u. Broun, Phagozytose roter Blutzellen bei perniziöser Anämie, p. 52.
Blumenthal, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Blutkrankheiten, p. 52.
Mierzecki, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Bluteosinophilie bei akuter Gonorrhoe, p. 52.
Fraenkel, E., Experimentelles über Haematoporphyrie, p. 53.
Schustroff und Wlados, Arsenik — ein hämolytisches Gift, p. 54.
Heinrichsdorff, Zur Histogenese des Ikterus, p. 54.
Mienzil, Zur Kenntnis der Milzerkrankungen, p. 56.
Krause, Fettstoffablagerungen in der Milz des Hundes, p. 56.
Wassiljeff, Ueber die Ablagerung von Fettsubstanzen und Eisenverbindungen in der Milzkapsel und den Trabekeln, p. 57.
Bienert, Rückbildungsvorgänge im Thymus, mit bes. Berücksichtigung epithelialer Randsäume u. Inseln, und über seltene andere Befunde, p. 58.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Lubarsch, O., Sterblichkeits- und Leichenöffnungsstatistik, p. 58.
Hektoen, Prozentsatz d. ausgeführten Sektionen im Verhältnis zur Wirksamkeit eines Hospitals, p. 59.
Lynch, Der Spezialist in pathologischer Anatomie, p. 59.
Carl, Zur mikroskopisch. Technik, p. 60.
Knipping, Kerssenboomsche Tuberkelbazillenfärbung, p. 60.
Huntemüller, Ausscheidung von Mikroorganismen durch Leber und Niere und ihr Nachweis durch ein Anreicherungsverfahren, p. 60.
Sachs, Vergl. Untersuchungen des serologischen Luesnachweises, p. 61.
Becker, Erfahrungen mit der Bruckschen Syphilisreaktion, p. 61.

Bücheranzeigen.

Pfeiffer, Allgemeine und experim. Pathologie, p. 61.
Höber, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, p. 63.
Krogh, Anatomie und Physiologie der Kapillaren, p. 63.
Zweifel, Payr u. Borst, Klinik der bösartigen Geschwülste, p. 64.
Eppinger, v. Papp u. Schwarz, Ueber das Asthma cardiale, p. 65.
Engel, Der Krebs u. seine zellulären Verwandten als pathol. Knospenbildungen, p. 65.
Rößle, Wachstum und Altern, p. 66.
Morgulis, Hunger und Unterernährung, p. 67.
Schmidt, Bausteine des Thierkörpers im polarisierten Lichte, p. 67.
Vischer, Myokarditis im Kindesalter, p. 67.

Bericht.

Abrikossoff u. Anitschkow, Bericht über den Ersten Allrussischen Pathologenkongreß in Petrograd, vom 17.—22. September 1923, p. 68.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 8.
Ausgegeben am 1. Oktober 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Eisenbefunde in Pferdeorganen.[1])

Von Dr. **R. Bär.**

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität zu Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

Ueber Ablagerung von Eisen in Tierorganen ist in der Literatur wenig bekannt. Eppinger hat bei Vögeln (Hühnern, Gänsen, Tauben) physiologisch erhebliche Hämosiderinablagerungen in Milz und Leber gesehen; bei Hunden, Kaninchen, Ratten dagegen nur vereinzelt. Lubarsch kann „die letztere Angabe dahin ergänzen, daß bei jungen Ratten und Kaninchen, auch Hunden, überhaupt kein mikrochemisch nachweisbares Eisen in den Organen vorhanden ist, ebenso beim Rindvieh, daß dagegen bei Pferden in den Sternzellen der Leber und in Milz und Knochenmarkretikulum öfters Eisen gefunden wird. (Es wurden nur alte Schlachttiere untersucht.)“ Mrowka, der 1919 Milzen normaler Pferde untersuchte, fand, daß das mikroskopische Bild von eisenhaltigem Pigment beherrscht wurde. Ebensolches ist bei Nasse und Zaleski zu lesen, von denen der letztere glaubt, daß das Alter der Pferde eine Rolle spiele. Zeinert berichtet, daß er bei druckatrophischen Lebern von Pferden Hämosiderin gefunden, dieses habe die Peripherie der Azini, die Kapillarendothelien und die Kupfferschen Sternzellen bevorzugt.

Chemische Untersuchungen haben Zaleski und Hueck angestellt; der erstere berechnete den Eisengehalt der Trockensubstanz der Pferdemilz auf 1,0374 %. Hueck fand 0,068 bzw. 0,088 g auf 100 g Trockensubstanz der Pferdeleber.

In der letzten Zeit berichtet E. Hock ausführlich über Eisenbefunde in Pferdeorganen und kommt zu folgendem Ergebnis: „In der Milz der Pferde tritt eisenhaltiges Pigment auf, und zwar bei Tieren über 6 Jahre viel, bei jüngeren wenig. Die Leber der Pferde enthält Hämosiderin. Innerhalb der Leberzellen war in keinem Falle Eisen nachzuweisen. Infolgedessen muß ein Zustand, bei welchem Eisen innerhalb der Leberzellen auftritt, als pathologisch bezeichnet werden.“ Mit den Befunden Hocks, vor allem mit seinen Schlußfolgerungen, werden wir uns noch zu beschäftigen haben.

Er untersuchte Milz und Leber von 23 Pferden auf Eisenpigment und fand in allen Fällen die Eisenreaktion positiv, und zwar stellte er in bezug der Ablagerung fest, daß in der Milz „immer nur zwei Stellen von Eisen frei sind, nämlich die Lymphknoten mit den Marksträngen und die Trabekel“. In der Leber stellte Hock fest, daß

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Südwestdeutschen Pathologentagung in Mannheim am 27. April 1924.

sich das Eisen „nie innerhalb der Leberzellen befand". Seine Ablagerungsstellen bilden Zellen in den Kapillaren, die Kapillarendothelien und die Kupfferschen Sternzellen sowie das periportale Gewebe. Weiterhin fand er, daß in der Regel das Eisenpigment in den betreffenden Organen mit dem Alter der Tiere zunahm. So fand er in Leber und Milz eines 1/2 und eines 3/4 Jahre alten Tieres wenig, eines 3 Jahre alten mäßig viel, bei älteren Tieren sehr viel Eisenpigment.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf insgesamt 18 Tiere. 8 von diesen erhielt ich aus dem Seruminstitut Oberursel. Da diese mit den übrigen 10, die ich aus dem hiesigen Schlachthof bekam, im Prinzip dieselben Befunde zeigten, so kann ich die 18 Fälle gemeinsam besprechen.

Die Tiere aus Oberursel sind durchweg jüngere, die aus dem Schlachthof ältere Tiere. Genaue Angaben über das Alter konnte ich leider nicht erhalten.

In der Leber fand ich 13mal unter 17 Lebern die Reaktion positiv, und zwar waren, wie es auch Hock beobachtete, die Leberzellen immer frei von Eisen; dagegen waren die Kupfferschen Sternzellen sehr groß und mit diffusem, sehr schön (nach der Perlsschen Methode) blau gefärbtem Eisen beladen. Bei der schwachen Vergrößerung ist das Bild so deutlich, daß die Sternzellen ein zierliches Netz zu bilden scheinen. Man könnte fast glauben, daß eine künstliche Speicherung vorgenommen worden wäre, so elektiv sind die Kupfferschen Sternzellen gefärbt. Was die Stärke der Beladung angeht, so diene zur Erläuterung, daß bei 9 Tieren die Sternzellen ganz besonders stark angefüllt waren (* * * * und * * *), daß fernerhin bei 4 die K. St. weniger stark (* * und *) angefüllt sind, während bei 3 die Reaktion negativ war. Einmal wurde die Leber nicht untersucht.

Daß das Alter der betreffenden Tiere eine Rolle in der verschieden starken Beladung der Zellen spielt, habe ich in bezug auf die Leber, wie es Hock tat, nicht feststellen können, da bei den 8 jüngeren und auch bei den älteren sowohl schwächer beladene als auch vollgepfropfte Kupffersche Sternzellen zu finden sind.

Bei meinen Milzbefunden ist, wie bei Hock, eher ein Unterschied betr. des Alters festzustellen. Von den 18 untersuchten Fällen war die Eisenreaktion 17mal positiv, einmal negativ bei negativer Reaktion der zugehörigen Leber. Sämtliche älteren Tiere zeigten * * * und mehr, während bei den jüngeren weniger zu finden war (*). Die Follikel waren stets frei; die ganze Pulpa war diffus mit Eisen beladen, und zwar war es immer in körniger Form innerhalb der Zellen zu finden.

Von den untersuchten Organen ist noch die Lunge zu erwähnen. Bei ihr fand sich von den 18 Fällen in 6, d. h. in allen, in denen die Lungen untersucht wurden, eine positive Eisenreaktion. In diesen 6 Fällen waren auch Leber und Milz positiv. Die Alveolarsepten sind von eisenhaltigen Zellen dicht beladen. Es sind verschieden große Zellen, zum Teil größer, zum Teil kleiner als Alveolarepithelien. Sie liegen nur in der Wand der Alveolen, nirgends in den Alveolen, Gefäßen oder Gefäßwänden. Die Verteilung auf das Lungengewebe ist diffus gleichmäßig.

Wie können wir uns nun diese Eisenbefunde erklären? Hock, der zuerst über Eisenbefunde an Pferdelebern und -milzen ausführlich berichtete, stellt nur die Tatsache als solche fest und sucht in der Schlußbetrachtung vor allem den Zusammenhang zwischen Milz und Leber zu erklären. Er glaubt, daß „die mit Farbstoff beladenen Zellen mit dem Milzvenenblut in die Leber gelangen und dort festgehalten werden". Zum Beweise führt er 2 Fälle an, bei denen in den Kupfferschen Sternzellen sehr viel, in der Milz dagegen wenig Eisen nachzuweisen war, und glaubt, daß bei Zunahme des Lebereisens und Verringerung des Milzeisens das eisenhaltige Pigment in der Leber aus der Milz stammt. Er stellt sich den Vorgang so vor, „daß ein extrazellulärer Abbau der roten Blutkörperchen" stattfindet, daß die Milz blutkörperchenzerstörende Stoffe liefert. „Die eisenhaltigen Körner, welche außerhalb der Zellen liegen, sind sicherlich infolge Zugrundegehens der Wirtszelle frei geworden. Haben dann diese freien eisenhaltigen Körner infolge allzugroßer Inanspruchnahme der siderophilen Milzzellen — es sind das besonders die großen endothelialen Elemente, welche rote Blutkörperchen fressen und verarbeiten — Gelegenheit, mit dem Blutstrom in die Leberkapillaren zu gelangen, so werden sie von den Torwächtern mesodermalen Ursprungs, den Endothelien und Kupfferschen Sternzellen, empfangen und aufgenommen, um ein Eindringen von schädlichen Substanzen in die Leber zu verhüten."

Diese Annahme Hocks, daß das Eisen auf dem Blutwege in die endothelialen Elemente der Leber gelangt und abgefangen wird, scheint mir nicht richtig. Es ist hier nicht nötig, alle Beweise aus der Literatur anzuführen, die eine Koordination von Leber und Milz in bezug auf den retikuloendothelialen Apparat dartun. Diese Tatsache ist auch heute allgemein anerkannt. Ich möchte nur an die Versuche von Aschoff, Kiyono und Lepehne erinnern und die Beobachtungen von M. B. Schmidt am retikuloendothelialen Apparat der Leber nach Exstirpation der Milz erwähnen, die deutlich diese Koordination beweisen. Retikuloendothelialer Apparat von Leber und Milz haben sich also in unseren Fällen nebeneinander und nicht nacheinander mit Eisen beladen.

Die eisenbeladenen Zellen, die ich bei 6 Pferden in der Lunge gefunden habe, gehören ebenso wie die eisenbeladenen in Leber und Milz zum makrophagen System, das, wie Lubarsch es in Jena aussprach, viel weiter verbreitet sei, als man bis dahin annahm. Zwar glaubt Aschoff, dem bei seinen Karminspeicherungsversuchen „der Reichtum des venösen Blutes an karmingespeicherten Zellen, im Gegensatz zum arteriellen, auffiel, daß ein großer Teil der Zellen, die ja von auffallender Größe sind, in den Kapillaren der Lunge abgesiebt werden". Aschoff hält aber auch weiterhin „die Möglichkeit einer sekundären Phagozytose aus den Endothelien der Lungenkapillaren für wahrscheinlich". Ich möchte glauben, daß die von mir gefundenen eisenhaltigen Zellen in den Lungen nicht auf dem Blutwege dorthin gelangt sind, sondern an Ort und Stelle sich mit Eisen beladen haben. Dafür spricht die gleichmäßige diffuse Verteilung der Zellen auf das ganze Lungengewebe und die gleichmäßige Beladung mit Eisen.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß beim Pferde in den drei untersuchten Organen der makrophage Apparat stark mit Eisen be-

laden ist, und zwar sich gleichmäßig belädt, und wir müssen annehmen, daß bei diesen Tieren das Angebot für diesen Apparat ein sehr großes ist, größer als bei anderen Säugetieren und auch beim Menschen.

Wie kann man nun diese elektive Beladung des retikuloendothelialen Apparates erklären, welche Schlüsse daraus ziehen? Der Blutfarbstoff enthält einen eisenhaltigen und einen eisenfreien Bestandteil. Das reichliche Vorhandensein des eisenhaltigen läßt vermuten, daß beim Pferde sehr viele rote Blutkörperchen normalerweise zugrunde gehen; denn beim Menschen und bei anderen Säugetieren, bei denen ja normalerweise ebenfalls eine dauernde Blutmauserung stattfindet, sehen wir den retikuloendothelialen Apparat wenig oder gar nicht mit Eisen beladen (Schilling, Eppinger, Lubarsch). Wenn wir auch nach Eppinger und Lubarsch aus Eisenbefunden keinen Schluß auf die Größe des Blutzerfalls ziehen dürfen, so müssen wir bei Pferden doch einen Vorgang annehmen, bei dem mehr Eisen aus roten Blutkörperchen frei wird und in den Organismus gelangt, mehr als beim Menschen oder anderen Säugern.

Wenn diese meine Annahme des normalerweise beim Pferde stattfindenden vermehrten Blutuntergangs richtig ist, so muß auch der eisenfreie Bestandteil des Blutfarbstoffs, der bekanntlich in Bilirubin umgewandelt wird, irgendwie nachzuweisen sein. Und das ist tatsächlich der Fall. Hammarsten wies zuerst einen sehr hohen Bilirubingehalt des Pferdeblutes nach. In Anlehnung an ihn schreibt dann Hymanns van den Bergh: „Das Serum von Pferden enthält stets Bilirubin. Die Menge ist wechselnd, aber immer ziemlich beträchtlich. Das Pferdeserum verdankt seine schöne goldgelbe Farbe eben dem Bilirubin. Im Serum von Kaninchen, Meerschweinchen, Schafen, Ziegen und Schweinen konnten wir entweder überhaupt kein Bilirubin oder nur Spuren desselben nachweisen. Der Bilirubingehalt des Rinderserums ist wechselnd. Gewöhnlich ist er sehr niedrig. Seine häufig intensiv gelbe Farbe verdankt das Rinderserum seinem Lipoidchrom.“

Auf Grund des Befundes dieser beiden Bestandteile des Blutfarbstoffs beim Pferde erscheint es mir sicher, daß der Blutuntergang bei diesem Tiere ein sehr starker ist. Hierbei ist der makrophage Apparat in hervorragender Weise beteiligt. Eine wichtige Frage nun ist es: Ist diese Beteiligung eine aktive oder passive, d. h. nehmen die endothelialen Elemente von Milz, Leber und Lunge das Eisen von den irgendwo im Organismus untergegangenen roten Blutkörperchen auf und bringen es zur Ausscheidung — passive Beteiligung, oder zerstören diese Elemente primär die roten Blutkörperchen, beladen sich dabei mit Eisen und bilden Bilirubin — aktive Beteiligung?

Eine ähnliche elektive Beladung des retikuloendothelialen Apparats der Leber und Milz habe ich in einer kürzlich erschienenen Arbeit gemeinsam mit Schwartz und Weiser bei Säuglingen in gewissem Alter beschrieben. Wir fanden auch in der Lunge einiger Kinder eisenbeladene Zellen. Unsere Befunde (an der Lunge) genügten aber nicht, um sie in der damaligen Arbeit anzuführen. In einer anderen Arbeit wird genauer darüber berichtet werden. Wir führten dabei das Eisen zurück auf durch das Geburtstrauma extravasiertes Blut. In diesem pathologischen Falle ist wohl dem retikuloendothelialen Apparat eine passive Rolle zuzuschreiben: Die extravasierten Blutkörperchen

zerfallen und ihre Schlacken werden vom makrophagen Apparat aufgenommen.

Bei den Pferden ist der Blutuntergang, den wir hier besprechen, ein physiologischer Vorgang. Entweder wird hier der eisenhaltige Bestandteil des Blutfarbstoffes von den Stellen des Blutuntergangs zum makrophagen Apparat transportiert oder aber der normale Blutmauserungsvorgang findet im retikuloendothelialen Apparat selbst statt. Ich möchte hier nicht die riesige Literatur über die Beteiligung dieses Apparates bei der Bilirubinbildung (Aschoff, Eppinger) und den Zusammenhang dieses Apparates bei einer ins Pathologische gesteigerten Bilirubinbildung, des hämolytischen Ikterus, anführen. Die ausschließliche Vollpfropfung des endothelialen Apparates mit Eisen in Verbindung mit dem hohen Bilirubingehalt des Blutserums beim Pferde lassen eine aktivere Rolle des makrophagen Systems vermuten.

Literatur.

Aschoff, V. D. P. G., 16. Tag., 1913. **Eppinger,** Die hepato-lienalen Erkrankungen. **Hock,** Das Vorkommen von autogenem Pigment in den Milzen und Lebern gesunder und kranker Pferde. A. f. w. u. pr. Tierh., 49, 1922. **Hammarsten,** Lehrbuch der physiologischen Chemie. **Hymanns van den Bergh,** Der Gallenfarbstoff im Blute. Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1918. **Lepehne,** Milz und Leber. Ziegl. Beitr., 64, 1918. **Lubarsch,** Zur Kenntnis des makrophagen Systems. V. D. P. G., 18. Tag., 1921. **Lubarsch,** Zur Entstehung der Gelbsucht. Berl. kl. W., 1921. **Kiyono,** Die vitale Karminspeicherung. Jena, Gustav Fischer, 1914. **Schilling,** Zur Morphologie, Biologie und Pathologie der Kupfferschen Sternzellen, besonders der menschlichen Leber. Virchow 196, 1909. **Schwartz, Bär u. Weiser,** Der Eisenstoffwechsel im frühen Säuglingsalter. Z. f. Kind., 1923.

Ein Paragangliom des Brustsympathicus.

Von Prof. **J. W. Miller**-Barmen.

(Mit 3 Abbildungen.)

Bei der Sektion einer 39jähr. Frau (Nr. 136/23), die (von einer chronischen eitrigen Salpingitis der rechten Seite aus) an diffuser fibrinös-eitriger Peritonitis erkrankt und trotz Laparotomie und Anlegung einer Dünndarmfistel der Infektion erlegen war, konnte ich einen recht ungewöhnlichen Nebenbefund feststellen:

In der rechten Brusthöhle liegt, von spiegelnder Pleura überzogen, genau dem 6. Rippenraum entsprechend, paravertebral eine gut zweikastaniengroße Vorwölbung. Eine Beziehung zum Grenzstrang des Sympathicus fällt bei der Herausnahme zunächst nicht auf. Nach müheloser Abtrennung von der Wirbelsäule erscheint das rundliche Gebilde etwa rostfarbig. Die von der Pleura bekleidete Oberfläche ist gleichmäßig glatt und schildartig leicht flach gewölbt; die wirbelwärts gelegene Basis, von fibröser Kapsel umschlossen, rauh, mit fetzigen Resten anhängenden Fett- und Bindegewebes mit Gefäß- und Nervensträngen. Die Konsistenz ist etwa milzartig. Im fixierten Zustand beträgt das Gewicht 32 g. Auf dem Schnitt zeigt das Gewebe die gleiche auffällige Ockerfarbe, doch spielt der Ton an einer leidlich umschriebenen Stelle mehr ins Blutrote. Kleine rundliche zystenartige Räume von höchstens Sandkorngröße und entsprechende längliche Spalten geben der Schnittfläche ein stellenweise leicht wurmstichiges Aussehen. Eine Lappung oder Septierung besteht nicht. Das ganze Stück erscheint zunächst wie eine von Aftermasse gleichmäßig durchsetzte, stark blutpigmenthaltige Lymphdrüse. Doch findet sich nirgends eine weitere Neubildung, so daß die fragliche Geschwulst als Primärtumor, und zwar,

wie ich gleich vorwegnehmen möchte, meines Erachtens als chromaffiner Tumor, als ein Paragangliom des Brustsympathicus aufzufassen ist.

An typischen Stellen ergab die mikroskopische Untersuchung des formolfixierten und — leider — erst nachträglich in Müllerscher Lösung chromierten Blastoms in sehr klarer Weise eine alveoläre Struktur: Kleine — rundliche oder längliche — Komplexe epithelial gelagerter Zellen werden von meist schmalen bindegewebigen Septen umrahmt. Im einzelnen lassen sich folgende Feststellungen machen:

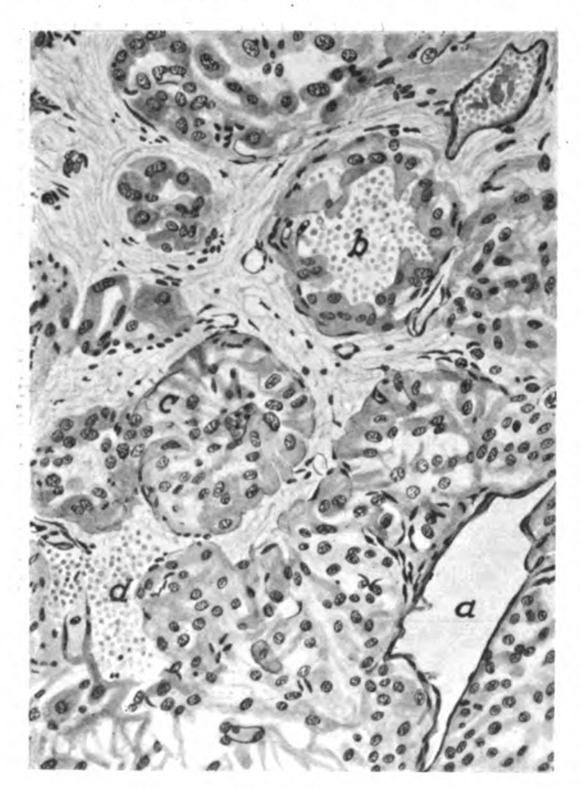


Fig. 1.
Alveolärer Bau der Geschwulst. Innige Beziehungen der Tumorzellen zu den Gefäßendothelien bei *a*. Eine durchblutete Geschwulstalveole bei *b*. Eine Alveole mit sehr kleiner, zentraler intraepithelialer Kapillare bei *c*. Eine kleine interstitielle Blutung bei *d*.

Die Bausteine des Tumorgewebes erweisen sich als protoplasmareiche, unregelmäßig polyedrische Zellen von wechselnder Größe und mit deutlicher, wenn auch nicht starker Basophilie ihrer Leibessubstanz. Einzelne Exemplare erreichen eine beträchtliche Größe. Vielfach ist eine staubförmig feinkörnige Granulierung des Protoplasmas deutlich. Die Zellgrenzen sind teils unkenntlich, teils — vielleicht infolge postmortaler Veränderungen — durch feinste Spaltbildungen markiert. In den Zentren zahlreicher Alveolen sind Lückenbildungen zu bemerken, die an eine Adenokarzinomstruktur erinnern, aber wohl gleichfalls als postmortale Artefakte zu deuten sind. Zentralwärts sind die Zelleiber hier undeutlich umrissen, wie in trüber Schwellung und Zerfall begriffen. Ein kleiner Prozentsatz der Zellnester erscheint völlig solid.

Wechselnde Größe, Form und Färbbarkeit zeigen die Kerne. Vorherrschend ist die Kugel- und Eiform, viel seltener trifft man birnen-, wurst- und hantelförmige Exemplare. Riesenkerne sind nur vereinzelt nachweisbar; gelegentlich findet sich eine Mehrzahl von Kernen in einer Zelle, doch scheint ihre Zahl nicht über 7 hinauszugehen. In der Regel sind sie nur mit wenig chromatischer Substanz ausgestattet und erscheinen daher als recht blaß. Ueber größeren Chromatinreichtum verfügt nur eine Minderzahl. Außer der Kernmembran sind meist nur feinste, unregelmäßig verteilte Chromatinstäubchen gefärbt. Nukleolen sind nur in einem Teil der Kerne deutlich erkennbar. In Mehrzahl — bis zu vier Exemplaren in einem Kern — habe ich sie nur selten nachweisen können.

Eine differente Färbung der Kerne fällt in Mallorypräparaten auf: Man sieht einmal etwa schmutzig rötlichviolette Exemplare, die in ihrem unreinen Teint etwa dem Kolorit ihrer Zelleiber entsprechen, und zweitens zinnoberrote Gebilde, die in ihrem Farbenton durchaus gewissen, später noch zu erwähnenden tropfigen Gebilden gleichen.

Hin und wieder blähen sich in den Kernen blasige Tropfen, wie sie auch Herde (S. 944 und 948), Mönckeberg (Fall 2; S. 39) und Stangl (S. 253)

in chromaffinen Tumoren des Nebennierenmarks, der Karotisdrüse und des Zuckerkandlschen Organs fanden. Ganz vereinzelt beherbergt ein Kern auch zwei solcher „Vakuolen". Auch in einem Kernkörperchen habe ich eine solche farblose Kugel gesehen. Die naheliegende Vermutung, daß es sich hier um Glykogeneinlagerungen handelt, konnte durch die Bestsche Färbung in Anbetracht der gewählten Fixierung leider nicht verifiziert werden.



Fig. 2.
Weite, mit Erythrozyten und Sekrettropfen gefüllte Kapillare.

Neben diesen rundlichen Einschlüssen kommen nun in großen Kernexemplaren auch unregelmäßige — rundliche bis eckige — Brocken vor, die den größten Teil des Kerns einnehmen. Wohl in jedem Gesichtsfeld finden sich einzelne untergehende Zellen mit Kernschatten oder überhaupt ohne erkennbaren Nukleus, doch entdeckt man nirgends zusammenhängende Nekroseherde. Kernteilungsfiguren nachzuweisen war mir nicht möglich. — Sudanfärbbare oder doppelbrechende Lipoidstoffe sind in den Geschwulstzellen nicht nachweisbar. Eine dichte feinkörnige sepiabraune Pigmentierung fand ich noch in einer zweikernigen Tumorzelle in der Nähe einer kleinen Hämorrhagie. Ganglienzellen fehlen ebenso wie „Rosetten"bildungen.

Wie bemerkt, hat das Stroma des Blastoms im allgemeinen nur eine spärliche Ausbildung erlangt. Vielfach werden die Zellnester und -stränge nur durch zarte Bindegewebsfasern von einander getrennt, so daß ein medullärer Geschwulstbau resultiert. Fleckweise nimmt aber das Tumorgerüst etwas breiteren Raum ein und hat mehr narbige Beschaffenheit. An einzelnen Stellen überwiegt schließlich der bindegewebige Anteil der Neubildung in ausgesprochener Weise, und in Mallorypräparaten beherrscht hier das Anilinblau durchaus das Gesichtsfeld. Hier ist die Zugrichtung der Fibrillenbündel verwaschen, das Stroma fast kernlos, homogen, hyalinisiert — mit einem Wort: Es finden sich Anklänge an das Zylindrom. Analoge Feststellungen machten auch Kaufmann und Ruppanner (Fall 1), Kopfstein (Fall 1 und 2), Kretschmar, Mönckeberg (Fall 1 und 2), Paltauf (Fall 3) und Zondek (Fall 2) in ihren Präparaten von Geschwülsten der Glandula carotica.

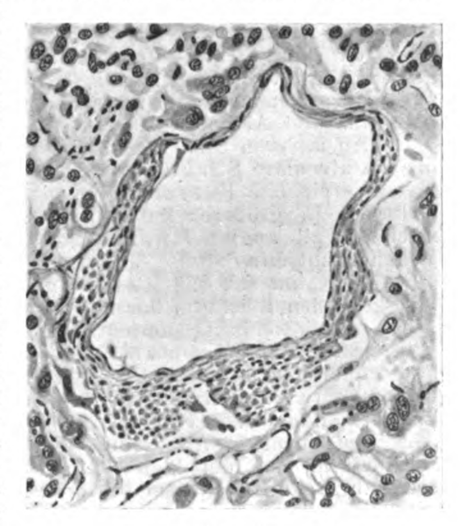


Fig. 3.
Vene mit partieller Wandverstärkung durch longitudinale Muskelfasern (wie bei den Nebennierenvenen).

Zu meiner Ueberraschung erhielt ich durch die genannte spezifische Bindegewebsfärbung noch weitere Aufschlüsse über das Verhalten der kollagenen Fasern: Es ziehen feine blaue Fäden von dem Gerüstrahmen zwischen den Zellen in die Alveolen hinein. Verfolgt man ihren Verlauf weiter, so sieht man hier und da innerhalb der Epithelnester auch deutliche Kapillaren mit Erythrozyten im Lumen und mit endothelialer Auskleidung. Offenbar handelt es sich hier um die „capillaires en quelque sorte intraépithéliaux", die Alezais und Peyron als charakteristisch für die Paragangliome beschreiben. Allerdings sprechen die französischen Autoren von Inhaltsmassen „d'aspect finement nuageux ou granuleux", während in meinen Hämatoxylin-Eosin-Schnitten sich neben den roten Blutzellen z. T. noch trübrote, kugelige, homogene Gebilde finden, die ich als feintropfig bezeichnen möchte. Meiner Ansicht nach sind also nicht, wie die genannten Forscher angeben,

zwei völlig getrennte Systeme von Gefäßräumen zu unterscheiden. Es besteht keine durchgreifende Sonderung zwischen „banalen", lediglich Blutkörperchen führenden Kapillaren einserseits und intraepithelialen Kapillaren mit Zerfallsprodukten des Zellprotoplasmas oder des Kerns oder von Sekretionsstoffen andererseits. Vielmehr finden sich in beiden Gefäßnetzen Erythro- und Leukozyten sowie die erwähnten Tropfen, die in etwas größeren Venen zu stattlichen kugeligen oder zylindrischen, wurstförmigen Figuren von etwa Leberzellengröße konfluieren. Im ungefärbten Schnitt (von nachträglich chromiertem Material) erscheinen diese Gebilde farblos; sehr kontrastreich heben sie sich in Mallory-präparaten scharlachrot von den orangefarbenen Erythrozyten ab. Offenbar handelt es sich hier um Analoga der von Oberndorfer (1909) beschriebenen „Einschlüsse in den Markzellen der Nebenniere", die Schmincke als morphologischen Ausdruck einer Sekretion ansprach. Daß wir es hier nicht mit Entartungs- oder gar Kunstprodukten zu tun haben, scheint mir keiner weiteren Begründung zu bedürfen.

Häufig berühren die Tumorzellen die Kapillarendothelien „fast direkt", wie das z. B. auch Beitzke, Herde, Kopfstein, Kretschmar, Marchand, Mönckeberg, Scudder, Suzuki und Wegelin für ihre chromaffinen Tumoren feststellen konnten.

Fleckweise beherrschen die Gefäße — ähnlich wie in Kopfsteins und Mönckebergs erstem Tumor der Glandula carotica — das Gesichtsfeld fast wie in einem Kavernom. Die poröse Struktur einzelner Tumorabschnitte findet so ihre Erklärung.

An größeren Venen zieht eine ungleichmäßige muskulös-elastische Wandverstärkung die Aufmerksamkeit auf sich. Bei der Durchmusterung der Schnitte fällt der Blick auch einmal auf ein kleines Gefäß, dessen Mittelschicht durch eine wiederum nur fleckweise entwickelte, anscheinend rein muskuläre Hypertrophie an die Struktureigenheiten der suprarenalen Markvenen erinnert (Schmincke).

Etwas ganz Aehnliches sah vermutlich Thomas, der Neubildungsprozesse in der Media in Gestalt breiter Bindegewebswucherungen auf den offenbar noch hohen Adrenalingehalt des Blutes innerhalb des Tumors zurückführt (S. 393).

Meist sind die Bluträume prall mit Erythrozyten gefüllt. In Paraffinschnitten von chromiertem Material erscheinen letztere teils in einem eosinroten Ton, teils in ihrer grünlich-olivgelben Eigenfarbe, während sie sich in Gefrierschnitten (ohne Rücksicht auf die Nachbehandlung in Müllerscher Lösung) gleichmäßig etwa ziegelrot darstellen. Hier und da sind kleine Hämorrhagien zustande gekommen, und zwar finden sich Häufchen roter Blutzellen auch innerhalb einzelner Alveolen. Nur selten zeigt sich ein größerer Bluterguß.

An anderen Stellen fällt eine ödematöse Durchtränkung des Stromas auf, die die alveoläre Struktur besonders deutlich hervortreten läßt.

Vereinzelte Fettzellen im Stroma bringt die Sudanfärbung zur Darstellung. In größerer Zahl finden sich, wie auch Mönckeberg für seinen zweiten Fall angibt, Mastzellen, die auch nicht selten im Lumen kleiner Venen anzutreffen sind. Einzelne Exemplare sah auch Beitzke.

(Erwähnt sei, daß Marchand [S. 546] und Paunz [S. 82] den verhältnismäßig großen Reichtum der normalen Karotisdrüse an Mastzellen hervorheben.)

An sichelförmig umschriebener Stelle lassen Schnitte aus den Randpartien des Neoplasmas dicht unter der gefäßreichen Faserkapsel eine Anzahl längs, quer oder schräg getroffener Faserzüge erkennen, die — in verschiedenen Richtungen verlaufend — sich zum Teil auch spitzwinklig gabeln. Unverkennbar besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit Durchschnitten der Haarbalgmuskeln in der Kopfschwarte. Als Grundtypus der Kerne erscheint eine langgestreckte Spindelform, von der kleine Abweichungen — breitere, plumpere, muskelkernartig abgeschnittene Exemplare — zu beobachten sind. Ein bei schwacher Vergrößerung zwei Gesichtsfeldbreiten einnehmender längerer Zug liegt außerhalb des eigentlichen Blastoms, durch eine kontinuierliche Lage bluthaltiger Arterien und stark gefüllter Venen von ihm getrennt, in den Bindegewebslagen der Kapsel. In diesen regellos angeordneten schmalen Gewebsstreifen läßt die Versilberung nach Ramon y Cajal parallel gerichtete und zu Bündeln geordnete Achsenzylinder scharf hervortreten. Die Markscheidenfärbung — an Gefrierschnitten — fällt negativ aus.

Von besonderer Bedeutung ist ferner ein anderer Abschnitt aus der Peripherie der Neubildung: Hier grenzt ein Komplex von Fettgewebsträubchen

unmittelbar an das Blastomgewebe; eine fibröse Kapsel fehlt auf eine kurze Strecke, man sieht das Tumorparenchym in Form ganz kleiner, schmaler, zackiger Fortsätze sich einen Weg zwischen die Fettzellen bahnen und findet innerhalb eines schmalen Randstreifens der Geschwulst einzelne noch erhaltene Fettzellen.

Gleichfalls nur an einzelnen ganz beschränkten Stellen tritt ein Häufchen rundkerniger lymphozytenartiger Zellen aus dem Geschwulstgewebe heraus. Da diese kleinen Herdchen sich stets an die Gefäßwand anlehnen, da sie einzelne polymorphkernige Leukozyten enthalten und da ferner die Tumorkapsel sowie das an ihr hängende atrophische, reich vaskularisierte Fettgewebe lockere, rundzellige Infiltrate mit eingestreuten Plasma- und Eiterzellen aufweist, möchte ich die fraglichen Rundkerne für Lymphozyten — und nicht für Sympathogonien — halten.

Unbefriedigend ist das Fehlen eines ausreichenden anatomischen Substrats für die erwähnte rostige Färbung des Tumors. Seine starke Vaskularisierung und die eingestreuten Hämorrhagien hatten — wie z. B. in den Präparaten von Alezais und Imbert, Kopfstein (Fall 1), Licini, Mönckeberg (Fall 1 und 2), Paltauf (Fall 1 und 2), Stangl, Suzuki (Fall 2) und Wegelin — eine deutliche Pigmentierung erwarten lassen. In den Gefrierschnitten des noch unchromierten Materials war jedoch von Farbstoffpartikeln überhaupt nichts zu sehen, und nach längerem Liegen in Müllerscher Lösung zeigten die Präparate — wie sich besonders durch das Studium ungefärbter Schnitte feststellen ließ — nur einige Chromatniederschläge. Erst die Behandlung geschwefelter Schnitte mit Ferrizyankalium und Salzsäure ließ in der Umgebung einer miliaren Blutung intrazelluläres blaugrünes Pigment hervortreten. Aehnlich konnte aber auch Mönckeberg in seinem dritten Fall von Tumor der Karotisdrüse trotz der braunroten Farbe nur ganz vereinzelt scholliges, amorphes, goldgelbes Pigment in den Zellen der Septen nachweisen (S. 46). Es muß daher wohl damit gerechnet werden, daß es sich hier zum Teil um eine Eigenfarbe der Geschwulstzellen handelt, die — ähnlich wie die diffuse Braunfärbung typischer Basedowstrumen — in morphologisch nicht faßbarer Form auftritt.

Epikrise.

Es handelt sich also um ein Neoplasma, das — ohne Zusammenhang mit den Organen des Brustraums — subpleural und paravertebral gelegen, an umschriebener Stelle seiner Peripherie histiologisch marklose Nervenfasern mit deutlich darstellbaren Achsenzylindern aufweist. Es dürfte sich also um eine vom Grenzstrang des Sympathicus ausgehende Neubildung handeln. Die Beschränkung der Neurofibrillen auf einen Randabschnitt, ihr paralleler, gestreckter Verlauf, ihre scharfe Absetzung gegen das umhüllende Geschwulstgewebe sprechen eindeutig gegen die Annahme ihrer blastomatösen Natur, gegen ihren Ursprung aus — problematischen — Nervenbildungszellen des Tumors. Aehnlich wie Kirch (S. 392) in seinem schönen Fall von echter multipler Neurinomatose möchte ich die Achsenzylinder hier als zersprengte Reste oder regenerative Aussprossungen präexistenten nervösen — sympathischen — Gewebes ansprechen.

Suchen wir die Natur der Geschwulst näher zu präzisieren, so kommen verschiedene Blastome des Sympathicus in Betracht. In einem Schema stellt sie Landau (1912) — ebenso wie Pick und Bielschowsky (1911) ausreifende von unausgereiften Neuromformen scheidend — übersichtlich zusammen:

Aus den lymphozytenähnlichen „sympathischen Bildungszellen" (Wiesel, 1902, S. 488), den Sympathogonien (Poll, 1906, S. 460) besteht das besonders bösartige (sympathische) Neuroblastom (Wright), Sympathogoniom (Kohler), Ganglioma embryonale sympathicum oder Sympathoma embryonale (Pick). Die sich aus diesen Sympathogonien entwickelnden Ganglienzellen werden der Ausgangspunkt von Ganglioneuromen; und den (gleichfalls aus den neuro-

ektodermalen Sympathicusbildungszellen hervorgehenden) chromophilen Zellen entstammen die chromaffinen Tumoren, die Paragangliome (Alezais und Peyron) oder alveolären Tumoren (Kaufmann und Ruppanner). Die — tertio loco — sich aus den Sympathogonien herausdifferenzierenden „peripheren Gliazellen“ bilden keine selbstständigen Gliome des Sympathicus, wie früher angenommen wurde, sondern nur mit den Ganglienzellen zusammen die Ganglioglioneurome des sympathischen Nervensystems. Vor ihrer Ausdifferenzierung in einer der beiden verschiedenen genannten Richtungen können die sympathischen Bildungszellen das Baumaterial zu unreifen Geschwülsten abgeben, die als Sympathoblastome (Geschwulstbildungen der Pollschen Sympathoblasten = Vorstufen der Ganglienzellen) bzw. als Phaeochromoblastome (Proliferationen von Polls Phaeochromoblasten = Vorstufen der Phaeochromozyten oder chromaffinen Zellen) bezeichnet werden.

Für diejenigen Tumoren, die neben Ganglienzellen noch in beträchtlicher Menge die kleinen undifferenzierten Bildungszellen enthalten, die also eine Vereinigung von Neuroblastom und Ganglioneurom darstellen, aber in verschiedenen Abschnitten ungleichen Reifegrad erlangt haben, prägte Robertson den Terminus: Ganglioneuroblastom (S. 151). Bei dieser Spezies erscheinen nach v. Fischer die Charakteristica der Neuroblastome und Ganglioneurome auf die verschiedenste Weise mit einander kombiniert. Man findet erstens Tumoren, von denen einzelne Knoten als Ganglioneurome angesprochen werden, während andere Partien mehr den Charakter des Neuroblastoms aufweisen: „komplizierte Ganglioneuroblastome“, und zweitens Geschwülste, die alle Uebergänge von der Sympathogonie bis zur reifen Ganglienzelle im gleichen Knoten vereinigen: „einfache Ganglioneuroblastome“ (S. 605 ff.). — Auf v. Fischers weitere Unterformen der Ganglioneuroblastome einzugehen ist hier nicht der Ort.

Es herrscht in der Nomenklatur der sympathischen Neurome noch manche Unstimmigkeit und Unklarheit, die z. T. dadurch verschuldet ist, daß die Ausdrücke Neuroblastom und Sympathoblastom promiscue gebraucht werden. Wenn wir eine Geschwulst der Sympathogonien, wie erwähnt, als Sympathogoniom bezeichnen, so ist unter Sympathoblastom eine aus Sympathoblasten bestehende Neubildung zu verstehen. Die Termini Neuroblastom und Sympathoblastom sind daher nicht als Synonyma zu betrachten.

In dem vorliegenden Fall kommt auf Grund:

1. der alveolären Struktur des Tumors,
2. der Protoplasmaentwicklung der einzelnen Geschwulstzellen und
3. des völligen Fehlens von Ganglienzellen

nur ein Paragangliom in Betracht. Die zweifellos vorhandenen Atypien namentlich der Kerne legen die Annahme einer gewissen Unreife des Tumors nahe; auch aus seinem aggressiven Verhalten gegen das Nachbargewebe geht sein heterologer Charakter zur Evidenz hervor, doch spricht das völlige Fehlen von Kernteilungsfiguren in der Geschwulst einer 9 Stunden nach dem Tod sezierten Leiche gegen ein rasches Wachstum.

Wenn nun Herxheimer von den Paragangliomen angibt, daß sie naturgemäß nicht im eigentlichen Sympathicus vorkämen, so wird

man dem im Hinblick auf die Untersuchungen Kohns nicht unbedingt zustimmen können.

Nach dem Prager Autor findet man nämlich chromaffine Zellen und Organe „längs des ganzen Verbreitungsgebietes des Sympathicus, am Grenzstrange und an den Geflechten, von Kopf bis Steiß; in keinem Abschnitte des Sympathicus werden sie vermißt“ (S. 264 ff.). Ihre beiden Erscheinungsformen sind chromaffine Einlagerungen in Nerven und Ganglien einerseits und freie chromaffine Körper andererseits (S. 327). Da die chromophilen Zellkomplexe ganglienartige Körperchen bilden und da ihre Bausteine aus den embryonalen Anlagen der Ganglien entstehen, belegte Kohn sie mit dem Namen „Paraganglien“. Zu diesen werden auch die Marksubstanz der Nebenniere, die Karotisdrüse, das Zuckerkandlsche Organ und die Steißdrüse gerechnet. Morphologisch sind alle diese Gebilde dem Nebennierenmark gleichwertig. Als eines der charakteristischsten Merkmale des chromaffinen Gewebes bezeichnet Kohn die reichliche Vaskularisierung (S. 324), wie sie auch in dem vorliegenden Tumor zutage tritt.

Ausschlaggebend für die Diagnose eines Paraganglioms ist neben dem Sitz und dem Zusammenhang mit dem Grenzstrang des Sympathicus der alveoläre Bau des Neoplasmas, den Kaufmann und Ruppanner als so charakteristisch erachteten, daß sie die Geschwulstgruppe überhaupt als „alveoläre Tumoren“ bezeichneten.

Die gleiche braunrote Farbe boten makroskopisch z. B. auch die chromophilen Tumoren von Beitzke, Herde (Fall 1), Kopfstein (Fall 1 und 2), Licini, Mönckeberg (Fall 1 bis 3), Oberndorfer, Paltauf (Fall 1) und Stangl, während andere Autoren andere Farben angeben: Alezais und Imbert: weiß mit gelben Flecken; Hedinger: grauweißlich; Kretschmar: an den peripheren Schichten graurot, an den inneren mehr hellgelblich gefärbt; Manasse: weiß; Paltauf (Fall 2 und 4): dunkelgrau bis schwarzrot; Reclus und Chevassu: blaßlila mit dunkleren Stellen; Suzuki: graugelblich bzw. grau; Thomas: grauweiß bis graurötlich; Wegelin: graurot; Zondek: hellgrau und braunrot mit hellgelben, schwarzbraun gefleckten Herden.

Wir finden ferner die — eben erwähnte — von zahlreichen Autoren immer wieder betonte Vaskularisierung mit Entwicklung schon makroskopisch erkennbarer Blutungen; wir sehen als positive Leistung des Neoplasmas in besonderer Reichlichkeit die von Hedinger, Herde (Fall 1 und 2), Oberndorfer, Stangl, Thomas und Wegelin beschriebenen Sekrettropfen; und wir erkennen die Neigung zur Bildung vielkerniger Zellen, die auch von Hedinger, Herde (Fall 1 und 2), Herxheimer, Kaufmann und Ruppanner, Manasse (Fall 24), Mönckeberg (Fall 1 und 3), Stangl, Suzuki (Fall 1 und 2), Thomas und Wegelin in ihren chromaffinen Tumoren beobachtet wurden.

Das negative Ergebnis der Bestschen Glykogenfärbung kann um so weniger gegen die Diagnose eines Paraganglioms ins Gewicht fallen, als auch Mönckeberg in seinem Tumor Nr. 1 (S. 34), Thomas (S. 393) und Herde (S. 948) — letzterer trotz entsprechender Fixierung in seinem zweiten Fall — kein Glykogen darstellen konnten.

Der Nachweis positiver Henlescher Chromreaktion konnte in Anbetracht der Formolhärtung nicht erbracht werden. Als durchaus

möglich muß es aber auch bezeichnet werden, daß die Bräunung auch bei geeigneter Behandlung nicht erfolgt wäre; wissen wir doch von den Neubildungen der Karotisdrüse, daß die Reaktion in der Mehrzahl der Fälle negativ ausfällt. Auch die Fixierungsflüssigkeit konnte für den Adrenalinnachweis leider nicht verwertet werden, da sie beim Wechseln fortgegossen wurde. Es erscheint mir jedoch als besonders bemerkenswert, daß sich auch ohne die Chrombräunung die Bestimmung der Geschwulstnatur ermöglichen ließ.

Noch ein Wort gebührt der Frage über die Auffassung der Paragangliome als epitheliale Geschwülste, wie sie von Alezais und Peyron und anderen Autoren, z. B. Beitzke (S. 388), vertreten wird. Einerseits berechtigen hierzu die histologische Struktur und die sekretorische Leistung, andererseits die Abstammung vom Neuroektoderm.

Wie erwähnt, stimmen die Inkrettropfen in Mallorypräparaten mit einem großen Teil der Kerne in ihrer zinnober- oder scharlachroten Färbung überein, während die chromatische Substanz sich hier sonst trübviolett darstellt. Wenn es gestattet ist, aus dem differenten Ausfall der Kerntinktion in diesen Schnitten vorsichtige Schlüsse zu ziehen, so wäre man versucht, die farbigen Kugeln, deren Identität mit dem Adrenalin nach den Untersuchungen mehrerer Autoren gesichert erscheint, als ein Kernprodukt aufzufassen. Die roten Kerne würden dem aktiven Funktionszustand, die violetten der Ruhephase entsprechen.

Nach Kohn dürfen die Paraganglien jedoch nicht den epithelialen Organen oder gar den Drüsen zugerechnet werden; sie sollen aber auch kein nervöses Gewebe im gewöhnlichen Sinne darstellen, sondern eine selbständige Organgruppe bilden. Seine ablehnende Stellungnahme begründet der Autor damit, daß ihm ein Rückschlag zum Typus der Uranlage — zum Neuroepithel — nach hochdifferenzierten Zwischengliedern nicht recht wahrscheinlich ist. Es will ihm „nicht einleuchten, daß die letzten Derivate der sympathischen Ganglienanlagen wieder zu Epithel werden sollten, da doch ganze Generationen von Organen zwischen ihnen und dem Medullarepithel stehen“ (S. 348).

Dieser Beweisführung Kohns gegenüber möchte ich mich auf das Beispiel der Chorda dorsalis und ihrer (klinisch) bösartigen Geschwülste berufen. Bekanntlich ist der Achsenstab ein Derivat des inneren Keimblatts; in den Gallertkernen der Zwischenwirbelscheiben sehen wir einen persistierenden Rest dieses Gebildes. Die seltenen von ihm ausgehenden malignen Tumoren bezeichnen wir als Chordakarzinome, obwohl die histologischen Elemente der Nuclei pulposi „in Form von Haufen vakuolisierter mehrkerniger Zellen, die in einer undeutlich faserigen oder körnigen, schleimig weichen, ‚oft wie in Zersetzung begriffenen Grundsubstanz‘ (Fick) liegen“ (Szymonowicz S. 337), also das morphologische Kriterium ihrer Epithelnatur — die epitheliale Lagerung — eingebüßt haben.

Die Paragangliome möchte Herxheimer — wie auch Beitzke (S. 388), Herde (S. 950), Oberndorfer (S. 230) und Thomas (S. 394) — allgemein als Hamartome auffassen; sie stellen zum Teil nur Zufallsbefunde, im höheren Alter erhoben, vor (S. 121). **Anerkennen wir die epitheliale Natur dieser Blastome, so dürfen wir hier von Naevi des Sympathicus sprechen;** unreife Formen hätten — besonders auch im Hinblick auf das durchaus krebsartige Schnittbild

— den Anspruch auf die Bezeichnung Karzinoide des Sympathicus. Die Existenz chromaffiner Karzinome beweist Kopfsteins zweites Präparat: Am unteren Pol des Karotistumors „waren einige infiltrierte, derbe, mandelgroße Lymphdrüsen tastbar". Bei ihrer mikroskopischen Untersuchung waren nur einige kleine Reste der ursprünglichen Drüsensubstanz erhalten, sonst war das Gewebe durch die Geschwulst substituiert.

Die Kasuistik der Paragangliome ist — wenn man von den wiederholt beschriebenen Tumoren des Nebennierenmarks und der Karotisdrüse absieht — außerordentlich spärlich. Eine entsprechende Geschwulst des Brustsympathicus ist, soweit ich sehe, überhaupt noch nicht mitgeteilt worden.

Als einwandfrei erscheint mir Stangls Beobachtung (1902). Von der Teilungsstelle der Aorta wird einem 32jährigen Landarbeiter ein retroperitonealer kugliger Tumor von Apfelgröße exstirpiert. Er hat zwar „derbe Konsistenz", doch ist die Geschwulstmasse „überaus weich" (?). Die Farbe des Parenchyms ist braunrot. Es ist von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt und teilweise zystisch erweicht. Histiologisch zeigt sich ein in Ballen und Strängen gruppiertes Geschwulstparenchym aus polymorphen, undeutlich begrenzten Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und — gelegentlich — riesigen Dimensionen. Die länglich-runden, zum Teil sehr großen Kerne zeigen ein deutliches Chromatingerüst und enthalten hier und da eigentümliche Einschlüsse und Vakuolen. Das Stroma besteht fast nur aus dünnwandigen Gefässen. In den spärlichen bindegewebigen Interstitien sieht man reichliche Hämorrhagien und grobkörniges Blutpigment. An lebenswarm in Orthscher Lösung fixierten Stücken ergibt sich, daß die Neubildung fast nur aus chromaffinen Zellen besteht. „In den Lymphspalten sieht man stellenweise einen homogenen, braungefärbten Inhalt, ebenso wie auch in einigen Venenlumina." Als Ausgangspunkt wird ein Zuckerkandlsches Organ in Betracht gezogen.

Weit weniger sicher ist die Beobachtung von Alezais und Imbert: Einem 6jährigen Knaben exstirpierten die genannten Autoren 1907 einen zwischen Rectum und Steißbein gelegenen, nußgroßen, rundlichen Tumor, dessen weißlicher Grund von zahlreichen, ockergelben Inseln durchsetzt und durch bindegewebige Scheidewände septiert ist. Mikroskopisch verleihen üppige Wucherungen des Blutgefäß-Bindegewebs-Apparats dem Geschwulstgewebe ein zottiges Aussehen. Durch die Neigung der Tumorzellen zum Zerfall resultiert anscheinend eine Blastomstruktur, die einem papillären Adenokarzinom ähnelt. Die zellige Bekleidung des Stromas ist teils einreihig, teils mehrschichtig; große, ovoide, chromatinreiche Kerne sind nur von spärlichem Protoplasma mit einer Andeutung von fibrillärer Struktur umgeben. Oft sind die Zellgrenzen unscharf. Zwischen den Zellen erkennt man ein ockerfarbiges Pigment. Ueber Chromaffinität wird — wenigstens im Sitzungsbericht der Réunion biologique de Marseille — nichts gesagt. Die Neubildung wird als parasympathisch aufgefaßt; mir scheint die Diagnose im Hinblick auf den Chromatingehalt der Kerne und die geringe Entwicklung des Protoplasmas als recht unsicher. Möglicherweise handelt es sich hier — auch in Anbetracht der Jugend des Trägers — um die ganz unreife Form des Paraganglioms, um das bisher nur theoretisch konstruierte Phäochromoblastom. Wie Landau ausführlich darlegt, nimmt ja im allgemeinen die Gewebsreife der neuroektodermalen Geschwülste des Sympathicus mit dem Alter des Geschwulstträgers zu (S. 70).

Literatur.

Alezais und **Imbert,** Tumeur précoccygienne de nature vraisemblablement parasympathique. Sitz. d. Réunion Biol. de Marseille vom 21. Mai 1907. Compt. rend. hebd. des séances et mém. de la Soc. de Biol., 1907, S. 971 ff. **Alezais und Peyron,** Un groupe nouveau de tumeurs épithéliales: les paragangliomes. Sitz. d. Réunion Biol. de Marseille vom 15. Dez. 1908. Compt. rend. hebd. des séances et mém. de la Soc. de Biol., 1908, S. 745—747. **Beitzke, H.,** Ueber einen Tumor der Karotisdrüse. Charité-Annalen, Jg. 33, S. 382—389. **v. Fischer, R. F.,** Zur Kenntnis der Neurome des Sympathicus. Frankf. Z. f. P., Bd. 28, 1922, S. 603—628. **Hedinger, Ernst,** Struma medullaris cystica suprarenalis.

(Beitrag zur Lehre der Paragangliome.) Frankf. Z. f. P., Bd. 7, 1911, S. 112—126. **Herde, Max,** Zur Lehre der Paragangliome der Nebenniere. Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 97, 1912, S. 937—951. **Herxheimer, Gotthold,** Ueber Tumoren des Nebennierenmarkes, insbesondere das Neuroblastoma sympathicum. Ziegler, Bd. 57, 1914, S. 112—167. **Kaufmann, E. u. Ruppanner, E.,** Beiträge zur Geschwulstlehre. I. Ueber die alveolären Geschwülste der Glandula carotica. Z. f. Chir., Bd. 80, 1905, S. 259—319. **Kirch, Eugen,** Zur Kenntnis der Neurinome bei Recklinghausenscher Krankheit. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 74, 1922, S. 379—395. **Kohler, Bernhard,** Ein malignes Sympathogoniom der Nebenniere mit Lebermetastasen. Diss. Heidelberg, 1914. **Kohn, Alfred,** Die Paraganglien. A. f. m. An., Bd. 62, 1903, S. 263—365. **Kopfstein, W.,** Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Karotisdrüse. W. kl. R., 1895, S. 83—85, 97—99 und 117 f. **Ders.,** Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der interkarotischen Geschwülste. Ebenda, S. 337—339 und 356—358. **Kretschmar, Karl,** Ueber eine Geschwulst der Glandula carotica. Diss. Gießen, 1893. **Landau, M.,** Die malignen Neuroblastome des Sympathicus. Frankf. Z. f. P., Bd. 11, 1912, S. 26—78. **Licini, C.,** Ueber einen Tumor der Glandula carotica. Z. f. Chir., Bd. 96, 1908, S. 327—337. **Manasse, Paul,** Zur Histologie und Histogenese der primären Nierengeschwülste. Virchow, Bd. 142, 1895, S. 164—192; Bd. 143, 1896, S. 278—323; Bd. 145, S. 113—157. (Fall 24). **Marchand, Felix,** Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. Intern. Beitr. zur wissenschaftl. Med. Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres, Bd. 3, S. 535—581. Berlin, Hirschwald, 1891. **Mönckeberg, J. G.,** Die Tumoren der Glandula carotica. Ziegler, Bd. 38, 1905, S. 1—66. **v. Neusser, Edmund** und **Wiesel, Josef,** Die Erkrankungen der Nebennieren. 2. Aufl. Wien und Leipzig, Hölder, 1910, S. 97—99. **Oberndorfer, Siegfried,** Zur Frage der sog. Carotisdrüsentumoren. C. f. P., 1905, S. 225—231. **Ders.,** Ueber Untersuchungen an Nebennieren. Verh. d. Dtsch. Path. Ges. Leipzig, Bd. 13, 1909, S. 273—276. (Disk.) **Paltauf, Richard,** Ueber Geschwülste der Glandula carotica, nebst einem Beitrage zur Histologie und Entwicklungsgeschichte derselben. Ziegler, Bd. 11, 1892, S. 260—301. **Paunz, Ludwig,** Pathologisch-anatomische Veränderungen der Carotisdrüse. Virchow, Bd. 241, 1923, S. 76—115. **Pick, Ludwig,** Das Ganglioma embryonale.sympathicum (Sympathoma embryonale), eine typische bösartige Geschwulstform des sympathischen Nervensystems. Berl. kl. W., 1912, S. 16—22 u. 67—72. **Pick, Ludwig** und **Bielschowsky, Max,** Ueber das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in „Neurinomen"). Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 6, 1911, S. 391—437. **Poll, Heinrich,** Die vergleichende Entwicklungsgeschichte der Nebennierensysteme der Wirbeltiere. In Oskar Hertwigs Hdb. d. vgl. u. exper. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Bd. 3, 1. Teil, S. 443—616, Jena, Fischer, 1906. **Reclus, Paul** und **Chevassu, Maurice,** Les tumeurs du corpuscule rétro-carotidien. Revue de Chir., Bd. 28, 1903, S. 149—173 u. 338—358. **Robertson, H. E.,** Das Ganglioneuroblastom, ein besonderer Typus im System der Neurome. Virchow, Bd. 220, 1915, S. 147—168. **Scudder, Charles L.,** Tumor of the intercarotid body. A report of one case, together with all cases in literature. Am. J. of the med. Sc., Bd. 126, 1903, S. 384—388. **Stangl, E.,** Zur Pathologie der Nebenorgane des Sympathicus. Verh. d. Dtsch. Path. Ges. Karlsbad, Bd. 5, 1902, S. 250—255. **Ders.,** Tumor der chromaffinen Nebenorgane des Sympathicus (Zuckerkandl). Dem. in d. Sitz. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien vom 30. Mai 1902. W. kl. W., 1902, S. 614 (Disk.). **Suzuki, Seizo,** Ueber einen chromaffinen Tumor des Nebennierenmarks. Berl. kl. W., 1909 S. 1644—1647. **Ders.,** Ueber zwei Tumoren aus Nebennierenmarkgewebe. Berl. kl.W., 1910, S. 1623—1625. **Thomas, Erich,** Ein chromaffiner Tumor der Nebenniere, ein weiterer Beitrag zu den Markgeschwülsten der Nebennieren. Frankf. Z. f. P., Bd. 16, 1915, S. 370—397. **Wegelin,** Ueber einen chromaffinen Tumor der Nebenniere. Verh. d. Dtsch. Path. Ges. Straßburg, Bd. 15, 1912, S. 255—263. **Wiesel, Josef,** Beiträge zur Anatomie und Entwicklung der menschlichen Nebenniere. An. H., 1. Abt., Bd. 19, 1902, S. 481—522. **Zondek, M.,** I. Beitrag zur Lehre von den Trachealtumoren. II. Ein Tumor der Glandula carotica. Berl. kl. W., 1908, S. 217—222. Fall 2.)

Referate.

Frosch, P. und Nöller, W., Untersuchungen über die Dürener Rinderseuche. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 40, 1924, Nr. 14, S. 171.)

Zur Aufklärung einer im Rheinlande herrschenden Rinderseuche nahm Nöller an Ort und Stelle Untersuchungen vor. Die Obduktion eines Rindes ergab „haemorrhagische Enteritis im Bereich des Duodenums und Jejunumanfanges mit Gasblasenbildung in der Darmwand; eine Schaumleber, ähnlich der Rauschbrandleber, die in diesem Falle wohl kaum als rein kadaveröse Schaumleber gedeutet werden kann, weil die feste Beschaffenheit des Parenchyms dem widerspricht; haemorrhagisch-sulzige Veränderungen der Rachenlymphknoten und teilweise der Lungenlymphdrüsen; Blutungen auf Serosen und Schleimhäuten der verschiedensten Körperteile sowie vereinzelte Blutungen in der Lunge und der Muskulatur.“

Die von Frosch ausgeführte bakteriologische Untersuchung des von diesem Rinde stammenden Materiales ergab einen für Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen, Tauben, nicht jedoch für Hühner pathogenen, der Rauschbrandgruppe nahestehenden, unbeweglichen, anaëroben, gas- und sporenbildenden, gram-positiven Bazillus. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Beller, K. F., Ueber eine parasitäre Muskelerkrankung unserer Haustiere. (Ein Beitrag zur Biologie und Pathogenität der Sarkosporidien. (Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust., 26, 1924, S. 53.)

Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur und an Hand eines Falles von parasitärer Muskelerkrankung vom Rinde kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: „Es gibt eine bei unseren schlachtbaren Haustieren nicht seltene durch Sarkosporidien verursachte Erkrankung der Skelettmuskulatur. Pathologisch-anatomisch ist sie gekennzeichnet durch eine Perimysitis mit überwiegender Beteiligung von eosinophilen Leukozyten. Die Muskelfasern reagieren darauf im Sinne der einfachen Atrophie in Verbindung mit einer obliterierenden Endarteriitis der regionären Blutgefäße. Als teilweiser Ersatz für die zugrunde gegangene kontraktile Substanz hypertrophiert das im Perimysium enthaltene elastische Gewebe. Die Entzündung fällt auf das Stadium der diffusen Infiltration des Parasiten, währenddem seine Einheilung in die Muskelfasern offenbar reaktionslos verläuft.“

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Nieschulz, O., Ein weiterer Fall von Eimeria canis Wenyon. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 40, 1924, Nr. 17, S. 220.)

Verf. stellte bei einem Hund aus Utrecht eine schwache Infektion mit Eimeria canis Wenyon fest. Es ist dies der zweite einwandfreie Fall von Eimeriafund beim Hunde. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Wolffhügel, K., Versuche mit dem Riesenkratzer (Macracanthorhynchus hirudinaceus [Pallas], Syn. Echinorhynchus gigas (Goeze). (Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haust. 26, 1924, S. 177.)

Verf. stellte das Vorkommen des Riesenkratzers auch in Südamerika fest. In Argentinien trat an ihn die Aufgabe heran, eine durch Macracanthorhynchus hirudinaceus verursachte Epizootie in einem Schweinebestand zu bekämpfen. Infolge des Entgegenkommens des Besitzers konnte Verf. eingehende Untersuchungen und Tierversuche ausführen. Seine Beobachtungen über Ei, Larve, Vorkommen und Menge derselben im Zwischenwirt und über den erwachsenen Parasiten selbst gibt Verf. hier kund. Während bisher als

Zwischenwirte hauptsächlich Melolontha vulgaris und Cetonia aurata angesehen wurden, mißt Verf. den koprophagen Lamellicorniern, Phanaeus splendidulus und Gromphas Lacordairei die Hauptrolle bei. Eine Reihe von Fütterungsversuchen mit Larven des Riesenkratzers bei Schweinen hatten positiven Erfolg; ebenso wurde eine Ansiedlung erzielt bei Kaninchen, Meerschweinchen, Schaf, Ziege und Kalb, nicht hingegen bei Hausmäusen, Hunden und Katzen. Fütterungsversuche an Vögeln hatten hauptsächlich den Zweck, den Nachweis zu erbringen, daß mit dem Kote keine lebenden Kratzerlarven ausgeschieden wurden, welcher Befund wesentlich war, da gewisse Vögel (Möwen, Sporenkiebitze u. a.) als Engerlingvertilger in Betracht kamen. Versuche mit einer großen Zahl vermifuger Mittel verliefen negativ. Es mußte also eine Vernichtung des Parasiten außerhalb des Tierkörpers durch Pflügen der Felder und Vertilgen des Zwischenwirtes durch Vögel angestrebt werden. Der Erfolg dieser Maßnahmen war sehr zufriedenstellend.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Bongert, J. und **Hock, R.,** Aortenwürmer. (Ztschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haut, 26, 1924, S. 116.)

Verff. fanden bei der Obduktion eines Wasserbüffels ein Wurmaneurysma mit Thrombenbildung an der Aorta thoracica descendens, ähnlich dem an der A. ileo-caeco-colica des Pferdes. Die Gefäßwand war verdickt. Von den Thromben gingen je ein gelblichweißer Wurm (Filaria Blini) in der Stromrichtung ab. Kleine fadenförmige Würmchen fanden sich an der Gefäßinnenfläche und in den Blutgerinnseln. Histologisch handelte es sich um eine chronische, mit Bindegewebsneubildung einhergehende Entzündung der Aorta thoracica descendens. Aus dem Verhalten der Parasiten schließen Verff., daß es sich nicht um echte Blutparasiten handelt. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Yamauchi, Masao, Ueber Gewebeveränderungen, insbesondere Granulationsgeschwülste, durch Askariden. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chr., Bd. 37, 1924, H. 4.)

Nach eingehender Besprechung der Literatur berichtet Verf. über zwei eigene Fälle. Im ersten Falle fanden sich in den kleineren und größeren Gallengängen zahlreiche Spulwürmer, die stellenweise zu cholangitischen und pericholangitischen Abszessen, stellenweise zu chronisch-produktiver Entzündung geführt hatten.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein durch Operation gewonnenes Stück Dickdarm, in dessen Subserosa tuberkelähnliche Knötchen, aus Epitheloid- und Riesenzellen sowie leukozytären meist eosinophilen Elementen bestehend, sich fanden. Die Riesenzellen waren als Fremdkörperriesenzellen um Askarideneier gelagert. Die Frage, auf welchem Wege die Askarideneier in die Subserosa gelangt sind, will Verf. nicht mit Sicherheit beantworten. *Schleussing (Düsseldorf).*

Fanconi, G., Die Askariden als Krankheitserreger. (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 19, 1924.)

Ein 2jähriges Kind zeigte schweren, durch Askariden bedingten Brechdurchfall mit zerebralen Symptomen (pseudomeningite vermineuse), nachdem es 6 Wochen vorher eine Urticaria mit Husten durchgemacht hatte. Diese führt Verfasser auf das Wandern der Askaridenlarven auf dem Blutwege durch Leber und Lunge zurück. Fanconi schlägt eine Zweiteilung des Krankheitsbildes der Ascaridosis vor in 1. das durch die Larven im Blute, und 2. das durch die Würmer im Darme bedingte Krankheitsbild. *v. Albertini (Zürich).*

Wundt, Nora, Ueber die Möglichkeit der intraintestinalen Entwickelung von Oxyuren unter Umgehung der Magenpassage. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 17.)

Die angestellten Versuche haben ergeben, daß die Leuckartsche Auffassung zu recht besteht, wonach es keine Oxyurenentwickelung ohne orale Infektion und Auflösung der Eischalen durch den Magensaft gibt. Der Wurmfortsatz ist ein Schlupfwinkel der Oxyuren, nicht ihr Brutplatz. *Wätjen (Barmen).*

Seifried, Osk., Enzootische Typhlo-Hepatitis bei Truthühnern (Amoebiasis). (Berl. tierärztl. Wochenschr. 40, 1924, Nr. 6, S. 65—66.)

Eine in Nordamerika als „Blackhead" bezeichnete, durch Amoeben verursachte Erkrankung von Truthühnern wurde auch in Deutschland beobachtet. Pathologisch-anatomisch ist sie ausgezeichnet durch eine Typhlitis ulcerosa et fibrinosa und durch 0,5 bis 1 cm große Nekroseherde in der Leber. Als Erreger wurde eine nicht näher bezeichnete Amoebenart ermittelt.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Rosenkrantz, H., Zur pathologischen Histologie der herdförmigen Veränderungen bei Geflügelkokzidiose. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 50, 1924, H. 4, S. 384—392.)

Die nicht regelmäßig auftretenden herdförmigen Veränderungen bei der Kokzidiose des Huhnes, die Verf. in zwei Fällen über den ganzen Darm ausgebreitet fand, waren im Vergleich zu denen bei Kokzidiose anderer Tiere ausgezeichnet „durch das häufige Vorkommen von Schizonten und Merozoiten; durch die bevorzugte Lokalisation der jüngsten Schizonten, welche zur Ausbildung solcher herdförmigen Veränderungen Anlaß geben können, am Grunde der Drüsen und durch das Freibleiben der Zottenspitzen; in späteren Entwicklungsstufen der herdförmigen Veränderungen durch das Vorrücken der Schizonten in der Propria mucosae und das dadurch bedingte Tiefgreifen der Veränderungen ins Gewebe (dichtes Heranrücken und sogar Eindringen in die Muscularis mucosae)". *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Jung, C., Karzinombildung an den Geschlechtsorganen bei einem jugendlichen weiblichen Affen. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. III, S. 227.)

Beschreibung einer bösartigen, epithelialen Neubildung des Ovars bei einem sehr jungen Affen. Der Tumor hatte auf die Uteruswand übergegriffen und zu mehreren Metastasen in den Lungen geführt. Histologisch handelte es sich um ein nicht verhornendes Plattenepithelkarzinom, das stellenweise an ein atypisches Chorionepitheliom erinnerte. *Kirch (Würzburg).*

Lund, L., Primäres Spindelzellensarkom mit sekundärer schleimiger Metamorphose (Sarcoma myxomatosum) in der Leber einer Kuh. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 50, 5., 1924, S. 422—427.)

L. beobachtete in der Leber eines Rindes eine 38 kg schwere Neubildung, die sich histologisch als ein primäres Sarcoma myxomatosum erwies. Während die Randpartien wesentlich aus großen, protoplasmareichen Spindelzellen gebildet wurden, waren die zentralen, älteren Partien einer schleimigen Erweichung mit Bildung von Schleimzysten anheimgefallen. Verf. hält es für nicht ausgeschlossen, daß die

Neubildung ihren Ausgang von dem neugebildeten Bindegewebe der gleichzeitig bestehenden hypertrophischen Zirrhose genommen hat.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Steck, W., Ueber ein Lymphoepithelioma beim Schafe. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., 61, 8., 1924, S. 229—239.)

Es wird eine Geschwulst aus der Brusthöhle eines Schafes beschrieben, die die Struktur der beim Menschen als lymphoepitheliale Tumoren (Schmincke) bekannten Neubildungen aufwies.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Schlegel, M., Plexuscholesteatome beim Pferd und Plexuskrebs beim Rind. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 50, 6., 1924, S. 499 - 519.)

Außer Plexuscholesteatomen beim Pferd beschreibt Verf. erstmalig beim Rind eine vom Plexus chorioideus des rechten Seitenventrikels ausgehende Neubildung, und zwar handelte es sich um ein Carcinoma papillomatodes, dessen Epithelien dem normalen Plexusepithel glichen. Die Geschwulst verursachte erhebliche Dilatation und Druckatrophie im Gebiete des rechten Seitenventrikels, am Hippocampus, Nucleus caudatus und an der lateralen Ventrikelwand, Stauungshydrops, Abflachung der Gyri und Sulci, Oedem des Plexuskrebses und des Gehirnes. Klinisch machten sich hauptsächlich heftige epileptoide Krampfanfälle bemerkbar.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Freundlich, W., Ueber ein Adenokarzinom bei der Katze nebst einer Zusammenstellung der Literatur über die Tumoren der Katze. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 50, 1924, H. 5, S. 477 - 486.)

Verf. fand bei einer Katze Adenokarzinome. Die Karzinomzellen waren Zylinderzellen. Der Primärtumor dürfte eine im Mesenterium befindliche, hühnereigroße Neubildung gewesen sein, während die kleineren, in Leber, Lunge, Milz und unter der Serose der kaudalen Fläche des Zwerchfelles gelegenen Metastasen gewesen sein dürften.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Krupški, A., Ueber akzidentelle Involution der Thymusdrüse beim Kalbe. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., 61, 1924, H. 1, S. 14—21.)

Mit zunehmendem Körpergewicht des Kalbes nimmt auch der Thymus bis zur siebenten oder achten Lebenswoche an absolutem Gewicht zu. Die höchsten Relativwerte fallen in die fünfte bis siebente Woche. Die weiblichen Kälber weisen höhere Werte auf als die gleichaltrigen männlichen. Die darnach eintretende Atrophie des Thymus hat nicht als einzige Ursache das Erwachen und Einsetzen des Geschlechtstriebes, sondern sie setzt viel früher und regelmäßig beim Uebergang von der reinen Milchnahrung zur Fütterung mit Heu und Gras ein.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß bei akuten oder chronischen Infektionskrankheiten die Gewichtswerte der Thymusdrüse oft bedeutend unter die Norm sinken. Bei dieser „akzidentellen Thymusinvolution" handelt es sich um ein Verschwinden der Lymphozyten, also um Schwund des Parenchyms, aber auch des interstitiellen Gewebes.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Balo, J., Periarteriitis nodosa beim Hunde und vergleichende Untersuchungen über diese Erkrankung bei Menschen und Hund. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Verf. referiert kurz aus der Literatur über die P. n. bei verschiedenen Tieren. Die v. Hannsche Uebertragung auf das Meerschweinchen wird als nicht beweiskräftig angesehen, da die von ihm gesehenen Bilder doch von denen bei der menschlichen P. n. abweichen. Andererseits kennen wir aber Tiere, bei denen die P. n. ebenso typisch auftritt, als beim Menschen. In den Jahren 1918—20 kamen am Budapester Institut 3 Fälle von menschlicher P. n. zur Beobachtung. Ferner wurden dem Institut die Organe eines 4jährigen Foxterriers zur Untersuchung zugesandt, der an einer P. n. des Herzmuskels zugrunde gegangen war. Soweit die anderen Organe histologisch untersucht wurden, waren sie frei von Periarteriitis nodosa. Verglichen mit den menschlichen Fällen von P. n. fällt auf, daß die Leukozytenanhäufung und die Fibrinausscheidung sich weit zwischen die Herzmuskelfasern hineinerstreckt. Ein Teil der Veränderungen der Koronararterien war eher knotig, ein anderer viel mehr diffus. Aneurysmen fehlten. Das Bild glich am ehesten der P. n. beim Schwein. Die Erkrankung der Gefäßwände war teils partiell, teils ging der entzündliche Prozeß um die ganze Zirkumferenz herum. Periarteriell fanden sich äußerst zahlreiche Leukozyten. Endstadien mit Gefäßverschluß fanden sich noch nicht. In den Erkrankungsherden fanden sich weder Bakterien noch Spirochäten. Die Versuche von v. Hanns sind vielleicht deshalb nicht positiv ausgefallen, weil wir im Meerschweinchen kein empfängliches Versuchstier haben. Die vorliegende Beobachtung spricht dafür, daß der Hund ein solches Versuchstier ist. Uebertragungsversuche wurden nicht vorgenommen.

W. Gerlach (Basel).

Barth, A., Zwei Fälle von lokaler Rachitis (sic!) beim Schwein. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., 61, 1924, H. 9, S. 265—270.)

Bei zwei Schweinen im Alter von 7—8 Monaten, die klinisch erschwerte Futteraufnahme und Dyspnoë gezeigt hatten, stellte Verf. lokale Rachitis der Kopfknochen fest. Sämtliche Kopfknochen waren mit dem Messer schneidbar. Besonders stark betroffen und vergrößert waren die Kieferknochen. Der Zahnwechsel war noch nicht in vollem Umfang erfolgt. Es bestand eine Retention der Ersatzzähne. Diese lagen stets lingual von dem Milchgebiß. Angaben über den histologischen Befund werden leider nicht gemacht. Nach Lage des Falles dürfte es sich nicht um Rachitis, sondern um Ostitis fibrosa gehandelt haben (Ref.). *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Kratzeisen, E., Angeborene Nierenwassersucht beim Schwein. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Verf. erhielt zur Untersuchung zwei Schweineföten eingesandt. Das Mutterschwein war hochträchtig gewesen, doch kam es nicht zur Geburt. Nach anfänglich vergeblichen Entbindungsversuchen wurden dann sieben Ferkel geboren, fünf normal gebildet, tot, eins mazeriert, die beiden übrigen zeigten angeborene Wassersucht, eins davon noch außerdem Hydrocephalus. Die Obduktion des einen Tieres ergab eine äußerst stark gefüllte Harnblase, die alle Bauchorgane mit Ausnahme der Leber überdeckte. Aus ihr entleerte sich urinös riechende, klare Flüssigkeit. Schleimhaut o. B. Die linke Niere ist verlagert, die rechte liegt normal. Beide Nierenbecken und Ureteren äußerst stark erweitert

und mit der gleichen urinösen Flüssigkeit gefüllt wie die Blase. Die Urethra ist in ihrem Anfangsteil stark erweitert und hart vor der Ausmündungsstelle völlig und fest verschlossen. Die Scheide ist frei, durchgängig.

Es handelt sich also um eine Dystopie der linken Niere und einen angeborenen völligen Verschluß der Urethra hart vor der Ausmündungsstelle. Es dürfte eine reine Entwicklungsanomalie ohne äußere Veranlassung vorliegen.

W. Gerlach (Basel).

Struwe, Edm., Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Niere des Schafes. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 50, 1924, H. 4, S. 392—398.)

Durch histologische Untersuchungen von Nieren des gesunden Schafes wurde festgestellt, daß die Nieren dieser Tierart unter physiologischen Verhältnissen regelmäßig kein Fett enthalten im Gegensatz zum Rinde. Unter pathologischen Verhältnissen wurde vom Verf. ebenfalls kein Fett nachgewiesen. Außerdem stellte Verf. noch die zum sekretorischen und die zum resorptiven Abschnitt gehörigen Teile des Harnkanalsystems beim Schafe fest. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Crance, Albert M. und Knickerbocker, Homer J., Primary carcinoma [epithelioma] of the ureter. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 24.)

Bei einer 42jähr. Frau wurde eine hydronephrotische Niere mit zugehörigem erweitertem Ureter operativ entfernt. Im mittleren Teil des Ureters fand sich eine ziemlich große, in das Lumen vorspringende Geschwulst, die sich mikroskopisch als ein nicht verhornendes Plattenepithelkarzinom erwies. Anscheinend nirgends Metastasen, glatte Heilung. Insgesamt sind 29 einschlägige Fälle von primärem Ureterkarzinom in der Literatur beschrieben. *Fischer (Rostock).*

Koch, J., Ueber einen Fall von Nierenechinokokkus. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 19.)

Die durch Operation entfernte rechte Niere war um das Doppelte vergrößert und mit der Umgebung fest verwachsen. Die ganze Niere war in eine Zyste umgewandelt, die sehr viel Tochterzysten enthielt und ins Nierenbecken durchgebrochen war. Der Abgang der kleinen Zysten durch den Ureter hatte krampfartige Schmerzen hervorgerufen.

Wätjen (Barmen).

Abbott, Donald P., Primäre Nierenaktinomykose. [Primary actinomycosis of the kidney.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 18.)

Bei einer Frau, die seit etwa einem Jahre über Beschwerden in der linken Nierengegend klagte, fand sich eine Aktinomykose der enorm vergrößerten linken Niere, Abszeß in ihrer Umgebung und Uebergreifen des Prozesses auf den 4. und 5. Lendenwirbel. Allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis. In der rechten Lunge fanden sich einige grauweiße, bis 3 mm im Durchmesser haltende Herdchen, die sich als aktinomykotisch erwiesen, auch in der Niere wurden zahlreiche Aktinoycesdrusen gefunden. Der Autor faßt den Fall als primäre Nierenaktinomykose auf; solcher Fälle sind bis jetzt nur 7 in der Literatur beschrieben.

Fischer (Rostock).

Rennen, Karl, Hydrocele renis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 1.)

Verf. berichtet über einen Fall von perirenaler Hydronephrose (**Minkowski**), lehnt für seinen Fall eine Entstehung aus einem perirenalen Hämatom ab, sondern macht die bei der Operation gefundenen Niereninfarkte mit der gleichzeitigen starken Vaskularisierung für die Entstehung verantwortlich. „Perirenale Hydronephrose“ will er durch „Hydrocele renis“ ersetzt wissen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Tennant, C. E., Ureterstein von ungewöhnlicher Größe. [Ureteral stone of unusual size.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 14.)

Bei einem 78jähr. Manne wurde ein 5 : 6 : 3 cm großer Ureterstein operativ entfernt. Gewicht des Steines 4 Tage nach der Operation 66 Gramm. Der größte in der Literatur bekannte Ureterstein wog annähernd 95 Gramm (Porter). *Fischer (Rostock.)*

Demel, Rudolf, Zur Aetiologie der sekundären Hydronephrose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 1.)

Bericht und vorwiegend klinische Betrachtungen über zwei Fälle, bei denen es infolge entzündlicher Prozesse in der Nähe der Niere bzw. des Ureters zur Kompression des Ureters und sekundärer Hydronephrose kam. *Schleussing (Düsseldorf).*

Fahr, Th., Ueber atypische Befunde aus den Kapiteln des Morbus Brightii, nebst anhangsweisen Bemerkungen zur Hypertoniefrage. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Verf. berichtet über einige Fälle aus der Nierenpathologie, die wegen ihres atypischen Bildes der Deutung Schwierigkeiten bereiten. Im ersten Falle handelt es sich um eine Komplikation von Glomerulonephritis mit Amyloidnephrose. Histologisch findet sich eine extrakapilläre Glomerulonephritis in Remission, die Amyloidablagerung ist an den Vasa recta viel stärker als in den Glomeruli. Grundleiden ist eine Lungentuberkulose, die ätiologisch für die Glomerulonephritis — vielleicht durch Mischinfektion mit Streptokokken? — andererseits natürlich auch für die Amyloidose in Frage kommt.

Während es sich bei diesem Falle um ein Nebeneinander der Nierenerkrankungen handelte, zeigt ein zweiter Fall, daß die entzündlichen Erscheinungen auch sekundär bei Amyloidschrumpfniere auftreten können. Makroskopisch war zwar noch keine Schrumpfung der Niere wahrzunehmen, aber nach dem mikroskopischen Befunde muß man bereits von Schrumpfniere sprechen. Die stellenweise auch an den Glomeruli getroffenen proliferativen Veränderungen sind ebenfalls als sekundär aufzufassen.

Im dritten Falle ist es nicht mit voller Sicherheit möglich, zu entscheiden, ob es sich um ein Nebeneinander von entzündlicher Erkrankung und Nephrose handelt.

Dagegen zeigt die mikroskopische Untersuchung eines vierten Falles wieder deutlich dieses Nebeneinander von nephritischen und nephrotischen Prozessen. Bei einem 42 Jahre alten Weibe, das vor 12 Jahren Lues aquiriert hat, findet sich eine typische Lipoidnephrose luetischer Aetiologie, kompliziert durch eine wohl auf ein Erysipel zurückgehende akute interstitielle Nephritis.

In einem der beschriebenen Fälle von Amyloidschrumpfniere bestand eine hochgradige linksseitige Herzhypertrophie. Verf. hat auf solche Zusammenhänge schon früher aufmerksam gemacht, und daran gedacht, daß die Arteriosklerose eine gewisse Rolle spielen könne. Neue Beobachtungen erbringen aber den Beweis, daß die Amyloidschrumpfniere allein ebenfalls eine Herzhypertrophie machen kann, sowie eine Hypertonie. (Zwei Fälle, 37jähr. Mann, 40jähr. Mann.) Im ersten der beiden Fälle kam als Ursache der Amyloidose eine Lues in Frage, im zweiten Falle war die Ursache völlig unklar.

Ein weiterer Fall — 65jähr. Weibe — zeigt eine Amyloidose mit eigenartiger Anordnung und Färbbarkeit des Amyloids. Die Schollen sind auffallend scharf abgegrenzt und färben sich bei van Gieson-färbung braun bis braunrötlich.

Weitere Mitteilungen beziehen sich auf die maligne Sklerose der Niere. Ein Fall scheint besonders geeignet, die Auffassung des Verf.s zu stützen. Bei einem 24jähr. Weibe fand sich eine embolische Herdnephritis, die zu weitgehenden Embolien, besonders auch in die Arteriolen und zu darauffolgender Endarteriitis geführt hat. Andererseits leitet der Falle entschieden über zur malignen Sklerose. Es kam nämlich durch die embolische Erkrankung der sehr großen Zahl von Arteriolen in diesem Fall zu einer Blutdrucksteigerung. Verf. betont ausdrücklich, daß ein solcher Fall eine sehr große Seltenheit darstellt.

Der letzte Fall nimmt Stellung zu der Hypertoniefrage. Es handelt sich um eine Hypertonie mit Herzhypertrophie ohne Nierenveränderungen. Die 8 Jahre lang bestehende Hypertonie hat nicht vermocht, an den Nierenarteriolen eine Sklerose zu erzeugen. Verf. faßt zum Schluß noch einmal gegenüber Wallgrēn und Kylin seine Anschauungen in der Hypertoniefrage zusammen: „Die Hypertonie ist keine Krankheit, sondern ein Symptom. Wir müssen dabei unterscheiden zwischen transitorischer und konstanter Hypertonie. Die Ursachen der transitorischen Hypertonie sind unendlich mannigfaltig und decken sich in weitem Ausmaß mit den für die Entstehung der Arteriosklerose anzuschuldigenden Momenten. Die konstante Hypertonie ist ätiologisch viel enger begrenzt und in der Hauptsache, wenn auch nicht ausschließlich, renal bedingt, wobei Schwund des Gesamtparenchyms, diffuse Ausschaltung der Glomeruli und diffuse Erkrankung der Arteriolen ursächlich in Frage kommen kann. Bei den bis jetzt erwähnten Formen renal bedingter Hypertonie handelt es sich bei der Blutdrucksteigerung um einen kompensatorischen Vorgang, der durch die Nierenveränderungen ursächlich bedingt, vermutlich auf nervösem Wege ausgelöst wird."

„Neben dieser als ‚nützlich' zu bewertenden kompensatorischen Hypertonie gibt es noch eine auf chemischem Wege, gleichfalls in der Hauptsache renal bedingte — durch Retention pressorisch wirkender Stoffe zustande kommende — Hypertonie, die als ‚schädlich' zu bewerten ist, weil sie nicht nur die Arterien an der Peripherie, sondern auch die in der Niere selbst zur Kontraktion veranlaßt und dadurch die Durchblutung der Niere noch mehr erschwert. Es erklärt sich so die paradox erscheinende Tatsache, daß die künstliche Herabsetzung des Blutdrucks in einem Falle von chronischem Nierenleiden Schaden, in einem anderen Nutzen bringen kann." *W. Gerlach (Basel).*

Hess, L., Periarteriitische Schrumpfniere. (Med. Klin., 15, 1924.)

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf einen Symptomenkomplex, der geeignet ist, das vielseitige Bild der Periarteriitis nodosa zu ergänzen.

Ein 38jähriger Mann ist in der Klinik seit 3 Jahren in Behandlung wegen verschiedener Beschwerden: anfallweise auftretende Magenschmerzen, mit Hämatemesis, Atemnot mit Husten und Fieber infolge schwerer Kapillarbronchitis, passagerer linksseitiger Hemiparese des Gesichts und der Extremitäten, die sich nach spezifischer Kur rasch bessert. Lues, Gonorrhoe, Potus und Nikotinabusus werden zugegeben. Wassermannreaktion stark positiv. Zum vierten Male kommt Patient in die Klinik wegen Mattigkeit und Schwäche, Schwere und nachts heftige Schmerzen in den Beinen. Die Untersuchung ergibt eine linksseitige Herzhypertrophie und einen erhöhten Blutdruck von 180—200 mm Hg. Geringes peripheres Oedem. Harnmengen groß, Eiweiß 1½—2‰, im Sediment zahlreiche Leukozyten, später auch rote Blutkörperchen. Reststickstoffgehalt erhöht, Augenhintergrund normal. Dabei fiebert der Patient. Da bei den früheren Aufenthalten im Spital niemals Nierenerscheinungen aufgetreten waren, wurde angenommen, daß die Niere im Verlauf der fieberhaften Erkrankung geschädigt worden sei. Patient ging bald in einem Anfall von Asthma bronchiale an Herzschwäche zugrunde.

Die Sektion ergab unter anderem eine konzentrische Hypertrophie des Herzens, mäßig verkleinerte Nieren, mit verschmälert unebener Oberfläche. Die Farbe der Nieren ist dunkelrot, in der Nierenrinde finden sich zahlreiche ischämische, keilförmige, nekrotische Koagulationsherde. Die Arteriae renales sind frei, Nierenbecken chronisch entzündet.

Mikroskopisch finden sich an den Nierengefäßen die typischen Veränderungen der Periarteriitis nodosa in verschiedenen Stadien. Man kann den Nierenbefund also als periarteriitische Schrumpfniere bezeichnen.

Das klinische Verhalten des Falles entsprach dem der genuinen Schrumpfnieren. Damit im Widerspruch stand die rasche Entwicklung in wenigen Monaten. Leider enthält die Arbeit keine Angaben über die Ausbreitung der Periarteriitis im übrigen Körper.

W. Gerlach (Basel).

Schlesinger, B., Beiträge zu den Lage- und Bildungsanomalien der Niere, des weiblichen Genitales und der Vena renalis sinistra. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 12.)

Verf. bringt eine Reihe von Mißbildungen des Urogenitaltraktes und seiner Gefäßversorgung, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. Die einzelnen Bildungen sind durch gute Abbildungen illustriert.

Fall 1. Hufeisenniere mit vier vollständig getrennten Uretern, atypische Venen und Arterien (ältere Frau).

Fall 2. Kuchenniere mit Gefäßanomalien bei einem ca. 1jähr. Mädchen.

Fall 3. Beckenniere, Kuchenniere, Uterus bicornis mit rudimentärem rechten Horn und Fehlen der Pars isthmica der Tube (erwachsene Frau).

W. Gerlach (Basel).

Claus, G., Zwei Tumoren der Trachea. (Med. Klin., 17, 1924.)

Verf. berichtet über zwei der an sich seltenen Tumoren der Trachea. Bei Fall 1, einem 31jährigen Manne, handelte es sich um eine im mittleren Drittel der Luftröhre gelegene breitbasig aufsitzende

Geschwulst von großer Härte, die das Lumen der Trachea bis auf einen Spalt ausfüllte. Von einer Tracheotomie aus wurde der Tumor stückweise entfernt, da ein Entfernen von oben her nicht möglich war. Die histologische Untersuchung führte zu keiner ganz sicheren Diagnose über die Art des Tumors, ja es war nicht einmal ganz sicher auszumachen, ob ein echter Tumor oder eine entzündliche Neubildung vorlag. Papilläre Gebilde waren mit Plattenepithel überzogen, hie und da fand sich verhornendes Plattenepithel.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 39 Jahre alten Mann, der wegen zunehmender Atemnot in Behandlung kam. Die Tracheoskopie ergab in einer Entfernung von 22 cm von der Zahnreihe grauweißliche, höckerige Geschwulstmassen von weicher Konsistenz, die fast das ganze Luftröhrenlumen ausfüllten. Auch hier wurde die untere Tracheotomie gemacht und ein großer Teil der Tumormassen entfernt. Histologisch handelte es sich um zahlreiche mit verhornendem Plattenepithel überzogene Papillen, Tiefenwachstum war vorhanden, sodaß in diesem Falle die Diagnose Plattenepithelkarzinom feststand. Trotz Bestrahlung wuchs der Krebs unaufhaltsam weiter, brach in die Speiseröhre ein und führte durch Schluckpneumonie zum Tode. Klinisch war der Fall noch dadurch bemerkenswert, daß eine seit Jahren bestehende Ozaena nach der Operation des Tumors sich erheblich besserte. Als Ursache für die Krebsbildung im zweiten Falle kommt vielleicht der chronische Reiz durch die Ozaena in Frage, da es sich hier zunächst um ein Papillom handelte, das im Laufe der Zeit malign wurde.

W. Gerlach (Basel).

Fortwängler, A., Ein Fall von raschwachsendem Bronchialkarzinom. (Med. Klinik, 25, 1924).

Eine 34jährige Frau zeigt bei der ersten Untersuchung nur die subjektiven und objektiven Symptome einer Pleuritis sicca. Etwa drei Wochen später bereits Kompressionsatmen, Lebermetastasen und röntgenologisch links neben dem Herzen einen faustgroßen Schatten. Nach weiteren 14 Tagen geht sie an Hämoptoë zugrunde. Es findet sich bei der Autopsie ein medulläres kleinzelliges Karzinom des Bronchus zum linken Unterlappen. Daß das rasche Wachstum im Zusammenhang steht mit der zwei Monate vor Beginn der ersten Symptome stattgefundenen normalen Geburt, wird vom Verfasser für wahrscheinlich gehalten. *Werthemann (Basel).*

Lund, L., Primäres Lungenkarzinom [Carcinoma scirrhosum] eines Rindes. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 40, 1924, Nr. 18, S. 234.)

Bei einem Rinde wurde ein primäres Zylinderzellenkarzinom vom Typus eines Carcinoma scirrhosum in der Lunge gefunden. In den bronchialen und mediastinalen Lymphknoten wurden gleichfalls karzinomatöse Veränderungen beobachtet. Die anderen Organe waren frei von Metastasen. Die Geschwulst besaß in den zentralen älteren Teilen eine außergewöhnlich derbe, aus faserigem Bindegewebe bestehende, narbige Beschaffenheit; das Epithel war in diesen Abschnitten m. o. w. verloren gegangen. Nur in den jüngsten peripheren Zonen hielten sich Geschwulstparenchym und bindegewebiges Stroma ungefähr das Gleichgewicht. Die Geschwulst hat ihren Ausgang vom Lungenhilus, und zwar vom respiratorischen Epithel der Alveolen, genommen und zeigte infiltrierendes Wachstum. Von der Hauptgeschwulst aus erfolgte auf dem Wege der Lymphbahnen eine Aussaat von Kar-

zinomzellen, die zu lokalen Metastasenbildungen in der Umgebung und in den anderen Lungenlappen führte. In den Alveolen war eine Umwandlung des respiratorischen Epithels in Zylinderepithel erfolgt. Während in den zentralen Teilen der Neubildung das Stroma zellarm, also stark fibröser Natur war, fanden sich in den jüngeren Zonen namentlich Fibroblasten. Da nun die Lunge des Rindes über ein reichliches präexistierendes Stützgewebe verfügt, so muß wohl angenommen werden, daß dieses bei der Entwicklung der Neubildung als Carcinoma scirrhosum eine ausschlaggebende Rolle gespielt hat.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Eismayer, G., Ueber ein primäres Gallertkarzinom der Lunge. Mit 3 Textabb. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 203.)

Bei einer 55jährigen Frau, die 12 Wochen vor dem Tode die ersten Lungenerscheinungen darbot, ergab die Sektion einen Gallertkrebs, der fast diffus über beide Lungen ausgedehnt war und hier primär entstanden sein mußte. Histologisch zeigte das Karzinom eigentümliche drüsenartige Bildungen dadurch, daß die Alveolarräume mit Tumorzellen geradezu austapeziert waren. Die Art des Ursprungsepithels in der Lunge für das Karzinom ließ sich nicht feststellen. An Hand der einschlägigen Literatur kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß es sichere Primärkarzinome der Lunge gibt, die vom Bronchialdeckepithel ausgehen, und solche, die vom Epithel der Bronchialschleimdrüsen abstammen, während Alveolarepithelkarzinome bis jetzt noch nicht sicher nachgewiesen sind. Neben der Verbreitung der Lungenkarzinome auf dem Blut- und Lymphwege kommt wahrscheinlich auch eine Ausbreitung auf dem Luftwege „per continuitatem“ und „per aspirationem“ vor. Die Annahme eines lobulär-multizentrischen Wachstums ist bis heute noch nicht erwiesen. *Kirch (Würzburg).*

Oshikawa, Beiträge zur Histologie des Magens und der Magengeschwüre. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Bei der Fragestellung der Entstehung des runden Magengeschwürs sind zwei Fragen völlig auseinander zu halten: die Frage, wie entstehen die Schleimhautschädigungen und die Frage, wie entstehen aus ihnen die Ulcera. Weitere Fragen betreffen die Lokalisation und die Chronizität.

Die Untersuchungen faßt Verf. am Schluß seiner Arbeit wie folgt kurz zusammen:

1. Der normale menschliche Magen muß wie der Hundemagen nach seinen histologischen Drüsenbildern in einen Pylorusabschnitt mit Pylorusdrüsen einen Isthmusabschnitt mit Intermediär- oder Isthmusdrüsen, einen Corpusabschnitt mit Corpusdrüsen, und eine Cardiazone mit Cardiadrüsen eingeteilt werden. Die Pylorusdrüsen sind durch die Pyloruszellen, die Isthmusdrüsen durch die Nebenzellen, Belegzellen und nur basal entwickelte Hauptzellen, die Corpusdrüsen durch Belegzellen und Hauptzellen charakterisiert.

2. Entgegen den makroskopischen Befunden findet man so gut wie niemals Geschwüre in reiner Corpusschleimhaut. Fast immer grenzt „Isthmusschleimhaut“ oder gar Pylorusschleimhaut daran. Diese Tatsache könnte durch Versprengung von Pylorus oder Isthmusschleimhaut in den Bereich der Corpusschleimhaut erklärt und die Geschwürs-

bildung auf die besondere Empfindlichkeit solcher versprengter Schleimhautinseln zurückgeführt werden. Doch ist es ebensogut denkbar und wahrscheinlicher, daß alle diese Veränderungen Folgen der Geschwürsbildung sind.

3. Die Form der Geschwüre ist zwar makroskopisch nicht immer typisch. Aber mikroskopisch finden sich fast immer Eigenheiten (Hochziehung der Muskulatur am kardialen Abschnitt — Hauser —, Aufsplitterung der Muskulatur am pylorischen, starkes Oedem der pylorischen Submukosa), die für eine mechanisch funktionelle Beeinflussung in bestimmter Richtung sprechen.

4. Die Chronizität und das Fortschreiten der Geschwüre ist so gut wie ausschließlich auf die Wirkung des Magensaftes zurückzuführen. Man kann die einseitige Ausdehnung der Geschwürswandungen an der einseitig stärker entwickelten Verdauungsnekrose meist gut erkennen. In der Regel ist die kardiale Seite stärker betroffen als die pylorische, selten umgekehrt. Die Gründe dafür werden erörtert. Für besonders starke Abweichungen ist die Retention von Speisebröckeln im Geschwürsgrund mit zu beachten.

5. Die wechselnd starke Fibrinschicht auf der nekrotischen Schicht läßt an wechselnde Perioden des Fortschreitens und der Ruhe mit den Verdauungsperioden denken; doch muß auch eine besondere Empfindlichkeit des bindegewebigen Kallus am Boden des Geschwürs zugegeben werden. Unter dieser Verdauungsschicht findet sich fast immer eine Schicht kräftig entwickelter und gefüllter Kapillaren als besonderer Beweis, daß nicht mangelhafte Blutversorgung Ursache des Fortschreitens des Geschwürs ist. *W. Gerlach (Basel).*

Müller, O., Ueber die Entstehung des runden Magengeschwüres. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 18.)

Makroskopische, mikroskopische, kapillarmikroskopische Untersuchungen an Querresektionsstücken von Karzinom- und Ulkusmägen ergaben mit Heranziehung von Untersuchungen mit dem Gastroskop und der Gaenßlenschen Blasenmethode übereinstimmend, daß Ulkuskranke wie die Vasoneurotiker ein atypisch aufgebautes und abnorm funktionierendes, peripherstes Gefäßsystem haben. Diese Disharmonie des Gefäßapparates konnte an der äußeren Haut, an der Innenfläche der Unterlippe wie an der Magenschleimhaut selbst, besonders am Pylorus und im Bereiche der Magenstraße, festgestellt werden.

Die Möglichkeit der Stasenbildung, die dann zur peptischen Gewebseinschmelzung führt, ist an diesen konstitutionell abnorm strukturierten Mägen gegeben. Wenn auch die Bedeutung exogener Momente für die Ulkusentstehung im Einzelfalle nicht zu vernachlässigen ist, so kann die Erklärung ihres schädigenden Einflusses doch darin gesehen werden, daß bei am Magen oder Duodenum lokalisierter vasoneurotischer Diathese physiologische, sonst schadlos ertragene Reize pathologische Wirkungen ausüben. *Wätjen (Barmen).*

v. Möllendorff, W., Ueber die Anteilnahme des Darmepithels an der Verarbeitung enteral und parenteral zugeführter saurer Farbstoffe. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 18.)

Vom Darm aus resorbiert werden nicht nur die lipoidlöslichen basischen, sondern auch die lipoidunlöslichen sauren Farbstoffe. Die Farbstoffaufnahme durch das Epithel ist beim erwachsenen Tiere gegenüber der beim saugenden jungen Tiere erheblich erschwert, wobei wahrscheinlich die verschiedene Darreichungsform eine besondere Rolle spielt. Auf die gesamte Resorptionsleistung läßt dieser Unterschied keine Schlüsse zu. Der in den Epithelzellen sichtbare Farbstoff be-

findet sich nicht einfach auf dem Wege der Resorption, sondern ist am Eindringen in das Körperbindegewebe, wenigstens vorübergehend, behindert. Beim Säugling wird trotz stärkerer Farbstoffaufspeicherung im Darmepithel weniger Farbstoff resorbiert als beim erwachsenen Tier. Ein gelartiger Körper in der Darmepithelzelle, der durch den in die Zelle aufgenommenen Farbstoff angefärbt wird, hält beim Säugling den Farbstoff vom Uebertritt in das Körperbindegewebe ab. Für den Säuglingsdarm ergeben sich auch morphologisch nachweisbare Gesetzmäßigkeiten der Resorption. Aus dem Darminhalt werden die Fettbestandteile der Milch früher herausresorbiert als das Trypanblau, dieses aber vor dem Gallenfarbstoff. Nach parenteraler Zufuhr wird das mit der Galle ausgeschiedene Trypanblau vom Darm wieder resorbiert. Eine eigentümliche Verwandschaft besteht zwischen dem System Leber — Darmkanal und der Niere bei der Farbstoffverarbeitung. Wie in der Niere der durch die Glomeruli ausgeschiedene Farbstoff auf resorptivem Wege in die Epithelien des Hauptstückes aufgenommen wird, so wird der mit der Galle in den Darm ausgeschiedene Farbstoff auf demselben Wege zur Ablagerung im Darmepithel geführt. Resorptionssysteme sind eingeschaltet, um den Körper vor Substanzverlusten zu schützen. *Wätjen (Barmen).*

Krompecher, E., Basalzellen, Metaplasie und Regeneration (Zieglers Beitr., 1924, 72, S. 163—183).

Krompecher beruft sich auf seine eigenen Untersuchungen und die Metaplasiearbeiten von Goldzieher, Teutschlaender, Meyenburg, Siegmund B. Meyer und R. Meyer und bestreitet die Entstehung ortsfremder Zellen 1. durch Umwandlung des Epithels a) direkt aus bereits ausgebildeten, persistenten Zellen (Virchow), b) indirekt durch Neubildung mit Umdifferenzierung (Lubarsch) oder mit Entdifferenzierung (Ribbert), 2. durch ortsfremde Differenzierung undifferenzierter, zurückgebliebener embryonaler multipotenter Zellen (Herxheimer). Krompecher erklärt: Es erfolgt die ortsfremde Differenzierung undifferenzierter postembryonaler pluripotenter Zellen, d. h. der Basalzellen. „Das Problem der ‚wahren Metaplasie' ist ein Basalzellenproblem".

Auch an einschichtigen Zylinderepitheloberflächen, namentlich im Magen, Darm, Endometrium, ferner in den großen Ausführungsgängen der Drüsen und in den größeren Bronchien kommen Basalzellen, also nicht differenzierte Zellen vor.

Wenig differenzierte, in der Richtung des Zylinderepithels vordifferenzierte Zellen finden sich im Darm zwischen den im Kryptengrunde gelegenen Panethschen Zellen und den höher gelegenen sekretorischen Epithelien. Diese wenig differenzierten Zellen, die sogenannten „Indifferenzzonenzellen", besorgen im Darm die Zellneubildung sowohl bei der Regeneration wie bei der Geschwulstbildung. Dafür spricht der Umstand, daß die Zellen der Darmkarzinome gewöhnlich einen diesen Zellen entsprechenden Differenzierungsgrad zeigen. Damit erklärt sich nach Krompecher das Fehlen der Metaplasie und die große Seltenheit von Basalzellentumoren im Darmtraktus (wenn man von den nicht gerade häufigen Karzinoiden des Dünndarms und des Wurmfortsatzes absieht).

Die Basalzellen können entweder, wie in den Bronchien (Askanazy), in den großen Ausführungsgängen der Schleimdrüsen, zu mächtigen Lagen, Wülsten, Knospen und selbst Girlanden wuchern (Basalzellenhyperplasie) und dann eine Differenzierung entweder zu Zylinderepithel oder zu Plattenbzw. Faserepithel oder zu beiden Epithelarten nebeneinander erfahren oder sich sofort zu Zylinder- oder Plattenzellen differenzieren. Im ersteren Falle läßt sich die Entstehung insbesondere der Plattenepithelien aus Basalzellen dartun, im letzteren Falle nur erschließen.

Als regeneratorische Dysplasie oder heterotope Differenzierung und nicht als Metaplasie stellt sich also die sogenannte „wahre echte Me-

taplasie“ des Epithels dar. Für die sogenannte falsche oder Pseudometaplasie dagegen trifft die Bezeichnung „Metaplasie“ zu. Konsequenterweise ergäbe sich hieraus eine Verschiebung der Namen, damit aber die Gefahr des Mißverständnisses und einer Verwirrung der Begriffe. Deshalb empfiehlt Krompecher, die Namen „Metaplasie“ ganz fallen zu lassen und a) die bisher „wahre Metaplasie“ genannte regeneratorische Dysplasie ebenso wie zwei Formen der bisher sogenannten „falschen Metaplasie“, nämlich b) die Prosoplasie (Schridde) d. h. die Ausdifferenzierung in einer bereits vorgeschriebenen, geraden Richtung, und c) die Anaplasie (Schridde) d. h. die Entdifferenzierung oder den Rückschlag als pathologische Differenzierungsvorgänge den normalen (intra- oder extrauterinen) Differenzierungsvorgängen gegenüberzustellen. Die dritte Form der bisherigen sogenannten „falschen Metaplasie“, nämlich die (Allo- oder) Dysmorphie (Orth) d. h. die Aenderung der Form infolge histologischer Anpassung, kann dann noch angereiht werden.

Pol (*Rostock*).

Wetzel, R., Ein Fall von Zwergwuchs. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 2.)

Die Zwergin „Prinzessin Gabriele“ maß mit 6 Jahren im Jahre 1921 60 cm im Stehen; Längenwachstum soll nach einer Nachricht von Mitte 1922 nicht mehr erfolgt sein. Die Proportionen sind die einer nicht extrem ausgeprägten Mikromelie, ohne Zeichen rachitischer oder chondrodystrophischer Störung, wohl aber mit Hemmung der Epiphysenverknöcherung, die etwa einer Dreijährigen entspricht. Ein thyreogener Ursprung dieser Hemmung ist unwahrscheinlich, da die gute Intelligenz, Gesichtsbildung, Proportionen dem widersprechen. Es bestand bewegliche Lordose, offene Schambeinsymphyse, Hüftluxation, hochgradiges bewegliches Genu valgum. Das Kind wurde auf dem Münchner Oktoberfest 1921 zur Schau gestellt (vom Ref. 1922 bei gleicher Gelegenheit eines Jahrmarktes in St. Gallen ebenfalls gesehen).

Helly (*St. Gallen*).

Kratzeisen, E., Beitrag zur Frage der Osteogenesis imperfecta. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Osteogenesis imperfecta. Im ersten Falle handelt es sich um ein Mädchen von einem Monat, dessen Mutter gesund, frei von Lues und Nephritis war. Die Geburt war spontan und normal verlaufen. Die kindliche Leiche war 48 cm lang. In der Schwangerschaft waren keine Störungen aufgetreten. Die Extremitäten, besonders die Oberschenkel waren kurz und verbogen, mit knotigen Verdickungen. An zahlreichen Knochen des Skeletts waren teils frische Brüche, teils jüngerer Kallus zu sehen. Der Schädel ist rund mit auffallend weit klaffenden Fontanellen. Gesichtsknochen fest, dagegen sind die Schädeldachknochen zum großen Teil nur häutig angelegt, der übrige Sektionsbefund war ohne Belang.

Mikroskopisch zeigen die Röhrenknochen zum großen Teil Fehlen der Spongiosa und sehr kümmerliche Schaftbildung. An der Zahnbildung konnten keine Unregelmäßigkeiten nachgewiesen werden. Die Drüsen mit innerer Sekretion zeigten keine Abweichungen von der Norm.

Im zweiten Falle handelt es sich ebenfalls um ein weibliches, aber nicht ausgetragenes Kind, von gesunder Mutter ohne Lues oder Nephritis. Geburt spontan. Keine Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft. Das Kind war 26 cm lang und zeigt auffallend kurze Extremitäten. An fast allen Knochen ältere und frischere Brüche, ältere und jüngere Kallusbildung. Während Gesichtsknochen und Basis

des Schädels fest waren, fehlte vollkommen das knöcherne Schädeldach, das rein häutig war. Histologisch zeigten die Röhrenknochen das gleiche Bild wie im ersten Falle.

Es lag also eine unvollkommene endochondrale und eine mäßige perichondrale Knochenentwicklung vor. Verf. nimmt an, daß die zu O. imp. führende Schädlichkeit im Kinde selbst liegen muß. Die Frage nach innersekretorischen Einflüssen bleibt nach wie vor offen. In dem ersten Falle — im zweiten konnten die inneren Organe wegen schlechter Erhaltung nicht mehr mikroskopiert werden — waren keine Anhaltspunkte für eine endokrine Erkrankung vorhanden. Der Befund spricht gegen die Annahme, daß die O. imp. den Ausdruck einer Entwicklungsstörung der Stützsubstanz überhaupt darstellt. Er spricht auch gegen eine Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft.

W. Gerlach (*Basel*).

Schultze, Friedrich, Ueber den Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Muskelumfang nebst Bemerkungen über die sogenannte reflektorische Knochenatrophie. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 16.)

Wenn auch im allgemeinen der Satz gilt, daß länger dauernde Steigerung der Muskeltätigkeit zu einer Hypertrophie der Muskelfasern führt, so ist die Frage noch ungeklärt, mit welcher Schnelligkeit und in welchem Umfange im einzelnen diese Folgen eintreten. Daß über einen längeren Zeitraum bestehende Muskelkontraktionen nicht immer von einer Volumenzunahme oder Hypertrophie der betroffenen Muskeln begleitet sind, wird am Beispiel des Tetanus und hemiplegischer Kontrakturen zu zeigen versucht. Die im Gefolge einer Scharlachnephritis rasch einsetzende Herzvergrößerung kann eine echte muskuläre Hypertrophie nur vortäuschen. Es besteht eine Herzmuskelschwellung, die durch Oedem oder entzündliche Veränderungen im Herzmuskel bedingt sein kann. Die Gewichtsbestimmung allein entscheidet noch nicht über das Vorhandensein einer echten Hypertrophie. Die Untersuchung solcher Herzen mit chemischen Methoden, besonders auf den Wassergehalt der Muskulatur, wäre anzustreben. Für rasch und zugleich stark einsetzende Muskelatrophien nach Gelenkentzündungen und Gelenkversteifungen spinale Reflexlähmungen und für die dabei auftretenden Knochenatrophien trophoneurotische Reflexe anzunehmen, wird abgelehnt unter dem Hinweis, daß für die Erklärung dieser Atrophien örtliche Ernährungsstörungen bei direkter Fortleitung von der Arthritis in Betracht kommen könnten. Der Einfluß der Inaktivität darf für die Ernährung und den Umfang der Muskulatur nicht überschätzt werden.

Wätjen (*Barmen*).

Bercovitz, Nathaniel und Chu, J. S., Ungewöhnlicher Fall von Osteomyelitis der Klavikel. [A unusual case of osteomyelitis of the clavicle.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 25.)

Bei einem 19jähr. Chinesen entwickelte sich ohne ersichtliche Ursache plötzlich eine Osteomyelitis der Klavikel, die zur fast totalen Nekrose der rechten Klavikel führte. Extraktion des Sequesters; es hat sich eine sehr dicke Lade gebildet, die Funktion des Armes ist ganz normal. *Fischer* (*Rostock*).

Kohlrausch, W., Ueber den Einfluß funktioneller Beanspruchung auf das Längenwachstum von Knochen. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 16.)

Im Gegensatz zu W. Müller, der nach seinen Versuchen der Ansicht ist, daß Druckwirkungen für das Längenwachstum der Knochen stets ein hemmender Faktor sind, und daß das Längenwachstum zu seinem normalen Ablauf der funktionellen Reize nicht bedarf (M. m. W., 1923, Nr. 39), wird betont, daß bei Mangel an Funktion das Längenwachstum über die Norm hinausgeht und zu seinem normalen Ablauf der funktionellen Beanspruchung nicht entbehren kann. Bis zur Erreichung der optimalen Länge wirkt die Funktion wachstumsfördernd, nach Erreichung derselben hemmend. *Wätjen (Barmen.)*

Caan, P., Ueber infantile und juvenile Knochenwachstumsstörungen. (Med. Klin., 1924, H. 26 u. 27.)

Die Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Calvé, Legg, Perthes), die Apophysitis tibiae (Schlatter), die Köhlersche Krankheit des Calcaneus und der Metatarsalia, die Veränderungen am Calcaneus und analoge Prozesse an anderen Epiphysen des Skelettes werden vom Verf. unter gleichen Gesichtspunkten zusammengefasst und als Systemerkrankungen dargestellt. Die Aetiologie für alle diese Krankheiten ist vollkommen unklar. Das wesentliche scheint in einer Störung der normalen Ossifikation zu liegen, deren Genese aber keine einheitliche ist. Lokalisierte Rachitis, Trophoneurosen, kongenitale Wachstumsstörungen, angeborene Stellungsanomalien und Störungen in der inneren Sekretion werden als ursächliche Momente angeführt. Trauma und Infektion spielen als Ursache oder auslösendes Moment ebenfalls eine nicht zu unterschätzende Rolle. Fernerhin ist für die genannten Krankheiten gemeinsam, daß sie im ersten und zweiten Dezennium auftreten, meist nach längerer Zeit spontan völlig ausheilen und nur in selteneren Fällen in sekundär arthritische Veränderungen übergehen. Tuberkulose und Lues sind immer auszuschließen. Oft sind die am Röntgenbild gefundenen Veränderungen viel stärker, als nach den klinischen Symptomen erwartet werden könnte. Die einzelnen Krankheiten werden ausführlicher beschrieben. *Werthemann (Basel).*

Pflüger, H., Eine für Lues congenita charakteristische Formveränderung (Knospenform) an den ersten Molaren. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 19.)

Bei Kranken mit kongenitaler Lues wurden außer den von Hutchinson an den mittleren Schneidezähnen beschriebenen Veränderungen solche an den ersten Molaren gefunden; bei denen es sich nicht um Schmelzhypoplasien, sondern um Veränderungen der ganzen Zahnform handelt. Bei normaler Breite der Kronenbasis verjüngt sich diese zur Kaufläche hin, die Kauhöcker sind mangelhaft ausgebildet und liegen eng beieinander. Diese „Knospenform" ist relativ selten, hat aber für kongenitale Lues pathognomonische Bedeutung.

Wätjen (Barmen).

Hensen, Beiträge zu den Beziehungen zwischen Augen- und Zahnerkrankungen. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 15.)

Es gibt verschiedene Wege, auf denen eine Zahnwurzelerkrankung auf die Orbita übergreifen kann. Rein reflektorisch können Reizzustände von den Zähnen auf dem Wege über den Trigeminus auf die Augen übertragen werden. Als direkte Ueberleitung von der Zahnalveole zur Orbita kommt der Blut- oder Lymphweg in Frage entweder an der Vorderfläche des Oberkiefers entlang oder durch die Kieferhöhle. Feine Knochenkanälchen finden sich ferner, als Reste

der Zahnkeimanlage gedeutet, zwischen den Alveolen der Eckzähne und Prämolaren, die Entzündungsprozesse benutzen können, ohne an den Weichteilen des Oberkiefers Erscheinungen zu machen. Beispiele für Lidabszesse, Orbitalphlegmonen, Iritis und Sehnervenerkrankungen dentalen Ursprungs werden angeführt und bei den letzteren auf die Bedeutung der Anaerobiertoxine besonders hingewiesen. *Wätjen* (*Barmen*).

Dobkowsky, Th., Gebißuntersuchungen an homosexuellen Männern. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 2.)

Untersucht wurden 132 Fälle, von denen in 117 Fällen Gebißmodelle angefertigt wurden. Es handelte sich um 121 homosexuelle Männer, davon 88 reinhomo- und 33 bisexuelle (107 Modelle) und um 11 homosexuelle Frauen (10 Modelle). Ferner wurden 3 Kinder homosexueller Familien (2 Abdrücke) untersucht. Die Durchschnittsgröße der Zähne bei Homosexuellen und der Gebißtyp nähern sich Zwischenstufen zwischen reinmännlich und reinweiblich. Bei Homosexuellen finden sich Unregelmäßigkeiten oder degenerative Zeichen an den Zähnen in größerer Anzahl als bei den normalen Männern; fast die Hälfte besaß einen als hoch zu bezeichnenden Gaumen. *Helly* (*St. Gallen*).

Waehtel, H., Zur Frage der Erblichkeit des Krebses. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 26.)

In Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Maude Slye über die Vererbungsgesetze beim Mäusekarzinom ließ sich an der Hand von 130, nach strengen Kriterien ausgesuchten Anamnesen Krebskranker feststellen, daß auch beim Menschen eine Gruppe des Krebses hereditär ist und ihre Vererbung nach dem Mendelschen Gesetze als recessiver Charakter erfolgt. Neben dem Neoplasma malignum hereditarium gibt es ein Neoplasma malignum acquisitum, das für die bisherigen Krebsbehandlungsmethoden prognostisch günstiger zu liegen scheint. *Wätjen* (*Barmen*).

Paulsen, J., Konstitution und Krebs. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 119.)

Verf. betont die Wichtigkeit konstitutionell-dispositioneller Momente für die Krebsentstehung und teilt einige Stammbäume von Familien mit gehäuften Krebserkrankungen mit. Er sieht als endogenen Faktor für die Krebsentstehung „das lokalisierte Versagen des hormonalen Schutzes an, der die Körpergewebe und die Zellen im Verbande und im Gleichgewicht erhält". Nur in einzelnen Fällen kann das Versagen des hormonalen Apparates für sich allein zu Krebs führen, z. B. bei angeborenen oder sich früh entwickelnden Krebsen; in allen übrigen Fällen dagegen muß daneben dem exogenen Faktor eine erhebliche Bedeutung zugesprochen werden. Mit Lenz nimmt er eine Idiovariation der Körperzellen zu Krebszellen an und erblickt darin hauptsächlich den äußeren Faktor für das Zustandekommen des Krebses. Für die Röntgenkrebse und die chemischen Karzinome denkt er an einen fast alleinigen Einfluß des exogenen Faktors, indem eine derartige dauernde Schädigung schließlich die Idiovariation der somatischen Zellen erzwingt. *Kirch* (*Würzburg*).

Auler, H., Klinische Betrachtungen über die Frage der neoplastischen Diathese. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 241.)

Durch systematische klinische Untersuchungen stellte Verf. bei Krebskranken auffallend häufig als Nebenbefund mancherlei gutartige Hautveränderungen fest, so Papillome, Warzen, Naevi, abnorme Behaarung usw. Besonders weist er darauf hin, daß bei einem relativ großen Prozentsatz von krebskranken Frauen männliche Behaarung und sonstige virile Umstimmungsmerkmale sich geltend machen, namentlich dann, wenn der Tumor einen direkten Zusammenhang mit dem Genitalapparat bzw. dessen Anhängen zeigt. Diese und mehrere andere Gründe sprechen seines Erachtens dafür, daß die senile Involution der Keimdrüsen an der Entstehung von Geschwülsten ganz besonders beteiligt ist. *Kirch (Würzburg).*

Zerner, H., Ueber den relativen Phosphorgehalt des Blutes bei Krebskranken. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 157.)

Verf. untersuchte bei 23 Fällen mit bösartigen Tumoren und bei 4 Kontrollfällen mit andersartigen Erkrankungen das Blut auf seinen Phosphorgehalt mit Hilfe der alkalimetrischen Bestimmung von Neumann. Er konnte dabei die Feststellung von Gröbly und von Vorschütz bestätigen, daß der Phosphorgehalt des Blutes bei Karzinomen stets vermehrt ist. Diese Tatsache dürfte in klinisch-diagnostischer Hinsicht von besonderer Bedeutung sein.

Kirch (Würzburg).

Blumenthal, Ferd. und **Meyer, Paula,** Ueber durch Acidum lacticum erzeugte Tumoren auf Mohrrübenscheiben. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 250, mit 3 Textabb.)

Verff. konnten auf Mohrrübenscheiben durch Kratzen und nachträgliches Aufträufeln einer 1prozentigen Lösung von Acidum lacticum in zwei Fällen größere Tumorknoten erzeugen, die sich makroskopisch und auch histologisch genau wie die durch Verimpfung von Bact. tumefaciens Smith auf Mohrrübenscheiben erzielten Geschwülste verhielten. Es kann also auch ohne Parasiten bei Pflanzen eine Tumorbildung hervorgerufen werden, und beim Bact. tumefaciens scheinen demnach bestimmte Stoffwechselprodukte den tumorbildenden Reiz abzugeben. *Kirch (Würzburg).*

Yamauchi, M., Studien zur Geschwulstimmunität. 4. Mitteilung: Immunisierungsversuche mit Thorium X. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 230.)

Die hier mitgeteilten, bei Caspari ausgeführten Immunisierungsversuche mit Thorium X haben ergeben, daß bei den angewandten Dosen von Thorium X zwar eine deutliche Wirkung auf die Immunitätsverhältnisse eintritt, doch bleibt diese hinter dem Effekte anderer Maßnahmen entschieden zurück. Die Gründe für den geringen Ausschlag scheinen einerseits in den schweren Schädigungen des Gesamtorganismus zu liegen, die selbst von relativ geringen Dosen ausgelöst werden können, andererseits in der durch Gefäßerweiterung bedingten besseren Blutversorgung der Tumoren. Besonders ist die Anzahl der relativ immunen Tiere auffallend gering und die relative Immunität auch dort, wo sie vorhanden ist, nur wenig ausgesprochen.

Das Thorium X scheint in elektiver Weise die neutrophilen Leukozyten anzugreifen; Leukozytose und Immunitätserscheinungen scheinen nicht parallel zu gehen, und es wurden wiederholt absolute Immunitäten bei solchen Tieren beobachtet, bei denen alle Neutro-

Zerner, Relativer Phosphorgehalt des Blutes Krebskranker, p. 112.
Blumenthal u. Meyer, Durch Milchsäure erzeugte Tumoren auf Mohrrübenscheiben, p. 112.
Yamauchi, Geschwulstimmunität, p. 112.
Händel u. Tadenuma, Gaswechsel karzinomatöser Ratten — Einfluß von Röntgenstrahlen, p. 113.
Ludwig, Einfluß der Ernährung auf das Wachstum des Mäusekarzinoms, p. 113.
Kagan, Oberflächenspannung in Extrakten aus malignen Tumoren, p. 113.
Ascoli, Wirkung der Vorbehandlung von Tumorbrei mit einem komplexen Metallsalz auf Virulenz und Immunisierungsvermögen, p. 113.
Deelmann, Experim. Teerkrebs und die Bedeutung der Zellenregeneration, p. 114.
Becker, Krebstherapie mit Sonnenstrahlen, p. 114.
v. Berencsy und Wolff, Krebsverbreitung — Sektionsmaterial des St. Stephanspitals in Budapest, p. 114.
Grow u. Schrankel, Doppelseitiger Brustkrebs nach lange fortgesetzter Reizung, p. 114.
Wülfing, Cystosarcoma phyllodes mammae, p. 115.
Reschke, Entstehung des Dekubitus, p. 115.
Arnoldi, Stoffbewegung — Stoffwechsel, p. 115.
Hirschfeld, Oxydase- u Peroxydasereaktion, p. 116.
Olbrycht u. Ramult, Verbrühung, anaphylakt. Schock, parenterale Geschwulstzufuhr und Nebennieren, p. 117.
Loewi und Singer, Wirkung des Jods auf die Atmung isolierter Zellen, p. 117.
v. Liebenstein, Vergiftung mit Oleum Chenopodii. p. 117.
Sorour, Einfluß von Nahrung, Licht, Bewegung auf Knochenentwicklung und endokrine Drüsen junger Ratten mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis, p. 117.
Hallervorden, Familiäre Erkrankung des extrapyramidalen Systems, p. 118.
Creutzfeldt, Lokalisation der Spätencephalitis, p. 119.
Spiegel, Physikal. Veränderungen der Markscheide im Beginn der Wallerschen Degeneration, p. 119.
Kehl, Subkonjunktivales Hämatom des Augapfels im temporalen Lidwinkel der Schädelbasisfraktur, p. 119.
Ohno, Adrenalingehalt der Nebennieren bei Kakke, p. 120.
Gover, Statistische Erhebung über die Aetiologie der gutartigen Prostatahypertrophie, p. 120.
Singer, Agglutinierende und komplementbindende Antikörper im Serum Typhuskranker, p. 121.
Kritschewsky u. Brussin, Organotropie und Parasitotropie des Salvarsans, p. 121.
Tsien-Yung Tsü, Einfluß der Temperatur auf die Ausflockung beim serologischen Luesnachweis, p. 122.
Weil und Breinl, Fleckfiebervirus im Organismus der Kleiderlaus, p. 122.
Freymann, Zur Frage der Wirtsanpassung, p. 123.
Kraus, Heilversuche mit Skorpionenserum, p. 123.
Hetényi und. Sümegi, Adrenalinempfindlichkeit der Hypertoniker, p. 123.
Jürgensen, Mikrokapillarbeobachtungen und extrakapillarer Kreislauf, p. 123.
Schindera, Eiweißbild des Blutplasmas unter pathologischen Bedingungen, p. 124.

Bücheranzeigen.

Lesser, Die innere Sekretion des Pankreas, p. 125.
Koch, Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane, p. 125.
Weisbach, Wassermannsche Reaktion und Ausflockungsreaktion, p. 126.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

nicht gegen seine Auffassung sprechen sollen. Zum Schlusse wird ein umfangreicher Literaturnachweis angefügt; bei den wichtigeren bes. auch ausländischen Arbeiten ist eine kurze Inhaltsangabe zugefügt. So wird die Literatur berücksichtigt, ohne daß dadurch die logisch aufgebauten Gedankenfolgen der Darlegungen selbst durch literarische zu große Belastung unterbrochen würden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Bär, Eisenbefunde in Pferdeorganen, p. 81.
Miller, Ein Paragangliom des Brustsympathicus, p. 85.

Referate.

Frosch u. Nöller, Dürener Rinderseuche, p. 95.
Beller, Parasitäre Muskelerkrankung unserer Haustiere, p. 95.
Nieschulz, Eimeria canis Wenyon, p. 95.
Wolffhügel, Versuche mit dem Riesenkratzer, p. 95.
Bongert und Hock, Aortenwürmer, p. 96.
Yamauchi, Granulationsgeschwülste durch Askariden, p. 96.
Fanconi, Askariden als Krankheitserreger, p. 96.
Wundt, Intraintestinale Entwicklung von Oxyuren unter Umgehung der Magenpassage, p. 97.
Seifried, Enzootische Typhlo-Hepatitis bei Truthühnern, p. 97.
Rosenkrantz, Geflügelkokzidiosis, p. 97.
Jung, Krebs der Genitalien beim Affen, p. 97.
Lund, Primäres Sarkom in der Leber einer Kuh, p. 97.
Steck, Lymphoepitheliom beim Schafe, p. 98.
Schlegel, Plexuscholesteatome und Plexuskrebs beim Rind, p. 98.
Freundlich, Adenokarzinom bei der Katze, p. 98.
Krupski, Akzidentelle Thymusinvolution beim Kalbe, p 98.
Balo, Periarteriitis nodosa beim Hunde, p. 99.
Barth, Lokale Rachitis beim Schwein, p. 99.
Kratzeisen, Angeboreue Nierenwassersucht beim Schwein, p. 99.
Struwe, Ueber das Vorkommen von Fett in der Niere des Schafes, p. 100.
Crance und Knickerbocker, Primäres Ureterkarzinom, p. 100.
Koch, Nierenechinokokkus, p. 100.
Abbott, Primäre Nierenaktinomykose, p. 100.
Rennen, Hydrocele renis, p. 100.
Tennant, Großer Ureterstein, p. 101.
Demel, Zur Aetiologie der sekundären Hydronephrose, p. 101.
Fahr, Atypische Befunde aus den Kapiteln des Morbus Brightii, p. 101.
Hess, Periarteriitische Schrumpfniere, p. 103.
Schlesinger, Lage- und Bildungsanomalien der Niere, des weiblichen Genitales und der Vena renalis sinistra, p. 103.
Claus, Tumoren der Trachea, p. 103.
Fortwängler, Raschwachsendes Bronchialkarzinom, p. 104.
Lund, Primäres Lungenkarzinom eines Rindes, p. 104.
Eismayer, Primäres Gallertkarzinom der Lunge, p. 105.
Oshikawa, Histologie des Magens und der Magengeschwüre, p. 105.
Müller, Entstehung des runden Magengeschwürs, p. 106.
v. Möllendorff, Anteilnahme des Darmepithels an der Verarbeitung enteral und parenteral zugeführter saurer Farbstoffe, p. 106.
Krompecher, Basalzellen, Metaplasie und Regeneration, p. 107.
Wetzel, Zwergwuchs, p. 108.
Kratzeisen, Osteogenesis imperfecta, p. 108.
Schultze, Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Muskelumfang und über die sog. reflekt. Knochenatrophie, p. 109.
Bercovitz und Chu, Osteomyelitis der Klavikel, p. 109.
Kohlrausch, Funktionelle Beanspruchung und Längenwachstum von Knochen, p. 109.
Caan, Infantile und juvenile Knochenwachstumsstörungen, p. 110.
Pflüger, Lues congenita — Knospenform an den ersten Molaren, p. 110.
Hensen, Beziehungen zwischen Augen- und Zahnerkrankungen, p. 110.
Dobkowsky, Gebißuntersuchungen an homosexuellen Männern, p. 111.
Waehtel, Erblichkeit des Krebses, p. 111.
Paulsen, Konstitution und Krebs, p. 111.
Auler, Neoplastische Diathese, p. 111.

ebenen hergestellt und oft, teils am Kranken, teils erst an der Leiche angefertigte R-Aufnahmen beigefügt. Auch ist jede Tafel mit einer Erläuterungsskizze versehen und jeder einzelne Fall in einer epikritischen Betrachtung unter Berücksichtigung der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolls ausführlich besprochen. Auf diese Weise hat der Verfasser eine erschöpfende, für den Pathologen und den Kliniker in gleichem Maße wertvolle, überaus anschauliche und lehrreiche Darstellung der in Betracht kommenden Krankheitsprozesse gegeben. Den Schluß des Werkes bildet eine Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse für die klinische Diagnostik und verschiedene Fragen der Pathogenese bei den einzelnen Prozessen. Zum Teil gehen ja diese Betrachtungen, wie z. B. hinsichtlich des Zustandekommens und der Lokalisierung des Primärinfektes bei Lungentuberkulose, wohl weit über das hinaus, was wirklich aus solchen Thoraxschnitten zu ersehen ist. Aber jedenfalls enthalten diese sorgfältigen und auf scharfe Beobachtung aufgebauten Ausführungen wertvolle Aufschlüsse und mancherlei neue Gesichtspunkte, namentlich für die Wirkung der Exsudate auf die räumliche Gestaltung des Thoraxinnern und die Lagerung der Organe, für die Lokalisierung der Exsudate, das Zustandekommen der Verwachsungen, die Verhältnisse beim Haemato-Pneumathorax nach Verletzungen usw.

Möge das schöne Werk auch dazu beitragen, daß an allen pathologischen Instituten die Herstellung solcher Thoraxschnitte auch für Zwecke des Unterrichts in die Hand genommen werde. Denn sie gehören zweifellos zu den lehrreichsten Präparaten, welche den Studierenden und Aerzten in unmittelbarer Anlehnung an den klinischen Unterricht gezeigt werden können. *G. Hauser.*

Weisbach, Wassermannsche Reaktion und Ausflockungsreaktionen, einschließlich der Trübungsreaktionen im Lichte neuerer Forschung. Experimentelle Untersuchungen. 2. neubearbeitete und vermehrte Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1924.

Die neue Auflage stützt sich auf ausgedehnte weitere eigene Versuchsergebnisse zusammen mit Klostermann. Diese werden nach kurzer historischer Entwicklung der serologischen Methoden zum Nachweis der Syphilis eingehend dargelegt Sie gehen von dem Phänomen der Flockenbildung beim Zusammenbringen luischer Seren und Organextrakte aus und hatten zum Ziel festzustellen, welche Bestandteile des Serums an dem Prozeß der Seroreaktion beteiligt sind. Weitere Untersuchungen sind der Frage der Wirksamkeit der Organextrakte und ihrer Bestandteile gewidmet. Die Versuche erstrecken sich auf die Ausflockung der Serumglobuline durch Ammonsulfat in verschiedener Konzentration, auf fraktionierte Ausflockung der einzelnen Globulinfraktionen, auf Ausflockbarkeit aus aktiven und inaktiven Seren und auf die Ausflockbarkeit der Globuline aus verschiedenen Tierseren.

Auf die Versuche gestützt sowie auf die kolloidchemischen Forschungsergebnisse von Freundlich, Pauli, Wo. Ostwald, P. Schmidt, Sachs läßt sich über den Mechanismus der Wa.-R. und der Flockungsreaktionen nach Meinecke und Sachs-Georgi sagen, daß unter bestimmten, noch nicht genau bekannten Bedingungen, das menschliche Serum so verändert wird, daß die thermostabilen Globuline labilisiert werden, wie sich dies bei verschiedenartigen Krankheiten, bes. durch Protozoen und Spirochäten bewirkten, findet und bei der Syphilis am weitgehendsten der Fall zu sein scheint, aber auch bei anderen Krankheiten, unbestimmter Aetiologie und bei Tuberkulose vorkommen kann. Auf diese Tatsache bauen sich die Reaktionen auf, und irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß bei der Wa.-R. spezifischen amboceptorartigen Luesreaginen irgendeine Rolle zukommt, hält Verf. auf Grund seiner Versuche über den Mechanismus der Reaktion für nicht erwiesen. Sie stellt sich vielmehr als eine einfache Eiweißfällungsreaktion dar bei der das Ergebnis abhängig ist einerseits von der experimentell festgestellten Flockungsbereitschaft des Extraktes beim Zusammentreffen mit Serumglobulinen, andererseits von dem Grad der Labilisierung der Serumglobuline im Organismus, wobei dem Lipoidstoffwechsel wohl eine ausschlaggebende Rolle zukommt, und von der nachträglich eingetretenen Veränderung dieses Labilisierungsgrades. Die Wa.-R. sowie die Flockungsreaktionen nach Sachs-Georgi und Meinecke bringen nach der Auffassung des Verf. ausschließlich die Tatsache einer verschieden starken Labilisierung der Serumglobuline zum Ausdruck.

Die fremden neueren und neuesten Untersuchungsergebnisse werden dann kritisch besprochen und dargelegt, daß sie trotz abweichender Schlußfolgerungen

— „Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen, verändertes Bluteiweißbild sind ebenso unspezifische Symptome wie das Fieber."

J. W. Miller (Barmen).

Bücheranzeigen.

Lesser, E. J., Die innere Sekretion des Pankreas. Verlag von G. Fischer, Jena. 44 S. Goldmark brosch. 1,50.

Die vorliegende zusammenfassende Studie über die innere Sekretion des Pankreas ist ein vorweg gesondert gedruckter Teil aus der 2. Auflage des Handbuchs der Biochemie von Oppenheim; sie zerfällt in zwei Abschnitte. Im ersten werden die Ergebnisse der totalen und partiellen Pankreasexstirpation ausführlich geschildert, im zweiten die Methoden zur Gewinnung des Pankreashormons, des „Insulins", und die Resultate der Injektionsversuche, sowie die daraus sich ergebenden Wechselbeziehungen des Pankreas zu den übrigen inkretorischen Drüsen erörtert. Die Arbeit gibt eine gute Uebersicht über das schwierige, augenblicklich ja besonders aktuelle Thema und wird denen, die auf dem Gebiet experimentell und literarisch arbeiten, als Literaturquelle und Führerin von großem Nutzen sein. *Schmincke (Tübingen).*

Koch, Walter, Dr. Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane. Ein Atlas mit 93 Doppeltafeln u. 2 Abbildungen im Text. Berlin, Julius Springer, 1924.

Bekanntlich hat Ponfick in Anlehnung an den Brauneschen Atlas über normale topographische Anatomie zuerst einen nach Gefrierschnitten angefertigten Atlas der „medizinisch-chirurgischen Diagnostik" herausgegeben. Der Referent hat dann solche Thoraxschnitte in Verbindung mit der Kaiserlingschen Konservierungsmethode hergestellt und eine Reihe solcher Präparate auf der 14. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft vorgezeigt. Er hat dabei auf die großen Vorzüge dieser nach der sogenannten „Holoptischen Sektionsmethode" (Ponfick) angefertigten Präparate insbesondere für die Untersuchung der topographischen Verhältnisse bei Pneumothorax, pleuritischen Exsudaten und anderer Veränderungen, welche auf andere Weise überhaupt nicht so klar und der Wirklichkeit entsprechend zur Darstellung gebracht werden können, nachdrücklich hingewiesen. W. Koch hat nun in dem vorliegenden Atlas eine größere Zahl solcher Thoraxschnitte in ausgezeichneten, nach photographischen Aufnahmen hergestellten Abbildungen veröffentlicht. Da die Methode nur für Fälle von Wert ist, in welchen es sich weniger um eine gründliche Durchforschung der Organe handelt, sondern vielmehr der Schwerpunkt der Untersuchung auf den räumlichen Verhältnissen und Beziehungen der einzelnen Organe zueinander gelegen ist, so hat auch der Verfasser sich auf die Darstellung solcher Fälle beschränkt. Auch hat er auf eine ausführlichere Berücksichtigung der sonst gerade für diese Untersuchungsmethode ganz besonders in Betracht kommenden tuberkulösen Lungenerkrankungen verzichtet, nachdem diese bereits in dem erst vor kurzem erschienenen Atlas von Gräff und Kupferle eine eingehende Behandlung nach der gleichen Methode erfahren haben. Nur einige Fälle von Primärinfekt wurden (außer Fällen von Pneumothorax) zur Darstellung gebracht Bei Herstellung der Präparate kam nicht die Gefriermethode zur Anwendung, sondern Härtung der Brustorgane durch Injektion von Formalin in die Schenkelvene. In dieser Hinsicht möchte jedoch der Referent dem Gefrierschnitt, welcher sich auch ohne besonderen Apparat und mit geringem Kostenaufwand herstellen läßt, entschieden den Vorzug geben. Denn der steinhart gefrorene Thorax gewährleistet doch mit noch größerer Sicherheit die unveränderte Lage der Organe, die Erhaltung der äußeren Thoraxform und eine absolut glatte Schnittfläche, auch wird durch die nachträgliche Behandlung nach der Kaiserlingschen Methode eine wesentlich bessere Erhaltung der Farben erzielt. Ganz besonders aber sollte die Gefriermethode beim Pneumothorax zur Anwendung kommen, da eine der Wirklichkeit entsprechende und exakte Darstellung des Exsudatspiegels und der Exsudatverteilung auf andere Weise überhaupt unmöglich ist.

Koch bediente sich ausschließlich des Frontalschnittes, da dieser stets den umfassendsten Einblick gewährt. Bei den meisten Fällen wurden 2—4 Schnitt-

Jürgensen versuchte, durch mikroskopische Beobachtung der Hautkapillaren am Menschen zu entscheiden, ob die Kapillaren kontraktile Elemente oder vasomotorische Nerven besitzen. Das Schaltstück, die trichterförmige Verbindungsbrücke zwischen dem meist kurzen und engen arteriellen und dem erheblich weiteren venösen Schenkel, ist der nachgiebigste Teil des Kapillarrohrs. An diesem Scheitelpunkt kommt es am leichtesten durch Dehnung oder Ruptur der Kapillarwand zu kleinen Gewebsblutungen. — Eine peristaltische Bewegung der Kapillaren wird durch Ausbuchtungen der Wandung vorgetäuscht. Letztere kommen durch das Anstoßen zusammengeballter Erythrozyten zustande. Die Form der Kapillarschlingen wird im wesentlichen von ihrem Inhalt bestimmt. Anhaltspunkte für die Wirkung kontraktiler Elemente im Sinne einer aktiven Beteiligung an der Kapillarströmung konnten nicht gefunden werden. —

Sehr bemerkenswert ist die Heilung eines Falles von Raynaudscher Gangrän durch Stauungsbehandlung mit breiter Manschette am Oberarm, unter Anwendung eines sehr feinen Kapselmanometers. Die schon nach der ersten Sitzung eintretende Besserung — erzielt wurde völlige Heilung — zeigte sich nicht nur am linken, der Stauung unterzogenen Arm, sondern auch rechts, ganz synchron, ein Beweis, daß der Druckreiz peripher wie zentral geleitet und nach rechts übertragen wurde. Der Erfolg der Stauungsbehandlung hängt unbedingt von der Intaktheit des Gefäßnervensystems ab. „Die feineren Strömungsbewegungen der Kapillaren beruhen auf biologischen, physiko-chemischen Gesetzen. Den Kapillaren kommt demnach eine gewisse Selbständigkeit zu.“

J. W. Miller (Barmen).

Schindera, Maximilian, Das Eiweißbild des Blutplasmas unter pathologischen Bedingungen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, 1924, H. 3.)

Schindera versuchte „die absoluten Prozentzahlen“ der Eiweißfraktionen des Blutplasmas sowie die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Verlauf einer Krankheit zu bestimmen. Stets sind weniger Globuline als Albumine vorhanden. Das Verhältnis 40 : 60 wird nicht überschritten. Untersucht wurden rund 100 Fälle ganz verschiedener Erkrankungen, vor allem 6 Scharlachfälle. Bei letzteren wurden gesetzmäßige Schwankungen des Eiweißspiegels festgestellt. Nur in den ersten Tagen der Erkrankung ist das Fibrinogen vermehrt. Die Senkungsgeschwindigkeit nimmt im Anfang zu, und zwar geht sie mit der Zu- und Abnahme des Fibrinogengehalts parallel. Der Fibrinogengipfel und die größte Senkungsgeschwindigkeit fallen zusammen. Nach dem Fibrinogengipfel erreicht das Globulin seinen höchsten Stand. Mit der Vermehrung der Globuline geht eine Verminderung der Albumine einher, so daß der Globulingipfel und der Tiefstand des Albuminspiegels zusammentreffen. — Bei Ruhr sind die Befunde nicht eindeutig. Aehnlich atypisch fand Schindera die Eiweißspiegel beim Typhus. Bei der Pneumonie ergaben sich eine starke Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit, außerordentlich hohe Fibrinogenwerte und ein relativ niedriger Serumproteingehalt. Der Globulin-Albumin-Quotient ist zuungunsten des Albumins verschoben. Die Untersuchung der Eiweißfraktionen bei Karzinomkranken ergab ein wenig einheitliches Bild.

Die nach vorsichtiger Entfernung des Darmtraktes zurückbleibenden Restkörper, denen die Speicheldrüsen der Laus anhaften, enthalten nur ganz geringe Mengen von totem Virus. Daraus kann auf den natürlichen Infektionsmodus beim Menschen geschlossen werden.

Läuse, die einem Fleckfieberpatienten am ersten Tage nach der Entfieberung angesetzt wurden, erweisen sich nach sieben Tagen als infektiös.

Läuse lassen sich durch Injektion von Meerschweinchengehirnemulsion infizieren.

Die Versuche ergeben nichts über die ätiologische Bedeutung der Rickettsia Prowazeki. *W. Gerlach (Basel).*

Freymann, G., Zur Frage der Wirtsanpassung. (Ztschr. f. Immunf., 39, 1924, H.)

Es ist bekannt, daß sich der Körper gegen bestimmte Krankheitserreger immunisiert. Wahrscheinlich lernt auch der Erregerstamm umgekehrt sich gegen den Körper zu wehren. Die Untersuchungen der Verff., die im Auftrage von Much unternommen wurden, sollten versuchen, darüber Aufschluß zu geben. Es sollte geprüft werden, ob ein Bakterienstamm, der längere Zeit im Körper verweilte, andere Reizantworten auslöst, als ein anderer Stamm, der in einem anderen Körper verweilte. Zu diesem Zwecke wurden vier tuberkelhaltige Sputa verarbeitet. Die Sputa wurden mit Antiformin behandelt, zentrifugiert und eine Stunde bei 70 Grad im Wasserbad abgetötet. So wurden vier verschiedene Auswürfe wechselseitig in der Weise versucht, daß der Auswurf eines Kranken bei allen vier Kranken zur Quaddelprobe benutzt wurde. Dabei ergab sich, daß ein Unterschied in der Antwort des Wirtes auf seine eignen Tuberkelbazillen nicht besteht, ebensowenig bei den anderen Kranken. Weitere Versuche sollen noch gemacht werden. *W. Gerlach (Basel).*

Kraus, R., Ueber die Bedeutung der Avidität der Antitoxine und deren Heilwert. Heilversuche mit Skorpionenserum. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 11.)

Während das Antibothropsserum das Skorpionengift nur nach Kontakt von 1 Stunde bei 37° von Serum und Gift zu neutralisieren vermag, hat das Skorpionenserum die Fähigkeit, das Skorpionengift sofort zu neutralisieren und kann deshalb auch einen präventiven Schutz ausüben. *Wätjen (Barmen).*

Hetényi u. Sümegi, Ueber die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit der Hypertoniker. (Klin. Wochenschr., 24, H. 5.)

Die sich widersprechenden Angaben über die Adrenalinempfindlichkeit der Hypertoniker veranlaßten die Verff., an größerem klinischen Material die Verhältnisse erneut nachzuprüfen. Das Ergebnis ihrer Untersuchungen ist die Feststellung, daß bei pünktlicher Dosierung, exakter Blutdruckmessung und weit möglichster Ausschaltung der Fehlerquellen in allen Fällen von Hypertonie die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit erhöht ist. Die auch von anderen Autoren beobachteten Blutdrucksenkungen nach Adrenalininjektion kommen trotz der bestehenden Hypertonie zustande, wenn die gewählten Injektionsmengen zu klein sind. *Danisch (Jena).*

Jürgensen, E., Mikrokapillarbeobachtungen und extrakardialer Kreislauf. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, 1924, H. 3.)

3. Die von einer Tryp. equiperdum-Infektion mit Salvarsan geheilten Mäuse besitzen keine Immunität nach der Salvarsanabsonderung aus dem Organismus.

W. Gerlach (Basel).

Tsien-Yung Tsü, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Ausflockung beim serologischen Luesnachweis. (Ztschr. f. Immunf., 39, 1924, H. 3.)

Zusammenfassung:

1. Durch Herabsetzung des Cholesteringehaltes der Extrakte ist es möglich, die bei Ausführung der Sachs-Georgi-Reaktion bei Zimmertemperatur eintretenden unspezifischen Reaktionen zu vermeiden oder zu vermindern.

2. Mit der Verminderung der unspezifischen Reaktionen nimmt aber zugleich die Empfindlichkeit ab, ohne daß es sich dabei um identisch verlaufende Veränderungen handelt.

3. Am günstigsten liegen die Bedingungen bei zweistündigem Vorwärmen, bei 37 Grad und nachfolgendem Zimmeraufenthalt, ohne daß dabei aber sowohl an Empfindlichkeit wie auch an charakteristischem Gepräge die Vorzüge der Brutschrankmethode (stärkerer Cholesteringehalt der Extrakte und Brutschranktemperatur) erreicht werden.

4. Durch Entfernung der Euglobuline aus dem Serum wird die Reaktionsfähigkeit in manchen Fällen abgeschwächt.

5. Bei alleinigem Aufenthalt bei Zimmertemperatur lassen sich mit dem Albuminteil der Sera unspezifische Reaktionen nicht immer vermeiden.

6. Die Albuminkomponenten der Sera zeigen bei zweistündigem Aufenthalt im Brutschrank und nachfolgender Einwirkung der Zimmertemperatur die verhältnismäßig günstigsten Bedingungen. Die Empfindlichkeit scheint hierbei dieselbe zu sein, wie bei Prüfung des Vollserums im Brutschrank. Ob aber die Grenzen des charakteristischen Gepräges wesentlich überschritten werden, läßt sich vorläufig noch nicht sicher beurteilen. *W. Gerlach (Basel).*

Weil, E. u. Breinl, F., Ueber das Verhalten des Fleckfiebervirus im Organismus der Kleiderlaus. (Ztschr. f. Immunf., 39, 1924, H. 4.)

In einer ausführlichen Arbeit, die durch viele Kurven illustriert ist, legen die Verff. das Verhalten des Fleckfiebervirus im Läusekörper dar. Auf Grund ihrer zahlreichen Untersuchungen kommen sie zu folgenden Ergebnissen:

Mit Hilfe der Weiglschen Injektionsmethode gelingt es, das Fleckfiebervirus im Organismus der Laus durch viele Passagen am Leben zu erhalten. Die untersuchten drei Läusepassagestämme waren für Meerschweinchen und Kaninchen infektiös.

Der Injektionsverlauf nach Injektion von Läusedarminjektion weicht in folgendem von dem nach Injektion virulenten Meerschweinchengehirn ab:

a) beim Meerschweinchen: die Inkubation nach Injektion von Läusevirus ist im allgemeinen kürzer als nach Injektion auch größter Mengen von Meerschweinchengehirnemulsion. Die kürzeste Inkubationszeit betrug 2 mal 24 Stunden. Häufig ist die Fieberdauer verkürzt oder von Perioden normaler Temperatur unterbrochen, die Fieberhöhe geringer als nach Infektion mit Meerschweinchenvirus. Tod der Versuchstiere tritt bei Infektion mit Meerschweinchenvirus erheblich seltener auf als bei Injektion mit Läusevirus.

b) Kaninchen: es treten Agglutinine gegenüber dem Bazillus X 19 wesentlich früher auf als nach Infektion mit Meerschweinchenvirus. Im allgemeinen ist am 7. Tage bereits die Hälfte des Endtiters erreicht. In anderen Fällen findet man dann die Agglutinine zu voller Höhe entwickelt, von der sie am Ende der zweiten Woche schon merklich abgesunken sind.

Mit Läusevirus vorbehandelte Meerschweinchen und Kaninchen sind gegen Meerschweinchenvirusinfektion immun.

Agglutininbildung und aktive Immunität werden beim Kaninchen auch durch Injektion karbolisierter — abgetöteter — Läusedarmemulsion erzielt.

Dabei treten im Infektionsverlauf Besonderheiten auf, die sich aber durch Vermischung lebenden mit totem Virus erklären.

Im Organismus der Kleiderlaus wird das Virus zwar vermehrt, doch ändert sich seine Virulenz nicht.

steht in keiner Beziehung zu früheren Krankheiten des Urogenitaltraktus (mit Ausnahme der venerischen), zu den Kinderkrankheiten, zum Alkoholgenuß und der beruflichen Tätigkeit des Patienten. Auch die Größe des systolischen Blutdrucks ist ohne Einfluß auf das Prostatagewicht.

Man gewinnt aus der Arbeit den Eindruck, daß eine noch so genaue und mathematisch fundierte Methode, wenn sie zum Selbstzweck wird, unsere wissenschaftliche Erkenntnis nicht zu erweitern oder zu vertiefen vermag.

Stübel (Jena).

Singer, E., Agglutinierende und komplementbindende Antikörper im Serum Typhuskranker. (Ztschr. f. Immunf., 39, 1924, H. 3.)

Zu den Versuchen wandte Verf. folgende Technik an. Als Antigen wurden Bazillenaufschwemmungen benutzt. Schräg-Agarkulturen eines zur Komplementbildung besonders gut geeigneten Stammes wurden in je 2 ccm Kochsalzlösung abgespült, fein verteilt und durch 20 Minuten langes Erhitzen bei 58 Grad abgetötet. Die Sera wurden frisch entnommen, aktiviert und sofort zum Versuch verwendet. Als Komplement diente frisches Meerschweinchenserum, das in der Menge von 0,05 ccm den auf das Gesamtvolum von 1 ccm gebrachten Proben zugesetzt wurden. Vor jedem Versuch wurde mit allen Kautelen der Antigenvorversuch ausgeführt. Die Agglutination wurde in kleinen Reagenzgläschen angestellt. Ablesung nach 2 Stunden, Brutschrankaufenthalt, Feststellung des Endtiters nach 24stündigem Stehen bei Zimmertemperatur.

Die Versuche, deren Ergebnisse tabellarisch niedergelegt sind, ergaben, daß die komplementbindenden Antikörper im Serum Typhuskranker identisch sind mit den fein flockenden Agglutininen. Da das Bacterium Enteritidis Gärtner den fein flockenden Rezeptor mit dem Typhusbacillus gemeinsam hat, ist die Komplementbindungsreaktion zur Typhusdiagnose nicht verwendbar. *W. Gerlach (Basel).*

Kritschewsky, I. L. u. Brussin, A. M., Zur Revidierung der Lehre von der Organotropie und der Parasitotropie des Salvarsans. (Ztschr. f. Immunf., 39, 1924, H. 3.)

Kr. hat in einer früheren Arbeit gezeigt, daß man durch Aenderungen der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Salvarsans die giftigen Eigenschaften desselben weitgehend abschwächen kann. Es muß deshalb die Lehre der Parasitotropie und Organotropie der Medikamente von Ehrlich nachgeprüft werden. Ehrlich hatte die Organotropie als den Ausdruck gewisser chemischer Beziehungen von Mittel zu Zelle betrachtet. Dieser Standpunkt ist nicht mehr haltbar. Kr. konnte zeigen, daß der Begriff der Organotropie wenigstens für Salvarsan in dem Sinne verändert werden muß, „daß das Vorhandensein oder die Abwesenheit organotroper Eigenschaften bei einer chemischen Verbindung ihrer physikalisch-chemischen Qualität entspricht, d. h. die Organotropie eines Stoffes ist nur durch seinen physikalisch-chemischen Zustand bedingt, keineswegs durch seine chemische Verwandtschaft zu bestimmten Körperzellen“.

Die vorliegende Arbeit der Verff. beschäftigt sich nun mit dem Mechanismus, durch den das Salvarsan seiner organotropen Eigenschaften beraubt wird. Auf Grund ihrer Versuche kommen Verff. zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Organotropie des Salvarsans wird nicht durch die chemische Konstitution des Stoffes, nicht durch seine chemische Verwandtschaft zu den einen oder andern Körperzellen, sondern durch seinen physikalisch-chemischen Zustand definiert.

2. Die scharf ausgeprägte Organotropie eines Präparats muß nicht unbedingt seine Parasitotropie ausschließen; eine chemische Verbindung kann im Tierkörper höchst organotrop und gleichzeitig auch parasitotrop wirken.

Bei Schädeltraumen der Orbita findet sich auf der durch das Trauma getroffenen Seite ein wimpelförmiges Hämatom im lateralen Lidwinkel zwischen Conjunctiva bulbi und Sklera. Die Wahrscheinlichkeit, daß das Hämatom den Weg entlang dem M. rectus lateralis nimmt, konnte röntgenologisch und experimentell gestützt werden Ein Sektionsfall gibt den Beweis für diesen Weg des Hämatoms aus der Tiefe der Augenhöhle herauf. Eine direkte Kontusion der Conjunctiva bulbi für diese Art der Blutungen ist abzulehnen.

W. Gerlach (Basel).

Ohno, S., Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren bei Kakke. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 482—488, mit 1 Tabelle.)

Während Ingier und Schmorl 1911 als normalen Adrenalingehalt der linken Nebenniere 2,30 mg gefunden hatten, fand Ohno in Japan bei 79 an verschiedenen, den Adrenalingehalt wenig beeinflussenden Krankheiten Verstorbenen zwischen 21 und 78 Jahren binnen 24 Stunden nach dem Tode nach der kolorimetrischen Methode von Commesati 2,82 mg.

Bei Kakke stellt Ohno mit absoluter Sicherheit eine Zunahme des Adrenalingehalts der Nebennieren fest: 10 Fälle von akuter Kakke ergaben 5,776—14,955 mg in der linken Nebenniere, 2 Fälle von chronischer Kakke und Schwangerschaft 4,940 bzw. 3,021 mg; alle 12 Fälle zeigten Markhypertrophie. Höchstwahrscheinlich haben die Adrenalinvermehrung und die Markhypertrophie Beziehungen zu einander im Sinne einer Hyperfunktion der Nebennieren und einen Zusammenhang mit den Faktoren, welche die Kakke ausmachen.

Ob die geringere Erhöhung des Adrenalingehalts in den beiden letzten Fällen auf das Chronische der Kakke oder die Schwangerschaft zurückzuführen ist, diese Frage bleibt zunächst zwar offen. Es ergaben aber Kontrolluntersuchungen bei 4 Graviden einen Durchschnittsgehalt der linken Nebenniere von 1,34 mg, also ein Sinken des Adrenalingehalts in der Schwangerschaft.

Pol (Rostock).

Gover, Mary, Eine statistische Erhebung über die Aetiologie der gutartigen Prostatahypertrophie. [A statistical Study of the Etiology of benign Hypertrophy of the Prostate Gland.] (The Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. XXI, Fasc. IV, 1923.)

Erklärung eines von Raymond Pearl ersonnenen Kartensystems, bei dem Anamnese, Befund, Krankengeschichte jedes in St. Johns Hopkins Hospital eingelieferten Kranken in 156 einzelnen Rubriken genau aufgezeichnet wird, wodurch ein bequemes Arbeiten und eine rasche Uebersicht bei statistischen Untersuchungen erzielt werden soll. Mit Hilfe dieses neuen Verfahrens stellte die Verf. an 836 Fällen von benigner Prostatahypertrophie, bei denen das Organ durch die perineale Prostatektomie entfernt worden war, folgendes fest: In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kamen die Patienten im 65.—69. Jahr zur Operation, während der Beginn des Leidens meist um das 60 Jahr herum fällt und nur ganz selten nach dem 75. einsetzt. Je später die Prostatahypertrophie sich bemerkbar macht, um so höhere Gewichte erreicht das Organ. Das Durchschnittsgewicht der exstirpierten Prostata betrug 41 g, das Höchstgewicht 250 g. In 64 % der Fälle war eine frühere venerische Infektion mit Sicherheit auszuschließen, in 37 % war Gonorrhoe vorangegangen. Die Hypertrophie nach Geschlechtskrankheiten ist meist leichteren Grades; die Patienten kommen verhältnismäßig früh zur Operation. Ueber die Erblichkeit der Erkrankung ließ sich auf Grund des vorliegenden Materials nichts aussagen. Beziehungen zwischen dem erreichten Lebensalter und der zum Tode führenden Krankheit der Eltern einerseits, dem Gewicht der exstirpierten Prostata und dem Beginn des Leidens beim Sohne andererseits scheinen nicht zu bestehen. Unverheiratete Männer kommen relativ seltener zur Operation als verheiratete. Die Größe der Prostata

Creutzfeld, G., Zur Anatomie und Lokalisation der Spätencephalitis. [Verh. der Gesellsch. deutsch. Nervenärzte, 13. Jahresversamml., geh. zu Danzig, Sept. 1923.] (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 81, 1—4, S. 190—192.)

In 2 Fällen chronischer Encephalitis epidemica wurde die bei der akuten Form regelmäßig vorhandene Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen in den Wandpartien des 3. Ventrikels, in der Umgebung des Aquäduktus mit ihren Kerngebieten, in der Substantia nigra, in den Kernen am Boden der Rautengrube, in den Kleinhirnkernen nicht mehr gefunden. Nur die Substantia nigra wies noch echte entzündliche Veränderungen auf. Hier fanden sich auch noch Nervenzellumklammerungen. Die Gefäßinfiltrate waren vorwiegend aus Rundzellen mit nur ganz spärlichen Plasmazellen gebildet. Die Nervenzellen waren zugrunde gegangen. Das Melaninpigment fand sich im gliösen Retikulum und in großen Haufen in gliösen Abräumzellen, die infolgedessen Körnchenzellen ähnlich würden, auch in den Gefäßwandzellen und in den Piazellen. In einem 35 Monate alten Fall waren von der Substantia nigra nur noch wenige Nervenzellen erhalten. Dafür bestand eine starke Vermehrung der Glia mit mächtiger Faserbildung; Melanin lag in Haufen in dem Narbengewebe und seinen Elementen, auch an der Gefäßwand und in der Pia.

In der Diskussion erwähnt Spatz seine mit Luksch zusammen vorgenommenen Untersuchungen von 15 Fällen von Encephalitis epidemica im Spätstadium. Es bestand in allen Fällen hochgradige Atrophie der Substantia nigra; Ausfälle an den anderen Prädilektionsstellen, die in den Frühstadien erfahrungsgemäß Sitz der akuten Veränderungen sind, waren nicht oder doch nur in viel geringerem Maße nachweisbar gewesen. *Schmincke (Tübingen).*

Spiegel, E. A., Die physikalischen Veränderungen der Markscheide im Beginn der Wallerschen Degeneration. (Ziegl. Beitr., 70, 1922, S. 215 - 220.)

Spiegel untersuchte den Nervus ischiadicus bei der Ratte 1 bis 8 Tage nach der Durchschneidung und fand schon am zweiten Tage mit der Bielschowsky-Methode Quellung am Achsenzylinder und gleichzeitig Abnahme der Doppelbrechung an der Myelinscheide, während die Osmierung nach Marchi erst am dritten Tage positiv ausfiel. Der chemischen Umwandlung des Myelins geht also eine physikalische voraus oder mindestens parallel. Die Abnahme der Doppelbrechung ist der Ausdruck einer Alteration der Oberflächenspannung im Sinne einer Tendenz zur Kugelgestalt, wahrscheinlich einer echten Quellung. Diese Veränderung der Markscheide ist die Folge einer Herabsetzung der Oberflächenspannung des Achsenzylinders und damit der normalen Differenz zwischen der Oberflächenspannung des Achsenzylinders und der seiner Markscheide.

„Die leichte Quellbarkeit des degenerierenden Nerven macht es verständlich, daß es bei Prozessen, welche zu akutem Zerfall von Nervensubstanz auf ausgedehnten Arealen des Zentralnervensystems führen, zur Hirnschwellung kommen kann.“ *Pol (Rostock).*

Kehl, H., Weitere anatomische Untersuchungen über das subkonjunktivale Hämatom des Augapfels im temporalen Lidwinkel der Schädelbasisfraktur. (Virch. Arch., 1923, 246.)

Schilddrüse und Epithelkörperchen vergrößern sich bei diesen an Halbdunkel gewöhnten Ratten im Dunkeln — in der Schilddrüse treten dabei an Basedow erinnernde Bilder auf, in den Epithelkörperchen vermehrte dunkle Zellen — und atrophieren bei starker Belichtung, die Epithelkörperchen jedoch nur bei gleichzeitiger Bewegungseinschränkung ebenso wie bei Kalkmangel, und bestehen dann nur aus hellen Zellen. *Pol (Rostock).*

Hallervorden, J., Ueber eine familiäre Erkrankung des extrapyramidalen Systems. [Verh. der Gesellsch. deutsch. Nervenärzte, 13. Jahresversamml., geh. zu Danzig, Sept. 1923.] (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 81, 1—4, S. 204—210.)

Ausführliche Beschreibung des Hirnbefundes bei einer 22jähr., bei der wie bei 4 Schwestern zwischen dem 8. bis 10. Jahr eine Verschlechterung des Ganges, Erschwerung der Sprache, Versteifung der Beine mit Klumpfußbildung, zunehmender Schwachsinn und völlige Hilflosigkeit aufgetreten waren. Makroskopisch fand sich eine auffallend dunkelrostbraune Verfärbung des Globus pallidus und der roten Zone — Zona reticulata — der Substantia nigra. Mikroskopisch fand sich hier ein außerordentlich intensiver Ausfall der Eisenreaktion, die in einer ungeheueren Ansammlung von zum großen Teil eisenhaltigen Pigments bedingt war. Im globus pallidus war die Verteilung eigenartig streifig entwickelt. Die Ganglienzellen der beiden Zentren zeigten eine ungewöhnliche Häufung des lipoiden Pigments; die Kerne waren gebläht, blaß und strukturlos. Das Pigment färbte sich nur teilweise mit Hämatoxylin, z. T. gab es Eisenreaktion; auch fand sich eine granuläre, nur bei Turnbullreaktion in die Erscheinung tretende Eisenspeicherung. Die melaninhaltigen Zellen waren normal und ohne eisenhaltige Bestandteile. Auch Nervenfaserauftreibungen mit Pigmentkörnchen fanden sich, z. T. auch losgelöst im Gewebe. Die Glia war vermehrt z. T. mit sehr großen Kernen, um die ein feinkörniges hellgelbliches Pigment gelagert war. Daneben fand sich eisenfreies und eisenhaltiges Pigment in der Glia, z. T. auch reichlich Fett, besonders in den Außenteilen des äußeren Teils des Globus pallidus. Die beschriebenen Veränderungen waren auf den Globus pallidus und die rote Zone beschränkt. Die übrigen Zentren des extrapyramidalen Systems waren frei. Im übrigen Zentralnervensystem fanden sich Nervenfaserauftreibungen, Ganglienzellveränderungen besonders der dritten Schicht; Abbauprozesse waren überall anzutreffen, die protoplasmatische und die Faser-Glia war durchgängig vermehrt. In der Rinde fanden sich zahlreiche Gliarasen und Spinnenzellen. Im Rückenmark bestand systemartig eine Aufhellung im Markfaserbild. Vortr. deutet die Veränderungen im Globus pallidus und in der Substantia nigra wie in einem mit Spatz zusammen publizierten Fall der älteren Schwester als eine außerordentliche Steigerung physiologischer Besonderheiten dieser beiden Zentren. Er erwähnt sodann die Krankengeschichten der drei übrigen gestorbenen, jedoch auf den Gehirnbefund nicht untersuchten Schwestern, ventiliert die Frage der Vererbung des eigenartigen Krankheitsbildes, die jedoch noch nicht geklärt werden kann. Jedenfalls handelt es sich um eine Gruppe von Krankheitsfällen mit besonders klinischer Eigenart und charakteristischem klinischen Symptomenkomplex. *Schmincke (Tübingen).*

Olbrycht u. Ramult, Der Einfluß der Verbrühung, des anaphylaktischen Schockes und der parenteralen Zufuhr verschiedener Eiweißstoffe auf das histologische Bild der Nebennieren. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 5.)

Die Versuche wurden an Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen ausgeführt mit Kontrollversuchen an Tieren derselben Gattung und womöglich desselben Alters. Tötung möglichst schnell, zumeist mit Zyankalium. Es wurden Veränderungen dreierlei Art nachgewiesen: Hyperämie der Drüsen, Verringerung der chromaffinen Substanz und der Lipoide. Namentlich fallen Hyperämie und Ekchymosen auf. Das Mark ist der labilere, die Rinde der stabilere Anteil der Nebennieren. Nur der Nachweis von bedeutenden Veränderungen — wie ausgedehnte Blutungen, die das Drüsenparenchym vernichten, das Verschwinden der chromaffinen Substanz und der Lipoide — erlaubt, den Zusammenhang zwischen ihnen und dem Tode anzunehmen. *Helly (St. Gallen).*

Loewi, O. u. Singer, G., Ueber die Wirkung des Jods auf die Atmung isolierter Zellen. (Wiener med. Wochenschr., 1924, Nr. 7, S. 327.)

Während Jod oder Jodnatrium die Atmung intakter Blutkörperchen kaum beeinflußt, setzen sie die der gelösten beträchtlich herab; auch Bromnatrium hemmt die Atmung der gelösten etwas. Thiosulfat beeinflußt die Atmung nicht. *Homma (Wien).*

v. Liebenstein, Ein Fall von Vergiftung mit Oleum Chenopodii. (Med. Klin., 19, 1924.)

Eine 28jähr. schlecht genährte und anämische Patientin hatte versehentlich 2 g Oleum Chenopodii genommen. Sie erkrankte eine Viertelstunde nach der Einnahme des Mittels. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen Störungen des Zentralnervensystems (Opticus ?, Acusticus-Cochlearis, Vestibularis, Atemzentrum) mit den Erscheinungen von Sehschwäche, Schwerhörigkeit, Schwindel und Veränderung des Atemtypus. Dazu Brennen der Hand- und Fußflächen. Verlangsamte Herztätigkeit, Blutdrucksenkung und geringe Erregbarkeit der Darmperistaltik. Diese zufällig gewonnenen Beobachtungen stimmen fast völlig mit dem überein, was über experimentelle Chenopodiumvergiftung beim Tier bekannt ist. *W. Gerlach (Basel).*

Sorour, M. F., Versuche über Einfluß von Nahrung, Licht und Bewegung auf Knochenentwicklung und endokrine Drüsen junger Ratten mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis. (Ziegl. Beitr., 1923, 71, S. 467—481, mit 6 Tafelabb.)

Sorour hatte an 43 jungen Ratten folgendes Ergebnis: Im Gegensatz zu den amerikanischen und englischen Autoren wurden nur bei Haferkost, Licht- und Bewegungseinschränkung osteoide Säume an den Knorpel- und Knochenbälkchen der Proliferationszone, aber keine rachitisähnlichen Knorpelwucherungen erzielt, sonst nie entfernt rachitisähnliche Veränderungen, sondern stets Osteoporose. Diese so auffallend differierenden Versuchsresultate mögen vielleicht im verschiedenen Mineralgehalt des Trinkwassers (Amerika bzw. England — Freiburg i. Br.) und in der Verschiedenheit der Rasse der Versuchstiere (Hunde — Ratten) begründet sein.

funktionelle Einheit zusammengefaßten Begriff des vegetativen Systems, worunter nach F. Kraus Elektrolyte, Membranverhalten, Tätigkeit der vegetativen Nerven und die Einwirkung der Hormone zu verstehen ist. Von den Sekreten der endokrinen Drüsen wird unter Vermittelung der vegetativen Nerven und der Elektrolyte auf die Durchlässigkeit der Membranen und Zellhüllen eingewirkt. Bei der Regulierung des Stofftransportes tritt das gesamte vegetative System in Funktion. Normaler Umsatz ist an regelrechte Stoffbewegung im Körper gebunden.

Wätjen (Barmen).

Hirschfeld, H., Erfahrungen mit der Oxydase- und Peroxydasereaktion. (Med. Klin., 8, 1924.)

Bezüglich der Oxydasereaktion wird am besten die von Schultze angegebene Modifikation benutzt. Für die Peroxydasereaktion hat sich am besten die von Graham angegebene Modifikation bewährt.

Nach den Erfahrungen des Verf. geben im normalen Blute bei Anwendung der Schultzeschen Oxydasereaktion alle neutrophilen und eosinophilen Zellen eine deutliche Reaktion. Die blaugefärbten Granula entsprechen in ihrer Größe denen der gewöhnlichen Färbungen. Es färben sich also die präformierten Granula mit Indophenolblau. Das ergibt sich auch an Tiermaterial, bei dem einzelne Granulationen ganz bestimmte Form und Größe haben und deutliche Oxydasereaktion geben. Es gibt also keine besonderen Oxydasegranula. Ferner ist wichtig, daß man auch bei den Tieren, bei denen die gewöhnlichen Färbemethoden keine Granula ergeben (Hund, Maus, Ziege, Pferd u. a.), stets mit der Oxydasereaktion solche nachweisen kann. In den Mastzellen der myeloischen Leukämie fand Verf. die Granula immer negativ. Die Monozyten des Menschen geben die Oxydasereaktion. Myeloblasten geben sowohl im Knochenmark wie im Blut gewöhnlich positive Oxydasereaktion; doch finden sich stets sichere Myeloblasten, die sich gänzlich refraktär verhalten. Bei akuten Myeloblastenleukämien war häufig bei allen Myeloblasten die Oxydase negativ. Das liegt nach Ansicht des Verf. nicht an einem Verlust, sondern an einer primären Unfähigkeit zur Oxydaseproduktion. Myelozyten geben immer Oxydasereaktion.

Die Peroxydasereaktion hat vor der Oxydasereaktion den Vorzug der einfacheren Reagenzien und der Billigkeit. Ferner ist eine Gegenfärbung mit Giemsa möglich. Die Peroxydasereaktion ist in den gleichen Zellen positiv wie die Oxydasereaktion; die Granula färben sich braun. Einzelne Typen der Neutrophilen, wie sie Graham beschrieben hat, kann Verf. nicht finden. Die Mehrzahl der Monozyten gibt die Reaktion. An Mastzellen konnte Verf. im Gegensatz zu den Angaben der Literatur keine Peroxydasereaktion finden.

Es ergibt sich also, daß der positive Ausfall der Oxydase- und Peroxydasereaktion an Blutzellen stets beweist, daß es sich um myeloische Zellen handelt oder um Monozyten, daß der negative Ausfall aber nicht unbedingt beweisend für die lymphozytäre Natur ist. Deshalb haben die Reaktionen für die Differentialdiagnose zwischen akuten lymphatischen und myeloblasten Leukämien nur bedingten Wert.

W. Gerlach (Basel).

und nach einer weiteren Operation in ihrem 23. Jahre an zwei Krücken ging. Durch die Krücken wurden die Brüste dauernd nach der Mediane zu gedrückt. Beide Mammae waren atrophisch. *Fischer (Rostock).*

Wülfing, M., Das Cystosarcoma phyllodes der Mamma. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Verf. teilt zunächst 4 Fälle von Cystosarcoma phyllodes mit, die zur histologischen Untersuchung eingeschickt wurden. In den beiden ersten Fällen das typische Bild, im einen mit sehr zellreichen, im anderen mit mehr schleimigem Stroma. Im Falle 4 erinnert das erhaltene Mammagewebe weitgehend an eine diffuse Fibromatose. Noch ausgesprochener zeigt der dritte Fall die Beziehungen zwischen Cystosarcoma phyllodes und diffuse Fibromatose. Hier ist offenbar auf dem Boden der Fibromatose das C. ph. entstanden. Im vierten Falle liegt ein Uebergang in echtes Sarkom vor. Da man die diffuse Fibromatose als pathologische Rückbildung auffassen kann, muß man Wachstumsstörungen und Rückbildungsvorgänge, also chronische Reize als Ursache für die Entstehung des C. ph. auffassen. Der Name Cystosarcoma phyllodes bezeichnet mitunter nicht nur einen Tumor mit zellreichem Stroma von sarkomähnlichem Bau, sondern stellt zuweilen ein echtes Sarkom dar mit der deutlichen Characteristica der Malignität. Eine Erklärung für diese bösartige Umwandlung läßt sich einstweilen nicht finden. *W. Gerlach (Basel).*

Reschke, K., Zur Entstehung des Dekubitus. (Med. Klin., 8, 1924.)

Nach zahlreichen Beobachtungen des Verf. ist es bei Dekubitus die Regel, daß die Phlegmone und Nekrose des Gewebes der der Haut vorangeht. Dies ist der Fall bei allen Blutinfektionen und bei örtlich begrenzten Entzündungsherden, die Erreger an das Blut abgeben. Sind bei solchen Erkrankungen umschriebene Körperteile einem längeren Druck ausgesetzt, so wird im Bereich der Belastung das Gewebe geschädigt, die Gefäße komprimiert, z. T. völlig durch den Druck verschlossen. Die im Blute kreisenden Erreger finden hier eine Schranke, die sie nicht überschreiten können, finden andererseits in dem schlecht durchlüfteten Gewebe. einen günstigen Nährboden. Druck und Infektion steigern sich zu einem Circulus vitiosus und wenn die Haut durchbrochen wird, ist die Zerstörung in der Tiefe bereits vollendet. So entstehen in ganz kurzer Zeit die ausgedehnten Dekubitalgeschwüre der Haut, auch an Hautstellen, die vor kurzem noch völlig unverändert aussahen. Die dekubitalen Phlegmone und der dekubitale Abszeß sind also die Vorstufen des dekubitalen Geschwürs und von ihrer rechtzeitigen Entdeckung hängt die Verhütung des Geschwürs ab. Zahlreiche angeführte Beispiele belegen die Richtigkeit dieser Auffassung des Dekubitus. *W. Gerlach (Basel).*

Arnoldi, W., Die Bedeutung der Stoffbewegung für den Stoffwechsel. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 16.)

Der Stoffwechsel setzt sich zusammen aus Stoffbewegung (mechanische Weiterbeförderung von Nahrungsstoffen und Flüssigkeit nach Resorption aus dem Magendarmkanal) und Umsatz (chemische Verarbeitung unter Energieentwickelung). Bei der Ausbildung von Stoffwechselkrankheiten nehmen die Störungen der Stoffbewegung einen wichtigen Platz ein. Der Stofftransport ist abhängig von dem als

Deelmann, H. T., Die Entstehung des experimentellen Teerkrebses und die Bedeutung der Zellenregeneration. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 220.)

Wie an Hand von zehn Abbildungen gezeigt wird, beobachtete Deelmann bei seinen neueren Untersuchungen über den experimentellen Teerkrebs unter Verwendung der Skarifikationsmethode, daß das Auswachsen des Epithels zu Krebs gerade an den Wundrändern auftritt, die sich auf dem Wege der Heilung befinden. Es muß daher irgendwelchen zellregeneratorischen Prozessen, die in einem weit fortgeschrittenen Verlauf der Teerbehandlung der Haut eingeleitet werden, eine große Bedeutung für das Entstehen des bösartigen Zellwachstums an den betreffenden Stellen zuerkannt werden. Möglicherweise findet die Lokalisierung des Krebsentstehungsprozesses auch beim gewöhnlichen Teeren großer Hautoberflächen auf diese Weise eine ungezwungene Erklärung. *Kirch (Würzburg).*

Becker, W., Therapie des Karzinoms mit Hilfe von Sonnenstrahlen. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. III, S. 253.)

Verf. (Amerikaner) berichtet über einige Krebsfälle, die er im Berliner Krebsinstitut bei Blumenthal mit einer eigenen Methode behandelt hat. Das Prinzip seiner Methode besteht darin, daß er die Sonnenstrahlen mit Hilfe eines Brennspiegels auf die spontan exulzerierten oder auch operativ von der überziehenden Cutis befreiten Krebse immer wieder von neuem konzentriert, während das umgebende gesunde Gewebe dabei geschont werden muß. Seine „Therapie soll das Cancergift herausholen, das Wachstum der normalen Zelle fördern“. Vier Fälle wurden teils geheilt, teils wesentlich gebessert; zum Teil traten nach scheinbarer Heilung später Rezidive auf. *Kirch (Würzburg).*

von Berencsy, G. und von Wolff, K., Ueber die Verbreitung des Karzinoms auf Grund von 19908 Sektionen des St. Stephanspitals in Budapest. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 109.)

Während einer Beobachtungszeit von 28 Jahren kamen unter 19908 Sektionsfällen 2315 Karzinome vor, d. h. in 11,62% aller Fälle. Die Magenkarzinome beider Geschlechter und der Gebärmutterkrebs bildeten zusammen mehr als die Hälfte sämtlicher Krebsfälle. Prozentual betraf der Magenkrebs ungleich häufiger das männliche als das weibliche Geschlecht. Der Gallenblasenkrebs wurde verhältnismäßig sehr häufig beobachtet, ganz besonders beim weiblichen Geschlecht, das Mammakarzinom demgegenüber nur relativ selten. Eine Zunahme der Krebssterblichkeit während des Krieges, wie sie von Raus angegeben wird, ließ sich hier nicht feststellen; dagegen zeigte die Zahl der Magenkarzinome der Frauen eine ausgesprochene Verminderung, die der Gebärmutterkrebse eine Zunahme, und diese Verschiebung scheint noch weiter fortzuschreiten. *Kirch (Würzburg).*

Grow, Robert B. Mac und Schrankel, Rupert, Doppelseitiger Mammakrebs bei der Frau nach lange fortgesetzter Reizung. [Bilateral cancer of the breast in the female following prolonged irritation.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 25.)

Fall von doppelseitigem Mammakrebs bei einer 41 jähr. Jungfrau, die seit ihrem achten Jahre nach Oberschenkelamputation links an einer Krücke ging,

philen aus der Blutbahn verschwunden und lediglich Lymphozyten vorhanden waren. *Kirch (Würzburg).*

Händel, M. und Tadenuma, K., Ueber den Gaswechsel karzinomatöser Ratten und seine Beeinflussung durch Röntgenbestrahlung des Tumors. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 197.)

Die Untersuchungen der Verff. wurden an 15 karzinomatösen Ratten und zu Vergleichszwecken an 20 gesunden Ratten angestellt. Bei Ratten mit großen Karzinomen ließ sich eine Herabsetzung des respiratorischen Gaswechsels feststellen, die durch Schädigung der oxydativen Vorgänge in den Körperzellen zustande kommt und als wichtige Begleiterscheinung der Krebskachexie zu betrachten ist. Bei Tiefenbestrahlung der Tumoren stieg der Gaswechsel dieser Ratten wieder an. *Kirch (Würzburg).*

Ludwig, F., Ueber den Einfluß der Ernährung auf das Wachstum des Mäusekarzinoms. (Schweiz. med. Wochenschr., Nr. 10, 1924.)

In verschiedenen Versuchsserien kann L. zeigen, daß bei vitaminfrei vorbehandelten Mäusen sich kein Karzinom implantieren ließ, während es bei den normal ernährten Mäusen in 90—100% anging. Auch bei nachfolgender normaler Ernährung trat bei den ersteren kein Karzinom auf. Umgekehrt hatte die vitaminfreie Nahrung auf das schon entwickelte Karzinom keinen Einfluß.

Ludwig schreibt deshalb der Ernährungsart einen unmittelbaren Einfluß auf die Karzinombildung zu. *v. Albertini (Zürich).*

Kagan, Z., Ueber die Oberflächenspannung in Extrakten aus malignen Tumoren. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 155.)

Die bisher in 12 Fällen durchgeführten Versuche der Verfasserin zeigen, daß die Oberflächenspannung von Krebskolloiden gegenüber derjenigen der entsprechenden normalen Gewebe in der Regel erniedrigt ist. *Kirch (Würzburg).*

Ascoli, M., Studien zur Geschwulstimmunität. III. Mitteilung: Ueber die Wirkung der Vorbehandlung von Tumorbrei mit einem komplexen Metallsalz auf Virulenz und Immunisierungsvermögen. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. II, S. 160.)

In Fortführung der Casparischen Studien zur Geschwulstimmunität suchte Verf. durch Vorbehandlung von Tumorbrei mit einem komplexen Metallsalz — er verwandte Chloropentaminkobaltichlorid — die Virulenz und das Immunisierungsvermögen des Tumors zu beeinflussen. Aber auch hierbei ergab sich, daß durch einen solchen Eingriff in die Vitalität der Zellen zwar das Nichtangehen des Tumors mit Sicherheit erreicht werden kann, daß jedoch gleichzeitig auch seine immunisierenden Fähigkeiten herabgesetzt werden. Außerdem zeigte sich, daß, ebenso wie Sarkom- und Karzinomverimpfung gegen nachgelegtes Chondrom nur unvollkommen immunisiert (Caspari), auch nichtangehendes Chondrom gegen Nachimpfung mit den anderen Tumorarten nur einen geringen Schutz verleiht; es liegt also eine gesetzmäßige Spezifität vor. *Kirch (Würzburg).*

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 4.
Ausgegeben am 15. Oktober 1924.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Der Mitgliedsbeitrag für 1924 ist mit M. 15.— zu bezahlen an die Süddeutsche Diskontogesellschaft Heidelberg, Postscheckkonto Nr. 762 (Amt Karlsruhe), für Rechnung der Deutschen pathologischen Gesellschaft.

Der Kassenwart: Prof. Dr. Paul Ernst.

Originalmitteilungen.

Ueber hämoglobinogene Pigmente im allgemeinen, das Malariapigment besonders.

Von Privatdozent Dr. G. O. E. Lignac.
(Aus dem Pathologischen Institut der Reichsuniversität Leiden.
Direktor: Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die im menschlichen Körper erscheinenden und hier sich bildenden gefärbten, amorphen oder kristallinischen Teilchen (endogene Pigmente) sind für uns die sichtbaren Zeichen eines Zerfalls oder eines Stoffwechselvorganges. Unsere Untersuchungen richten sich auf den Ort, wo sich der Stoffwechselvorgang abspielt, auf die chemische Natur der Mutterstoffe und die Entstehungsweise der Pigmente aus den Mutterstoffen. Am einfachsten wäre es, die uns bekannten Pigmente nach ihrem chemischen Bau einzuteilen und dabei besonders die Aufmerksamkeit auf die Natur der Stoffe, aus welchen diese Pigmente entstehen, zu lenken. Hier zeigt sich schon eine große Lücke in unserer Kenntnis; mit Ausnahme von einigen Pigmenten kennen wir ihren chemischen Bau sehr ungenügend. Wir unterscheiden beim Mangel an etwas besserem die hämoglobinogenen Pigmente, wozu wir u. a. das Hämosiderin, das Hämatoidin, das Hämatoporphyrin und das Malariapigment rechnen, und Pigmente, die sich aus Bestandteilen der Zellen bilden, sogenannte autochthone Pigmente, wozu das Melanin und das sogenannte Alterspigment oder „Lipofuszin" gehören.

Hämoglobinogene Pigmente. Wenn man auch bis zum Anfang dieses Jahrhunderts alle Pigmente vom Blutfarbstoff ableiten wollte, so mußte schon bald diese Meinung durch die Untersuchungen von E. Meirowsky (1, 1909) für das Hautpigment, das künstlich durch Erwärmung und Bestrahlung mit ultraviolettem Lichte (Lignac, 2, 3) an ausgeschnittenen Hautstückchen in den Epithelzellen der Haut selbst, ohne daß man berechtigt wäre, einen Ursprung aus Blutfarbstoff anzunehmen, erzeugt werden kann, preisgeben. Da der Mutterstoff der hämoglobinogenen Pigmente ein eisenhaltiger Farbstoff ist,

so hat man versucht, das Eisen in diesen Pigmenten aufzudecken, um damit um einen mikrochemischen Beweis reicher zu werden. Man muß jedoch die folgenden Faktoren bei der mikrochemischen Eisenreaktion betrachten: 1. das Eisen kann locker oder fest am Pigmentmolekül gebunden sein; im ersten Falle wird man durch Hinzufügung von Schwefelammon das Eisen als Schwefeleisen oder mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäure die Berliner Blaureaktion nachweisen; im zweiten Falle wird es von unseren Methoden abhängen, ob es gelingt, das organisch gebundene Eisen in Ionform überzuführen. Leider hat man davon mikrochemisch nie, ohne chemische Analyse des so rein wie möglich gewonnenen Pigmentes, Gewißheit. 2. Man muß die Gewißheit haben, daß das nachgewiesene Eisen nicht von der Umgebung des Pigmentes stammt, sondern einen integrierenden Bestandteil des Pigmentmoleküles selbst bildet. Nach E. Abderhalden sollten durch die Alkoholfixierung die Eisenreaktionen in den Geweben dermaßen verteilt werden, daß man sich von der Verteilung zeitlebens keine Vorstellung mehr machen kann. Diese soeben genannten Faktoren gelten besonders für den Nachweis von Eisen im Malariapigment. 3. Endlich kann ein Hämoglobinderivat eisenfrei sein dadurch, daß bei seiner Entstehung das Eisen abgespaltet worden ist. Dies gilt für das Hämatoporphyrin und höchstwahrscheinlich auch für das Hämatoidin.

Das Hämoglobin gehört zu den Proteiden; es enthält also außerhalb eines Eiweißes, Globins, eine prosthetische, eisenhaltige Gruppe (den eigentlichen Farbstoff). Die Eiweißkomponenten des Hämoglobins sind für die verschiedenen Wirbeltiere auch verschieden; nach G. von Hüfner und W. Küster (4) sollte die prosthetische Gruppe für diese Blutarten dieselbe sein.

Hämosiderin und Hämatoidin sind Pigmente, deren Anwesenheit in und um Blutergüsse es sehr wahrscheinlich macht, daß sie vom Hämoglobin stammen. Das Hämosiderin wird als braungelbe, amorphe Teilchen, welche das Eisen locker gebunden besitzen, aufgefunden (E. Neumann). W. Hueck (5) meint, diesen Namen auch den vom Hämoglobin herkommenden eisenhaltigen, aber ungefärbten Teilchen geben zu müssen. Die Frage, ob das Hämosiderin eine anorganische Eisenverbindung ist, welche in kolloidaler Form an Fetten und Eiweißen locker gebunden ist, ist bis jetzt noch nicht völlig gelöst.

Die schönen Studien Rudolf Virchows (6) über Hämatoidin bilden u. a. die Grundlage für die Theorie des hämatogenen, anhepatischen Ikterus von Virchow, Leyden und Quincke. Hämatoidin erscheint in verschiedener Form (amorph, kristallinisch u. a.) als fuchsgelbe rhombische Säule und Tafel in Blutergüssen, oder als rotbraungelber, braungelber Sphärolithe in den peripheren Teilen der ischämischnekrotischen Herde in Milz und Niere. Bisweilen färbt das Hämatoidin das Gewebe gleichmäßig gelb. Eine seiner typischen Reaktionen ist die mit konzentrierter Schwefelsäure, wobei ein schönes Farbenspiel, ähnlich der Gmelinschen Farbenreaktion, welche wir mit konzentrierter, rauchender Salpetersäure an Bilirubin hervorrufen können, auftritt. Das Hämatoporphyrin, ein eisenfreies Hämoglobinderivat, gibt auch die Gmelinsche Reaktion, ist aber nach der chemischen Analyse sehr verschieden vom Bilirubin (vgl. auch S. J. Thannhauser,

7). Die Hämatoidinsphärolithen in den ischämisch-nekrotischen Herden enthalten Kalziumsalze; die rhombischen Hämatoidinkristalle sind Mischkristalle und besitzen auch sehr wahrscheinlich Kalziumsalze (Lignac, 8, 9). Hämatoporphyrine bilden im Gegensatz zum Bilirubin mit Metallen komplexe Salze; das Hämatoidin zeigt keine komplexe Verbindung mit den Kalziumsalzen. Dieser Befund entscheidet also nicht für die Porphyrinnatur des Hämatoidins. Die soeben genannte Beobachtung gewinnt an Bedeutung, seitdem wir wissen, daß Hämatoporphyrinablagerungen im menschlichen Organismus ebenso vorkommen können. Eugen Fraenkel hat uns auf der 19. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft Pigmentierungen gezeigt, welche von Hämatoporphyrinablagerungen ausschließlich im Knochengewebe herrührten. Die Pigmentierungen sind besonders gut an den bereits ossifizierten Abschnitten des Kehlkopfes und ebenso am Zahn zu erkennen. Garrod und Mackey konnten eine Färbung der Zähne bei einem 6jährigen Knaben beobachten, vermutlich, weil in diesem Alter die noch dünne Schmelzlage den im Dentin befindlichen Farbstoff durchschimmern läßt. Experimentell hat Fraenkel (10) diese Hämatoporphyrose bei Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden durch subkutane Injektion kleiner Porphyrinmengen erzeugen können. Die experimentelle Braunfärbung der Knochen läßt sich nur bei noch wachsenden Tieren erzeugen; auch gelang es Fraenkel, bei ausgewachsenen Tieren durch Hervorrufung von Frakturen auf den Kallus beschränkte Farbstoffablagerung zu erzielen. Diese findet also überall statt, wo Knochen entsteht. Bei intermittierender Darreichung des Farbstoffs verschwindet die Pigmentierung aus den Zähnen der Versuchstiere wieder allmählich. Die Knochensägeschnitte zeigen eine Schichtung von pigmentierten und pigmentlosen Lagen. Beim Schwein kommt verhältnismäßig oft spontan eine braune Pigmentierung des ganzen Skelettes vor; es handelt sich hier auch um eine Hämatoporphyrose (Joest).

Der wissenschaftliche Beweis für die chemische Gleichheit des Hämatoidins und Bilirubins ist bis jetzt noch nicht geliefert; doch ersieht man aus dem Beispiel eines lokalen Stoffwechselvorganges, der sich irgendwo im Organismus abspielt und sich eben durch dabei entstehende sichtbare Endprodukte offenbart, daß dieser mehr allgemeine Bedeutung bekommt in casu für die Bilirubinentstehung.

Noch ungelöst sind die Fragen: In welcher Beziehung stehen das Hämosiderin und Hämatoidin zu einander und wie entstehen sie aus dem Hämoglobin? Die letzte Frage hat eine große Bedeutung in bezug auf die mögliche Entstehungsweise des Bilirubins aus dem Hämoglobin. Nach E. Neumann und W. Hueck entstehen beide Pigmente aus dem Hämoglobin, jedoch nie das eine aus dem anderen; auf welche Weise sie aus dem Hämoglobin entstehen, ist unbekannt, und Betrachtungen darüber sind noch hypothetisch (Lignac, 9).

Das Malariapigment entsteht durch die Wirkung der Malariaplasmodien auf das Hämoglobin der roten Blutkörperchen. Carbone (11, 1891), W. H. Brown (12, 1911), Vittorio Ascoli (13, 1915) und Carly Seyfarth (14, 1921) haben sich nicht nur eine solche Entstehungsweise des Malariapigments gedacht, sondern sich auch bemüht, Beweise anzuführen. Es ist m. E. erst Edmund Mayer (15, 1922) gelungen, den mikrochemischen Beweis zu liefern, daß das Malaria-

pigment eisenhaltig sein kann und also vom Hämoglobin stammt. Das Malariapigment zeigt sich uns als braune, schwarzbraune, unregelmäßig eckige oder runde Teilchen, welche oft in Gruppen zusammenliegen in den Malariaplasmodien sowohl als in den roten Blutkörperchen, in welche die Plasmodien eingedrungen sind, eingeschlossen (endoglobuläres Pigment); in den akuten Fällen findet man das Malariapigment auch frei im peripheren Blute oder besonders in den großen, mononukleären Leukozyten; bei der chronischen Infektion (die unbehandelten Fälle) findet man auch öfters die pigmentführenden Leukozyten (Hans Ziemann, 16). Bald nehmen die Endothelzellen der Blut- und Lymphkapillaren der Organe das Malariapigment in sich auf (endozelluläres Pigment); besonders wird das Pigment in der Milz, Leber und dem Knochenmark (Zellen des Retikulums) aufgehäuft; aus diesen Organen schwindet es ganz nach kürzerer oder längerer Zeit (wie? vgl. H. Ziemann, C. Seyfarth l. c.). Eine merkwürdige Tatsache ist es, daß die Leberzellen selbst nie das Malariapigment, wohl aber z. B. das Hämosiderin beherbergen. Die Malpighischen Körperchen der Milz bleiben auch fast frei vom Malariapigment. Die eigenartige, breiartige Konsistenz der Milz bei den frischen Fällen der Infektion muß teilweise der ungeheuren Pigmentanhäufung zugeschrieben werden, da ja auf eine starke Anhäufung von exo- und endogenem Pigment in Organen eine Erweichung von Zellen und Geweben erfolgt (vgl. die zu einer schwarzen, breiigen Masse veränderten Bronchiallymphdrüsen bei starker Staubpigmentanhäufung, N. Ph. Tendeloo, 17). Noch eine Bemerkung an dieser Stelle über den Aggregatzustand der Malariapigmentteilchen: die eckigen Farbstoffteilchen, welche wir öfters bei Malaria auffinden, deuten auf den festen Aggregatzustand hin, und diese Tatsache erklärt uns u. a. auch, warum es so schwer ist, an diesem Pigment mikrochemische Reaktionen anzustellen. Die Malariapigmentkörnchen besitzen nicht wie das Hautpigment einen farblosen Kern. Die folgenden Faktoren haben wir beim Malariapigment noch zu bedenken: 1. Das Malariapigment kann chemisch verschieden sein, jenachdem es von einer Tertiana-, Quartana- oder Tropikainfektion herrührt; E. Golgi (18) hat schon auf die morphologischen Unterschiede des Pigmentes der verschiedenen Malariaformen hingewiesen. 2. Alle Pigmentteilchen brauchen in demselben Falle nicht aus chemisch gleichgebauten Molekeln zu bestehen.

Man hat versucht, das Malariapigment aus den Organen (Milz) zu isolieren; schon Carbone war es aufgefallen, daß die Löslichkeit des Malariapigmentes in den verschiedenen Medien gleichen Schritt mit der des Hämatins hält. W. H. Brown gebrauchte zur Isolierung des Malariapigmentes eine alkoholische KOH-lösung (4 Teile 1%ige KOH in 100 Teile 80%igem Aethylalkohol gelöst); diese Lösung sollte die Erythrozyten unberührt lassen, wie ihm Kontrollproben lehrten. Einen großen Fehler hat er damit ausgeschaltet; doch haben wir m. E. noch keine Sicherheit, daß aus einem so komplizierten Milieu wie der Milz nur das Malariapigment gelöst wird. Eine derartige Lösung zeigte im Spektrum die Absorptionsstreifen des Hämatins. C. Seyfarth hat diese Untersuchungen bestätigt.

Die gebräuchlichen mikrochemischen Eisenreaktionen verfehlen beim Malariapigment; man suchte nach Modifizierungen. Diese Modi-

fizierungen kann man nach dem Grundsatz auf folgende Weise zusammenfassen, daß man das Malariapigment den chemischen Reaktionen zugänglich macht, indem man es in einen mehr oder weniger gelösten Zustand (vgl. S. 130) und das eventuell anwesende Eisen in Ionform überführt. W. H. Brown gebrauchte dazu alkoholische Lösungen von Mineralsäuren (wässerige Lösungen dieser Säuren lösen das Pigment nicht auf); Schwefelammon löst das Malariapigment ebenso mehr oder weniger schnell auf und wird auch zur Einleitung der Eisenreaktion auf das Pigment angewendet (C. Seyfarth). Nach E. Mayer kommt es darauf an, daß man den richtigen Zeitpunkt für die Eisenreaktion auswählt, d. h. also zwischen dem Anfang der Lösung und dem Augenblick, daß alles Pigment gelöst ist. W. H. Brown und C. Seyfarth erzielten folgenden Erfolg: die Berliner Blau- oder Turnbulls Blaureaktion spielte sich rings um die Granula als ein blauer Hof oder diffus in den Zellen ab, in welchen die Pigmentgranula eingeschlossen waren. Dieser Erfolg kann uns nicht befriedigen, denn damit hat man die Möglichkeit, daß das nachgewiesene Eisen von der Umgebung, also nicht vom Malariapigment selbst, herrührt, nicht ausgeschlossen (vgl. S. 130). Wert können wir der Eisenreaktion erst dann beimessen, wenn wir sie im Granulum selbst des Malariapigmentes zeigen können. Dies ist E. Mayer vollkommen und überzeugend gelungen an einzelnen Granula des Malariapigmentes einer Tropikainfektion. Die alkoholischen Lösungen der Säuren und die Wirkung des Schwefelammons können das organisch gebundene Eisen aus der Umgebung des Malariapigmentes ebenso freimachen. A. B. Macallum (19) wies u. a. Eisen in den Kernen der Zellen und Nisslschen Granula nach. Brown sah eine ganz deutliche Eisenreaktion im Malariapigment auftreten, wenn er vorher H_2O_2 auf die Präparate einwirken ließ (nicht zu lange, sonst wird das Pigment gebleicht). Wie vorsichtig man damit sein muß, lehrt die Veröffentlichung desselben Forschers (20), wo er beschreibt, daß durch voraufgehende Behandlung mit H_2O_2 das Eisen in Hämoglobin, Hämatin, Häminkristallen, Zellkernen und eosinophilen Leukozytengranula des Pferdes für die gebräuchlichen Reaktionen zugänglich gemacht wird. Barker (21) sah durch eine etwas zu lange Einwirkung von heißem Schwefelammon und Glyzerin die Eisenreaktion in eosinophilen Leukozyten auftreten.

Die Verfahren nach Brown, Seyfarth und Mayer für den mikrochemischen Nachweis des Eisens in Malariapigment sind von mir bei meinen Untersuchungen am Malariapigment, von Tropikainfektionen herrührend, angewendet. Bisher jedoch habe ich den Erfolg von Mayer noch nicht bestätigen können. Einige Bemerkungen über Eisenreaktionen seien mir an dieser Stelle gestattet.

Da, wo es ankommt auf den unzweideutigen Nachweis von geringen Mengen Eisens, müssen natürlich die Reagentien und Utensilien eisenfrei sein. Wie man die Utensilien vom Eisen reinigt, kann man finden bei A. B. Macallum (19, S. 1108—1109). Die größte Schwierigkeit aber hat man, eisenfreie Mineralsäuren zu erlangen (H_2SO_4 und HCl). Herr Apotheker ten Bosch war so freundlich, solche für mich zu bereiten. Jedesmal, wenn die mikroskopischen Präparate auf Eisen untersucht werden, bereite ich frische Ferro- oder Ferricyankaliumlösungen zu. Von diesen Lösungen entnehme ich eine gewisse Menge und füge erst eisenfreie Salzsäure und danach Rhodankalium hinzu. Sind eventuell nur geringe Mengen von Ferrisalzen anwesend, so wird die Flüssigkeit rosa (durch die Bildung von Ferrisulfocyanat). Schüttelt man eine solche Lösung

mit Aether, so löst sich das Ferrisulfocyanat im Aether und jetzt kommt erst recht die schöne rote Farbe aus. Solche Lösungen kann man natürlich nicht brauchen. Diese Reaktion ist äußerst empfindlich, leider für den mikrochemischen Eisennachweis unbrauchbar.

Eine dann und wann auftretende, störende Erscheinung habe ich noch zu erwähnen. Wenn man eisenfreies, gelbes Blutlaugensalz und eisenfreie Salzsäure sogar bei Zimmertemperatur zueinander fügt, so tritt etwa nach einer halben Stunde bisweilen eine schwach gelbgrünliche Farbe auf, welche beruht auf Bildung von Berliner Blau (Man hat hier auch die Bildung des löslichen Berliner Blaus zu bedenken, vgl. F. Sommer, 22). Welche Faktoren eine Rolle spielen bei der Reaktion, wo das Eisen anscheinend aus dem komplexen Ion freigemacht wird, kann ich nicht in ihrem ganzen Umfang beurteilen (Säurewirkung, Oxydation, Konzentration usw.). Nebenbei sei noch bemerkt, daß R. Schneider und A. B. Macallum für die Reaktionszeit der genannten Flüssigkeiten auf die Präparate eine halbe Stunde angeben.

Endlich bin ich noch einem anderen Weg gefolgt, um das Eisen aus dem Malariapigment freizumachen. Ich habe dazu verdünnte, wässerige Lösungen von $KClO_3$ und HCl gewählt. Es entwickelt sich $HClO_3$, die durch die Anwesenheit von HCl Chlor bildet. Ich hoffte, damit das Eisen angreifen zu können, in Ionform überzuführen, um weiter nach einem kurzen Aufenthalt in einer Lösung von K_4FeCy_6 die Berliner Blaureaktion auftreten zu sehen. Es war dazu nötig, verschieden starke wässerige Lösungen von $KClO_3$ und HCl anzuwenden und die Reaktionsdauer dieser Lösungen auf das Malariapigment (nicht zu lange, denn das Pigment wird bald gebleicht) zu bestimmen. Obgleich die Reaktion sich im Gewebe abspielt, habe ich doch bis jetzt die Eisenreaktion nicht im Pigmentgranulum selbst auftreten sehen.

Das „Formolpigment", durch die Einwirkung von Formol auf Hämoglobin entstanden, gleicht in seinen mikrochemischen Eigenschaften dem Malariapigment sehr (W. Hueck). In Formol fixierte Organe sind für die mikroskopische und mikrochemische Untersuchung auf Malariapigment nicht zu gebrauchen. Dieses „Formolpigment" sollte ein methämoglobin- oder hämatinartiger Körper sein (Masao Takayama, 23).

W. H. Brown denkt sich die Entstehung des Malariapigments dadurch, daß die Plasmodien ein dem Pepsin oder Trypsin gleichendes Ferment besitzen, das seine Wirkung beim Stoffwechsel dieser Parasiten entfalten sollte. Er denkt sich die Sachlage wie im Magen- und Darmkanal, wo Pepsin in saurer, Trypsin in alkalischer Umgebung auf Hämoglobin einwirkt; es entsteht dann auch u. a. Hämatin.

Wie das Pigment nach der Genesung wieder aus den Organen verschwindet, weiß man nicht. Vielleicht kann die folgende Beobachtung uns die zu beachtenden Möglichkeiten geben. Obgleich tuberkulöse Verkäsung und eitrige Einschmelzungen das Malariapigment nicht angreifen (C. Seyfarth), so findet man schon in den frischen ischämisch-nekrotischen Herden der Milz kein Malariapigment mehr (Lignac, 9).



Man betrachte die Abbildung einer Milz bei Malaria tropica. Die wie Schiefer aussehende Milz zeigt subkapsulär und zerstreut mitten im Organ selbst die grauen (fast ohne Malariapigment), frischen ischämisch-nekrotischen Herde mit hämorrhagischer Zone.

Die Möglichkeiten, welche wir beim Schwund des Pigmentes aus diesen Herden zu bedenken haben, sind diese, daß das Malariapigment durch nicht näher bekannte chemische Prozesse gebleicht (Lubarsch denkt sich das Absterben dieser ischämischen Herde eben durch giftige Stoffwechselprodukte) oder gelöst und aus dem Herd fortgeführt wird und schließlich können beide Umstände verwirklicht werden (Lignac).

Erik Johannes Kraus (24) meint ein bisher unbekanntes Pigment, höchstwahrscheinlich vom Hämoglobin herrührend, in den Narben alter ischämischer Herde der Milz bei lymphatischer Leukämie nachgewiesen zu haben (grünliches, grüngelbes, homogenes Pigment). Das Pigment sollte hauptsächlich Eisenphosphat sein; Kraus hat die Phosphatreaktion nicht in loco (an Stelle des Pigments) nachgewiesen. Es besteht jedoch ein Verfahren, das die Phosphate an derselben Stelle, wo sie sich im Gewebe befinden, zeigt (A. B. Macallum l. c. S. 1143). Dieses Verfahren ist ganz gut zu benutzen, wie ich an Kalziumphosphatablagerungen im Gewebe gesehen habe.

Literaturverzeichnis.

1. **E. Meirowski,** Frankf. Z. f. P., II., 1909, H. 4, S. 438. 2. **G. O. E. Lignac,** Over vorming en afbraak van huidpigment. Leiden, 1922. 3. **Derselbe,** Virchow 240, 1923, H. 3, S. 383. 4. **G. von Hüfner** u. **W. Küster,** A. f. An. u. Phys., Suppl., 1904, S. 387. 5. **W. Hueck,** Ziegler, 54, 1912, H. 1. 6. **Rudolf Virchow,** Virch. Arch., I., 1847, H. 2, S. 379, 407. 7. **S. J. Thannhauser,** Kl. Wchenschr., I., 1922, Nr. 17. 8. **G. O. E. Lignac,** V. D. P. G., 19. Tag., 1923. 9. **Derselbe,** Virchow, 243, 273, 1923. 10. **Eugen Fraenkel,** Kl. Wchenschr., 3, 1924, Nr. 2, S. 93. 11. **Carbone,** Giorn. d. r. Acad. di med. di Torino, XXXIX., 1891, Serie III, S. 901. 12. **W. H. Brown,** J. of exp. Med., Vol. 13, 1911, S. 290. 13. **Vittorio Ascoli,** La Malaria. Turin, 1915. 14. **Carly Seyfarth,** V. D. P. G., 18. Tag., 1921, S. 303. 15. **Edmund Mayer,** Virchow, 240, 1922, H. 1/2, S. 117. 16. **Hans Ziemann,** H. d. Tropenkrankh. (Mense), 2 Aufl, Bd. V, 1918. 17. **N. Ph. Tendeloo,** Allgemeine Pathologie. Berlin, 1919. 18. **E. Golgi,** Arch. per le sc. med., Vol. XIII, 1889. 19. **A. B. Macallum,** H. d. biochem. Arbeitsmeth. (E. Abderhalden), Bd. V. T. 2, 1912, S. 1099. 20. **W. H. Brown,** J. of exp. Med., Vol. 13, 1911, S. 477. 21. **Barker,** Bull. John Hopkins Hosp., 1894, V. 93. 22. **F. Sommer,** Handwörterb. d. Naturw. Jena, 1913. III. Kap. Eisen, S. 62 u. 63. 23. **Masao Takayama,** Beitr. z. Toxikologie u. gerichtl. Medizin. Stuttgart, 1905. 24. **Erik Johannes Kraus,** Beitr. z. Path. An. u. z. Allg. Path., 70, 1922, H. 2, S. 234.

Referate.

Straßmann, G., Ueber Leichenveränderungen, autolytische, Fäulnis- und Verwesungsvorgänge. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 4.)

An den Leichen, die zur gerichtlichen Sektion kommen, wird eine strenge Unterscheidung zwischen autolytischen und Fäulnis- und Verwesungserscheinungen nur selten möglich sein. Dieselben sind von Bedeutung, weil sie vitale Vorgänge verdecken und krankhafte Veränderungen vortäuschen können. Für den Gerichtsarzt ist die Kenntnis der autolytischen und Fäulnisvorgänge wichtig. Wo man beide nicht unterscheiden kann, wäre es wissenschaftlich richtiger, nur von Leichenveränderungen zu sprechen, auch im Obduktionsprotokoll, und nicht alles, wie es vielfach geschieht, als Fäulniserscheinungen hinzustellen. Beispiele für die verschiedenen Gewebsarten sind eingehender behandelt.

Helly (St. Gallen).

Knack, A. V., Beitrag zum Alkoholnachweis an der Leiche. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 6.)

Schon beim Oeffnen des Schädels gelingt es vielfach, den spirituösen Geruch des Gehirns und seiner Häute festzustellen, noch besser, wenn das rasch sezierte Gehirn in ein zylindrisches, etwa seinem Sagittaldurchmesser entsprechendes Gefäß mit eingeschliffenem Deckel gelegt wird; man verschließt das Gefäß und öffnet es nach 5—10 Minuten und hat dann bei Anwesenheit auch nur geringer Mengen von Alkohol den deutlichen spirituösen Geruch. Diese Methode eignet sich auch zum Nachweis anderer riechender Substanzen, die eine besondere Affinität zur Gehirnsubstanz haben. *Helly* (*St. Gallen*).

Kiwull, E., Ein Fall von kataleptischer Totenstarre nach einem Schädelschuß (Selbstmord). (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 4.)

Diese Mitteilung bringt als Nachtrag zum vorangehenden Aufsatze von Lochte und Baumann die Beschreibung der Leiche eines mit durchschossener Schläfe aufgefundenen 21jährigen Mannes, dessen rechter Arm sich in derselben Lage, die er wohl im Augenblicke des Schusses und des Todes angenommen hat, frei und starr vom Körper abhält, den Revolver mit der Hand fest umklammernd. Auffindung der Leiche um 9 Uhr morgens, während der Selbstmord schon am vorhergehenden Spätnachmittag ausgeführt sein mußte; Außentemperatur in der Nacht zirka 10° C. *Helly* (*St. Gallen*).

Hildebrand, Ein Fall von kataleptischer Leichenstarre. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 6.)

Erschossener Wilddieb: Die Leiche lag auf dem Rücken. Im linken Arm zwischen Körper und Arm eingeklemmt lag das Gewehr. Der rechte Arm war im Ellbogen zum rechten Winkel gebeugt, so daß der erhobene Unterarm frei in die Luft ragte: die rechte Hand hielt fest umklammert ein mit der Schneide nach vorn gerichtetes Beil, welches also frei in der Luft schwebte und von der Hand so fest umklammert wurde, daß sein Herausnehmen schwierig war. Offenbar hat der Mann mit dem Beil in der Hand einen Angriff erwartet, als ihn die tödliche Kugel traf, die durch Einschuß in den linken Gehörgang eine Zertrümmerung von Gehirn und Schädel bewirkt hatte. Willkürliche Muskelkontraktion und Totenstarre sind etwas Aehnliches. Die kataleptische Totenstarre wäre demnach gar keine eigentliche Totenstarre, sondern nur die letzte willkürliche Muskelkontraktion, die infolge eines im Moment des Todes auftretenden Reizes bestehen bleibt, bis sie von der Totenstarre abgelöst wird. *Helly* (*St. Gallen*).

Lochte und Baumann, Ergebnisse der Sammelforschung über kataleptische Totenstarre. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 4.)

Die Auffassung der Verf., daß kataleptische Totenstarre vorkommt, erscheint trotz des geringeren eingegangenen Materials durch einige weitere Fälle gestützt. *Helly* (*St. Gallen*).

v. Neureiter, F., Zur Bekämpfung der Gefährdung durch den elektrischen Strom. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 6.)

Ein 14jähr. Mädchen gerät mit der linken Hand in den elektrischen Strom einer schadhaften Lampe mit Drehstrom-Betriebsspannung von 110 Volt, erleidet Verbrennungen und einen epileptiformen Anfall, kommt aber mit dem Leben davon, während ein anderer ähnlicher Fall mit 220 Volt Spannung den Tod einer 42jährigen Frau herbeigeführt hat, ebenfalls nach epileptiformen Krämpfen, welche nach Gleichstromeinwirkung nicht auftreten. *Helly* (*St. Gallen*).

Weinmann, W., Ueber den plötzlichen Hirntod bei Psychosen. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 6.)

33jähriger Epileptiker, der im Tobsuchtsanfall starb. Bei der Obduktion makroskopisch nichts Bemerkenswertes, mikroskopisch dagegen unter Anwendung moderner Untersuchungsmethoden außerordentlich schwere Erkrankung der Ganglienzellen fast ubiquitär im ganzen Zentralorgan, vorherrschend in der Form der „akuten“ und der „schweren“ Zellerkrankung Nissls und der „Verfettung der Ganglienzellen“ nach Spielmeyer. *Helly (St. Gallen).*

Jansen, W. H., Kalkstudien am Menschen. III. Mitteilung. Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes unter pathologischen Verhältnissen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, 1924, H. 1 und 2.)

Die mittlere Normalzahl für den Kalkgehalt des menschlichen Blutes beträgt bei Erwachsenen 11,5 mg°/o CaO im Gesamtblut oder 10,5 mg°/o Ca im Serum. Für pathologisches Sinken und Steigen des Kalkspiegels werden neue Termini eingeführt, deren Wiedergabe unterbleibt, da sie sprachlich falsch gebildet sind. Bei den meisten Infektionskrankheiten (Typhus, Erysipel, Pyämie, Sepsis, akute Polyarthritis) war der Kalkspiegel normal. Er schwankte zwischen 10,1 und 12,4 mg°/o CaO im Gesamtblut. Eine Ausnahme machte die croupöse Pneumonie. Hier betrug der Wert nur 8,6 – 9,3 mg°/o CaO. Diese Retention des Kalks wird durch die Bildung der großen Fibrinmassen im pneumonischen Exsudat zwanglos erklärt. In Fällen von menschlicher parathyreoider Tetanie fanden sich extrem unterwertige Kalziumkonzentrationen im Blut von 6,2—6,8 mg°/o CaO, zuweilen auch normale Werte. Bei Asthma bronchiale ergaben sich sehr auffällige Unterschiede: Werte zwischen 9,0 und 17,0 mg°/o CaO. Ueber die in dieser Beziehung (namentlich vom therapeutischen Standpunkt aus) wichtigste Affektion, das Heufieber, findet sich leider garkeine Angabe.

J W. Miller (Barmen).

Engel, Kurt, Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus des Phosphors. (Arch. f. Path. u. Pharmak., Bd. 102, 1924.)

Wenn man alkoholische Lösungen von Phosphor 1:1000 mit Ringerlösung verdünnt, so erhält man klare Lösungen, die phosphorige und unterphosphorige Säure enthalten; auch bei der Resorption von Phosphor im Organismus dürften diese Verbindungen entstehen. Die phosphorigsauren Salze sind physiologisch sehr wirksam; in geringen Konzentrationen regen sie die Tätigkeit des überlebenden mangelhaft schlagenden Frosch- und Säugetierherzens an und fördern die Tätigkeit des überlebenden Darmes, des Uterus, der Blase. In stärkeren Konzentrationen (1:1000) bringen sie hingegen die Tätigkeit überlebender Organe zum Stillstand. Auf Grund dieser Tatsachen spricht Engel die Vermutung aus, daß bei sehr akuter P-Vergiftung mit sehr hohen Phosphordosen, bei welchen histologische Veränderungen an den Parenchymen fehlen, die phosphorigsauren Salze das wirksame toxische Agens seien. Auch für die therapeutischen Wirkungen kleinster Phosphordosen glaubt Engel der Phosphitwirkung eine wesentliche Rolle zuschreiben zu dürfen, zumal da Wegner mit phosphorigsauren Salzen ebenso wie mit Phosphor Begünstigung des Knochenwachstums erzielte. Hingegen haben die Phosphite für die Parenchymveränderungen bei Phosphorvergiftung keine Bedeutung, da man auch bei protrahiertem Verlauf der Phosphitintoxikation keine degenerativen Organveränderungen erhält. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Erzer, Fr., Selbstmord durch Kokain, sowie über histologische Befunde bei experimenteller Kokainvergiftung. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 1.)

Ein 22jähriger Mann nahm Kokain ein und starb nach 25—30 Minuten; aus dem Mageninhalt konnten 1,05 Kokain nachgewiesen werden, in Dünn-, Dickdarminhalt, Blut und Urin war es durch verschiedene Reaktionen nachweisbar. Es fand sich allgemeine Hyperämie und Oedem des Gehirns, ferner fanden sich Blutungen im Lungengewebe und in der injizierten, mit Schleim bedeckten Magenschleimhaut; das Blut war dunkel und bis auf einige kleinste Gerinnsel flüssig, Pharynx und Larynx waren hyperämisch. Mikroskopisch bestand in der Leber diffuse Verfettung und beginnende vakuoläre Degeneration des Zellprotoplasmas, außerdem Verfettung der Zwischenzellen des Hodens (Zusammenhang fraglich). An Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen wurden Vergiftungsversuche durch subkutane Injektionen und durch Verfütterung vorgenommen; es kam auf ersterem Wege zu Hyperämie und Flüssigbleiben des Blutes, auf letzterem bei mehrtägigem Ueberleben der Versuchstiere zu Leberveränderung mit Nekrotisierung, Verfettung und Vakuolisierung. Außerdem kam es bei den Mäusen zu einer Speicherung von Fett und Amyloid in der Milzpulpa. Dieser Befund wurde bei 3 Mäusen erhoben, ist schwer zu erklären und in einer Korrekturanmerkung von Schönberg, aus dessen Institut die Arbeit stammt, nicht in weiteren Versuchen bestätigt.

Helly (St. Gallen).

Koelsch, F., Ueber Verätzung der Mundhöhle und der oberen Luftwege durch Lötwasserdämpfe. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 22.)

Akute, schwere Verätzung der Mundhöhle, des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea mit Nekrosen der Schleimhäute und anschließender Mundbodenphlegmone bei einem 37jährigen Mann, der mit Löten von Kupfer, von Zinkblech und mit Herstellung von Lötwasser in geschlossenem Raume beschäftigt gewesen war. Für die schwere Aetzwirkung kommen ätiologisch in Betracht Salzsäuredämpfe, ferner mit Wasserstoffbläschen versprengte Chlorzinkpartikel evtl. auch Zinnchlorür. Es liegt hier eine kombinierte Giftwirkung vor, die bei dem Betreffenden wohl mit einer besonderen örtlichen und zeitlichen Disposition zusammentraf.

Wätjen (Barmen).

Kosokabe, Ueber den Einfluß löslicher Radiothoriumverbindungen auf das Blutbild. (Fol. Haem., Bd. 20, 1923, H. 4.)

An Stelle des rasch verfallenden Thorium X wird die unmittelbare Vorstufe, das Radiothorium, zu therapeutischen Zwecken in den Handel gebracht. Verf. untersucht die Einwirkung dieses Präparats auf das Blutbild des Kaninchens bei verschiedener Dosierung. Aus den Versuchen geht hervor, daß das Radiothorinm einen sehr intensiven Einfluß auf Blutbildung und Zerstörung hat. Bei hohen Dosen kam es zu einer temporär der perniziösen Anämie ähnlichen Blutarmut mit gleichzeitig starker Leukopenie, bei mittleren Dosen kam es früher oder später zu anämischen Erscheinungen, danach nahmen aber die Erythrozyten hochnormale Werte ein, auch die Leukozyten neigten zur Vermehrung. Bei kleinen Dosen kam es ebenfalls zur Abnahme der Erythrozytenzahl, die danach auftretende Vermehrung erreichte aber mindestens den Ausgangswert. Die Leukozytenzahl war dabei

hochnormal, zeitweise Leukozytosen. Gemeinsam war in allen Versuchen die starke Abmagerung der Tiere. Von den Sektionsbefunden sind nur dürftige Angaben über das makroskopische Verhalten der Organe gemacht, wie „die Milz war in keinem Fall vergrößert.“ Mikroskopische Untersuchungen fehlen leider vollständig. Bei verschiedenen Tieren wurden subseröse und submuköse Blutungen beobachtet, das Knochenmark aller Tiere war rot.

Schmidtmann (Leipzig).

Eisner, Wolf, Kaliumjodid und Bleisalze. (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 102, 1924.)

Kaliumjodid bildet mit Bleisalzen komplexe Verbindungen, die in den kolloiden Körperflüssigkeiten löslich sind; die Giftigkeit dieser Verbindungen für protoplasmatische Gebilde scheint eine sehr viel geringere zu sein, als die anorganischer oder organischer Bleisalze. Die Bildung dieser Verbindungen beim Bleivergifteten unter Darreichung von Jodkali vermindert die Adsorption des Bleies an die Gewebe, erhöht seine Dialysierbarkeit und fördert hierdurch seine Ausscheidung. Hierdurch wird, was nach Straubs Versuchen im Kampfe gegen die Bleivergiftung das rationellste ist, die Verweildauer des Bleies im Körper soweit als möglich abgekürzt. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Phelps, B. M. u. Hu, C. H., Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff. [Carbon tetrachlorid poisoning.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 16.)

Zwei Todesfälle nach Verabreichung von Tetrachlorkohlenstoff (als Anthelminticum) werden mitgeteilt, die Dosis war 1 cc bei einem 5½jährigen Mädchen, 3 cc bei einem 46jährigen Manne. Bei dem Kinde fanden sich sehr ausgedehnte Lebernekrosen, bei dem Manne ebenfalls zentrale Lebernekrosen und Nekrosen der Nebennierenrinde. Bei Tierversuchen (Meerschweinchen), wurde ebenfalls eine zentrale Lebernekrose und Nekrose in der zona fasciculata und reticularis der Nebenniere beobachtet, die aber später einsetzt als die Lebernekrose. In den Lebern war eine sehr ausgesprochene Regeneration um die Nekroseherde herum festzustellen. *Fischer (Rostock).*

Wilson, George u. Winkleman, N. W., Multiple Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. [Multiple Neuritis following carbon monoxid poisoning.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 18.)

Bericht über drei Fälle mit multipler Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. Zwei Fälle kamen zur Autopsie. Im ersten Falle fanden sich, bei einer 54jähr. Frau, 10 Tage nach der Vergiftung, Degenerationen in den peripheren Nerven, mehr in denen der oberen als der unteren Extremität, und auch im Vorderhorn Chromatolyse an Ganglienzellen. In einem zweiten Falle waren mit der Marchimethode geringere Veränderungen als im ersten nachzuweisen; hier war (soweit aus dem Protokoll zu ersehen) der Tod 5 Tage nach der Vergiftung eingetreten. *Fischer (Rostock).*

Weber, L. W., Zur Begutachtung von Selbstmordfällen. (Ziegl. Beitr. 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 656—666).

Unter Hinweis auf die von Heller betonte besondere körperliche Konstitution vieler Selbstmörder betont Weber die Bedeutung verschiedener Krankheitsprozesse aus verschiedenen Lebensperioden für akute tödliche Störungen, insbesondere der Einwirkung einer akuten Schädigung auf einen schon länger bestehenden chronischen Gehirnprozeß: Ein 40jähriger Mann, der 1915—18 im Heeresdienst war und 1917 drei Monate an einem hochinfektiösen Darmkatarrh mit Milzschwellung gelitten hatte, erkrankte 1919 an Kopfrose und stopfte sich im Fieberdelirium den Kopfverband in Mund und Rachen

und erstickte. Nauwerck diagnostizierte bei der Sektion außer Erstickung und frischer Infektion (Milzschwellung) eine chronische fibröse Entzündung der weichen Hirnhaut an der Hirnoberfläche und schloß den Befund der progressiven Paralyse aus. Weber als Obergutachter erklärte bei dem bis 1915 kräftigen und gesunden Mann wahrscheinlich die chronische Leptomeningitis als die Folge der Infektion von 1917 und anderer Schädigungen im Felde und als den schweren Verwirrungszustand der Erysipelinfektion begünstigend, also einen Zusammenhang des Selbstmordes mit der Kriegsschädigung. *Pol (Rostock).*

Straßmann, G., Der Verschluß der Atemwege beim Erhängen und Erdrosseln. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 2.)

Sagittalschnitte, die durch Leichen normaler, erhängter und erdrosselter Kinder gemacht wurden, nachdem diese mittels Formalin gehärtet waren, ergaben: Beim typischen Erhängen (Schlinge im Nacken) ist der Zungengrund nach oben an den Gaumen und nach hinten an die Rachenwand gedrängt, der Gaumen an die hintere und obere Wand des Nasenrachenraumes emporgedrückt, der Kehldeckel zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand eingeklemmt, der ganze Kehlkopf nach oben und hinten verschoben und der Wirbelsäule genähert. Beim atypischen Erhängen, wenn die Schlinge an einem Ohr sich befindet und der Kopf nach einer Seite stark gebeugt ist, tritt der Verschluß der Luftwege in ähnlicher Weise ein, wobei der Kehlkopf außerdem seitlich verschoben und stark gedehnt ist infolge der Kopfhaltung; befindet sich die Schlinge am Kinn, sind die Weichteile des Nackens, die Halswirbelsäule und der Pharynx nach vorn gegen den Kehlkopf und Zungengrund infolge der Ueberstreckung des Kopfes gedrängt, so daß dadurch die Luftzufuhr erschwert sein muß. Bei der Erdrosselung, wenn das Strangwerkzeug dem obern Teil der Luftröhre aufliegt, wird diese zusammengeschnürt. *(Helly St. Gallen).*

Mathias, E., Ueber eine „Konkurrenz" dreier Todesursachen. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 1.)

Bei einem 66jährigen Mann ergab die Sektion Krebs der Speiseröhre, eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute und eine Hirnblutung. Am Tage vor der tödlichen Erkrankung soll der Mann bei der Arbeit umgefallen sein; Tod nach zwei Stunden. Seit fünf Monaten Schlingbeschwerden. Ein Zusammenhang mit dem „Unfall" wird abgelehnt. Die Hirnhautentzündung war Folge des zerfallenden Krebsgeschwürs, die Hirnblutung als schnellstwirkende Todesursache Folge des Hinfallens, das seinerseits Folge der Hirnhautentzündung war.

Helly (St. Gallen).

Buschke, Klopstock und Peiser, Biologisch-chemische Untersuchungen bei experimenteller Rattenrachitis. (Med. Klin., 11, 1924.)

Verff. gehen von ihren früheren Untersuchungen über experimentelle Rattenerkrankung durch Fütterung und parenterale Einverleibung von Thallium aus, die seinerzeit auf Schädigungen des endokrinen Apparates zurückgeführt wurden. Neben Veränderungen am Haarkleid kam es zu Kataraktbildung der Linse, Hemmung von Entwicklung und Wachstum, Sistieren der Geschlechtsfunktion. In letzter Zeit berichteten Verff. dann noch über Epithelwucherungen im Vormagen der Ratte, sowie über Erkrankungen des Knochensystems, die der menschlichen Rachitis an die Seite zu stellen sind. Auch diese

Veränderungen waren sowohl durch enterale wie durch parenterale Verabreichung von Thallium erzielt worden. Die rachitisähnlichen Veränderungen sind bedingt durch schwere Störungen des Kalkstoffwechsels, sowie Schädigung der Knochenneubildung an den Knorpelknochengrenzen.

Verff. versuchten nun durch biologisch-chemische Untersuchungen Aufschluß über die Stoffwechselvorgänge bei der Thalliumfütterung zu erhalten. Die Untersuchungen ergaben, daß es sich bei sämtlichen 15 Tieren um eine Alkalose des Blutserums handelte, mit Ca-Mangel, bzw. K-Uebergewicht im Serum. Bei solchen Störungen im Serum muß erfahrungsgemäß auch der endokrine Apparat beteiligt sein. Dies ist auf zweierlei Weise möglich. Einmal kann er direkt durch das Thallium geschädigt werden, z. B. durch die Affinität des Thalliums an das Jod der Schilddrüse. Diese Schädigung müßte auf physikalisch-chemischem Wege gehen, ihr Angriffspunkt ist vielleicht nicht die sezernierende Zelle, sondern das Sekret selbst. Jede solche Schädigung muß zu einer Verschiebung der Serumelektrolyte führen. Ferner hat aber die direkte Wirkung des Thalliums auf das Blutserum Schädigungen zur Folge. Es kann so ein Circulus vitiosus entstehen: 1. direkte Schädigung des endokrinen Systems, 2. Schädigung des Blutes durch das endokrine System, 3. direkte Schädigung des Blutes, 4. regulatorisches Erlahmen.

Durch diese Störungen des Organismus kommt es zu einer Kalkverarmung des Serums und der Gewebe, die sich naturgemäß am Knochensystem am stärksten bemerkbar macht. Dabei kommt sowohl Halisterese, wie kalklose Neubildung vor. Auch die Magenveränderungen und die Alopezie sind auf die Störungen im K- und Ca-Stoffwechsel zurückzuführen. *W. Gerlach (Basel).*

Pick, E. P., Die Beziehungen der Leber zum Wasserhaushalt. (Wien. med. Wochenschr., Nr. 7, 1924, S. 334.)

Die Leber beeinflußt den Wassergehalt der Gewebe nicht nur durch stärkere oder schwächere Filtration von Wasser aus dem Blute ihrer venösen Gefäße, je nach dem Kontraktionszustand dieser, sondern auch durch hormonale Beeinflussung des Quellungszustandes sämtlicher Körpergewebe. *Homma (Wien).*

Hett, J., Die Einwirkung erhöhter Außentemperatur auf die Leber der Hausmaus. (Virch. Arch. 248, 1924, H. 1/2.)

Biologische Vorbemerkungen gaben die Auffassung wieder, daß sowohl in der Ontogenie mancher Organismen als auch während der Phylogenie Zustände vorkommen, die als Uebergänge der Kaltblüter zum Warmblüter aufzufassen sind. In der Embryonalzeit verhalten sich viele Warmblüter wie Kaltblüter. Die Temperaturkonstanz hat sich offenbar erst in dieser langen Reihe herausgebildet. Dabei hat eine Anpassung an die Temperatur der Außenwelt stattgefunden, gewisse Temperaturgrenzen zu übersteigen hat für die Metazoen den Tod zur Folge. Die Versuche des Verf. sollten nun Aufschluß geben über die Anpassung des Organismus an erhöhte Außentemperaturen. Dabei sollte zunächst keine zu hohe Außentemperatur gewählt werden, die den Tod in kurzer Zeit zur Folge gehabt hätte. Bewährt hat sich eine Außentemperatur von 37 Grad. Zu den Versuchen wurden weiße und graue Hausmäuse verwendet und zwar nur geschlechtsreife männliche und weibliche Tiere. Diese wurden entweder einzeln oder nach Geschlechtern getrennt zu mehreren zusammengehalten. Die Tiere wurden mit Hafer oder Weizen, Wasser und Milch gefüttert. In den ersten Tagen war es nötig genau zu kontrollieren, ob

die Tiere genug Wasser zu saufen hatten. Alle 2—3 Tage wurden die Tiere bei Zimmertemperatur gemessen. Zur Feststellung der anatomischen Veränderungen wurden die Tiere in verschiedenen Zeitabschnitten nach dem Versuchsbeginn mit Chloroform getötet und die Organe lebensfrisch fixiert. Ferner wurden die während des Hitzeversuchs verendeten Mäuse verwendet. Als Kontrolle diente eine Reihe verschiedenaltriger Mäuse.

Im Folgenden wird dann der normale Bau der Mäuseleber geschildert und dann auf die pathologischen Veränderungen eingegangen.

Es ergab sich, daß sich die Hausmaus — weiß oder grau — der Temperatur von 37 Grad Celsius anpassen kann und zwar das Männchen vollkommen, das Weibchen nur unvollkommen, und zwar stellt sich nur beim Männchen die Fortpflanzungsfähigkeit wieder ein. Individuelle Verschiedenheiten in der Anpassungsbreite konnten beobachtet werden.

Die hauptsächlichsten Hitzeveränderungen der Leber bestehen in einer Zu- und Abnahme des Fettgehaltes.

Mit dem Einsetzen der Wärme findet eine rasche Zunahme des Fettgehaltes statt, die am 2. Tage deutlich, am 4.—5. Tage maximal ausgebildet ist.

Das Fett sammelt sich besonders an der Peripherie des Läppchens (periphere Hitzefettleber) an. Nach dem 5. Tage tritt bei Tieren, die sich an die hohe Eigenwärme gewöhnt haben, eine Abnahme des Fettes ein. Das Fett ist hauptsächlich Infiltrationsfett.

Infolge der Fettinfiltration erleiden die Leberkerne Deformationen, einzelne degenerieren. Zelldegenerationen sind relativ selten. Die Riesenzellen, die während der Hitzeeinwirkung im Leberparenchym auftreten, lassen sich von verschleppten Zellen der Milzpulpa ableiten.

Blutbildung findet in der Hitzeleber nicht statt.

Die Fettinfiltration ist durch mangelnde Fähigkeit zu oxydieren bedingt.

Bei einem Vergleich der gleichzeitig in andern Organen stattfindenden Vorgänge ließ sich erkennen, daß die Leber eher als der Hoden zur Norm zurückkehrt und daß erst auf Grund eines regenerierten Allgemeinkörpers die Keimdrüsen ihre Funktion aufnehmen.

Die Weibchen werden zumeist infolge der Hitzeeinwirkung dauernd steril und bekommen sekundär eine Kastratenfettleber. *W. Gerlach (Basel).*

Heubner, W., Vergiftung durch Teerdämpfe unter dem Bilde der perniziösen Anämie. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 1.)

Nach fast achtstündiger Arbeit in mit Teerdämpfen stark geschwängerter Luft Auftreten rasch zunehmender uud schließlich perniziöser Anämie, welche zum Tode nach 8 Wochen führte. Das Gutachten nimmt die Möglichkeit, vielleicht sogar ausschließliche Bedingtheit der Anämie als Folge der Teerdämpfewirkung an. *Helly (St. Gallen).*

Behre, A., Entstehung von Bernsteinsäure im tierischen Organismus infolge chronischer Kleesalzvergiftung. (Zieglers Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 711—716.)

Bei der wahrscheinlich kriminellen chronischen tödlichen Vergiftung eines 12jährigen Kindes mit Kleesalz, angeblich durch Verwechslung des Drogisten anstatt „Natron" gegeben, fand sich im Harn, in den Nieren, im Magen und Darm in sehr geringer Menge Oxalsäure, aber in erheblicher Menge eine mit der Bernsteinsäure identische oder ihr mindestens in ihrem Verhalten außerordentlich ähnliche organische Säure. Kleesalzverabreichung mit dem Futter an 2 Hunde neben davon freier Fütterung von 2 Kontrollhunden ergab bei den Kontrollhunden keine Bernsteinsäure bzw. keine deutlich nachweisbaren Mengen von Bernsteinsäure, und bei den Kleesalzhunden einen jenem Kinde analogen Befund, also im tierischen Organismus den Aufbau des höheren Homologons derselben Reihe (Bernsteinsäure) aus dem niederen (Oxalsäure). *Pol (Rostock).*

Würz, P., Vergiftungen mit Bariumpräparaten bei Röntgenuntersuchungen. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 2.)

Als einziges unter den Bariumsalzen ist das Bariumsulfat wegen seiner außerordentlich geringen Löslichkeit in Wasser — im Verhältnis von 1:430000 — ungiftig. Die Vergiftungen in der Röntgendiagnostik entstammen Verunreinigungen des Bariumsulfats und Verwechslungen mit anderen Bariumsalzen; so im mitgeteilten Fall eines 53jährigen Mannes, welcher sich ein Klistier von 125 g Barium sulfuratum in 1½ Liter verabfolgte und nach 14½ Stunden starb unter den für Bariumvergiftungen charakteristischen Erscheinungen zunehmender allgemeiner Muskellähmungen mit schließlicher Herzlähmung. Der Sektionsbefund ergab neben der starken Aetzwirkung im Mastdarm — er sah wie gegerbt aus — in Organen, die mit dem Barium nicht in Berührung kamen, Rötung der Schleimhäute und Blutaustritte, ferner starke Blutfüllung der parenchymatösen Organe, keine Gerinnungshemmung. Chemisch wurde Barium außer im Dickdarm in geringen Mengen in Dünndarm, Nieren, Leber und Lunge nachgewiesen. Mikroskopisch bestand in der Leber hochgradige Verfettung, etwas verwischter Bau, Aufhellung des Protoplasmas und anscheinend Glykogeninfiltration der Kerne sowie vereinzelte Nekrosen; in der Niere Quellung, Desquamation und Nekrotisierung des Epithels, Thrombosierung zahlreicher Kapillaren und Ablagerung schwarzer Körnchen (Barium?) in der Umgebung und dem Inhalt der Gefässe. Versuche an Maus und Meerschweinchen ergaben gleichfalls Leber- und Nierenveränderungen. *Helly (St. Gallen).*

Gaube, K., Zur Kasuistik des Paratyphus-B. (Med. Klin., Nr. 17, 1924.)

Verf. berichtet über einen in Prag vorgekommenen Fall von Paratyphus-B bei einem 25jährigen Dienstmädchen. Das entnommene Blut agglutinierte schon am ersten Tage der Spitalsaufnahme Parathyphus-B 1:1000. Die Erkrankung verlief unter dem Bilde eines schweren Abdominaltyphus. Im Laufe der Erkrankung traten drei Rezidive auf, die ja für Paratyphus-B sehr charakteristisch sind. Die Rezidive wurden als Cholezystitiden und eventuelle Reinfektion des Gesamtkörpers aufgefaßt. Neben andauernder Bakterienausscheidung aus dem Darm kam es zu einer in Schüben verlaufenden Ausscheidung durch den Urin. Ausgang in Heilung. *W. Gerlach (Basel).*

Felty, A. R. u. Keefer, C. S., Bacillus coli sepsis. (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 18.)

Die Autoren berichten über nicht weniger als 28 Fälle von Sepsis durch bacterium Coli aus dem Material des Johns Hopkins-Hospital. In dreien dieser Fälle handelte es sich allerdings lediglich um ein terminales Eindringen von bact. Coli. Von den übrigen 25 Fällen sind 8 gestorben. Die Eintrittspforte für das bact. Coli war der Harntraktus in 16 Fällen (zwölfmal bei Männern); der weibliche Genitaltraktus in 6 Fällen; zweimal der Intestinaltrakt, einmal eine Wundinfektion. Die meisten Fälle fielen bei Frauen auf das Alter von 20 bis 40, und dann wieder auf das höhere Alter, 50 bis 80 Jahre, bei Männern. In 68% der Fälle erfolgte die Invasion der Bakterien nach irgend einem operativen Eingriff. In allen Fällen wurden die Keime im strömenden Blut nachgewiesen. In der Regel bestand eine, oft erhebliche, Leukozytose. In 5 Fällen fanden sich metastatische Prozesse. Besonders betroffen sind Lungen und Nieren; Endocarditis wurde nie gesehen. Die Dauer der Bakteriämie scheint nicht allzulang zu sein (in diesem Material nie über 5 Tage). *Fischer (Rostock).*

Schottmüller, Ueber die Artverschiedenheit der Streptokokken. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 30.)

In seinen zum Vortag Gotschlichs über die Variabilität der Mikroorganismen (ref. D. W. 1924, Nr. 27) ausgeführten Diskussionsbemerkungen tritt Sch. mit Nachdruck für die Beibehaltung der Spezi-

fitätslehre der pathogenen Bakterien ein. Speziell für die Streptokokken wird am Beispiel des obligat anäroben Str. putrificus, des Str. pyogenes hämolyticus und des Str. viridans gezeigt, daß verschiedene Arten anzunehmen sind. Einwandsfreie Uebergänge von Str. hämolyticus in Str. viridans sind von Sch. beim Menschen nicht beobachtet, auch ist die Verlaufsform der Endocarditis bei beiden eine grundverschiedene. Die Möglickeit einer immunisatorischen Umwandlung der Streptokokken wird abgelehnt. *Wätjen (Barmen).*

Küster, Heinz, Wird die Virulenz der Streptokokken in faulendem Gewebe gesteigert? (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924.)

K. kommt mit Hilfe von Kulturverfahren zu dem Ergebnis, daß die Virulenz der Streptokokken in abgestorbenem, von Fäulniskeimen durchsetztem Gewebe gesteigert wird. *Husten (Jena).*

Stransky, E., Die Nasenschleimhaut als Eingangspforte septischer Infektionen im Säuglingsalter. (Med. Klinik, 24, 1924.)

Bei zwei an Sepsis gestorbenen Säuglingen findet sich bei der Sektion schwere eitrige Rhinitis und Phlebitis der Sinus cavernosi. Aus letzterem entstand beim einen eitrige Meningitis, beim andern eine Orbitalphlegmone mit Septikopyämie. *Werthemann (Basel.)*

Diehl, H. S., Spontane Milzruptur bei einem Karbunkel. [Spontaneous rupture of the spleen following a carbuncle.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 12.)

Bei einem 30jährigen Mann schloß sich an einen Nackenkarbunkel eine Staphylokokkenpyämie an. Tod nach wenigen Tagen. Bei der Sektion fand sich eine Milzruptur mit ausgedehnter Blutung in die Bauchhöhle; die Milz war weich, auf das doppelte vergrößert; Rupturstelle am unteren Pol. Es fand sich keine Eiterung oder Infarkt der Milz, nur die typischen histologischen Veränderungen einer akuten Splenitis. *Fischer (Rostock).*

Löwenstein, A., Ueber die orbitale Zellgewebsentzündung. (Med. Klin., H. 25, 1924.)

An mehreren Fällen zeigt der Verf., wie durch Nebenhöhleneiterungen Perforationen infolge Ernährungsstörung der dünnen Knochen entstehen und die Infektion der Orbitalhöhle eintritt. Als andere ursächliche Momente werden Verletzungen, Operationen, Insektenstiche, Erysipel und Zahnextraktionen auch von Zähnen des Unterkiefers durch Vermittlung von Venen genannt. Kopfschmerzen, Schwellung, Exophtalmus, Chemose der Bulbusbindehaut, Sehstörungen und Stauungspapillen sind die häufigsten Symptome. Zur Inzision wird subperiostales Vorgehen empfohlen. Nur frühdiagnostizierte Fälle sind prognostisch günstig. *Werthemann (Basel).*

Langer, J., Autochthone Malaria und Schwarzwasserfieber bei der 6jährigen Tochter eines Prager Kriegsmalarikers. (Med. Klin., 19, 1924.)

Ein 6jähriges Mädchen wurde ins Spital in Prag aufgenommen wegen häufiger Fieberattacken, auffallender Blässe und Mattigkeit. Die Untersuchung ergab eine Milzschwellung, 47% Haemoglobin, 2,5 Millionen rote, 5300 weiße Blutkörperchen. Im Spital hatte das Kind so typische Fieberanfälle, daß sofort an Malaria gedacht wurde. Es ergab sich nun auf Rückfrage, daß der Vater im Jahre 1916 in Albanien eine Malaria akquiriert hatte und noch gelegentlich unter Fieberanfällen litt, die er durch Chinin behandelte. Auch der Tochter hatte er schon Chinin bei ihren Anfällen verabreicht. Im Blut gelang es nicht, Malariaplasmodien nachzuweisen. Der erste Anfall trat gelegentlich eines

Badeausflugs an die Moldau ein. Beginn mit Schüttelfrost, bald heftiges Fieber, am nächsten Morgen fieberfrei. Während der Chininkur im Spital kam es zu einer zunächst hochgradigen, dann wieder abnehmenden Haematurie, ohne wesentliche Abnahme der Harnmengen. Das Schwarzwasserfieber heilte ab, der Urinbefund wurde normal, die Fieberanfälle hörten auf. Da nahmen die Eltern das Kind aus dem Spital. Verf. besuchte das Kind nach einigen Wochen in seiner Wohnung und erfuhr, daß es angeblich keine Anfälle mehr gehabt hatte. Bei einem späteren Besuch erfuhr Verf., daß das Kind in der Zwischenzeit gestorben war an „Herzschwäche und Wassersucht." Offenbar war es also einer Malariakachexie erlegen.

Das Vorkommen von Anopheliden in Prag und an der Moldau steht seit lange fest. Durch die Wasserregulierung war die früher endemische Malaria geschwunden. Die Fälle, die jetzt nach dem Kriege wieder auftreten, können wohl alle auf Kriegsmalariker zurückgeführt werden. *W. Gerlach (Basel).*

Wahl, H. R. u. Haden, R. L., Ungewöhnlicher Mikroorganismus bei chronischen Lungenkrankheiten. [Unusual organism (Alternaria Sp) occuring in chronic pulmonary disease.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 24.)

Bei chronischen Lungenaffektionen mit atypischem Verlauf, wo keine Tuberkelbazillen gefunden werden, finden sich bisweilen eigenartige Mikroorganismen, die bei frischer Untersuchung im Sputum oder bei der Untersuchung der Lungenherde gefunden werden. Es handelt sich dabei um sporenbildende Pilze der Spezies Alternaria (zu den fungi imperfecti gerechnet) angehörend. Sie lassen sich züchten und sind für das Kaninchen pathogen. Diese Pilze, meist in der Sporenform, wurden bis jetzt in drei Fällen chronischer Lungenaffektion gefunden und wurden zunächst für eine Trichophytonart gehalten, der sie sehr gleichen. Weitere Untersuchungen über die pathogene Bedeutung dieser in der Regel anscheinend nicht sehr virulenten Mikroorganismen sind erforderlich. *Fischer (Rostock).*

Koopmann, H., Ueber einen Fall von Fremdkörpern in der Lunge. (Med. Klin., 1924, Nr. 18.)

Verf. berichtet über einen Fall von Fremdkörperaspiration, der insofern eine Seltenheit darstellt, als er erst nach über einjährigem Verweilen in der Lunge zum Tode führte.

Ein 60 jähriger kräftiger bis dahin gesunder Mann erkrankt 13 Monate vor seinem Tode an Husten und immer mehr zunehmenden Lungenbeschwerden, Bronchopneumonien, chronischer Pneumonie. Lungengangrän, ohne daß eine ätiologische Diagnose möglich gewesen wäre. An Tuberkulose wurde gedacht, ohne daß jemals Bazillen gefunden werden konnten. Der Auswurf roch stets fötid, nach 12 Monaten trat hohes septisches Fieber ein und unter zunehmendem Kräftezerfall kam es zum Exitus.

Der Sektionsbefund ergab ein viereckiges Knochenstück von 1½ auf 2 cm Größe im linken Hauptbronchus, putride Bronchitis, Bronchiektasen, Lungengangrän beiderseits — Herde im rechten Ober- und Unterlappen — und im linken Unterlappen. Chronische Pneumonie des rechten Unterlappens, Pleuraverwachsungen und Verklebungen. Auf nachträgliches Befragen erinnerte sich die Frau, daß sich der Mann beim Essen von Fleischbrühe kurz vor Beginn seiner Erkrankung verschluckt habe,

Die einzige Möglichkeit, da Angaben des Patienten über ein Verschlucken fehlten, zur Diagnose des Fremdkörpers wäre die Röntgenaufnahme gewesen, die aus äußeren Gründen von dem Patienten verweigert worden war. Und selbst dann hätte die Möglichkeit vorgelegen, den Fremdkörper bei seiner Lage als Hilusschatten zu deuten. *W. Gerlach (Basel).*

Reiche, F., Ueber Konstitution und Vererbung bei der Lungenschwindsucht. (Med. Klinik, 24, 1924.)

Der Verf. stellt sich in Gegensatz zu Behauptungen, die an der Tagung der Lungenheilstättenärzte vorgebracht wurden: Die Vererbung

einer Disposition zur Lungentuberkulose sei durch die Abstammung von phthisischen Eltern bedingt und der durch Generationen geführte Kampf gegen Tuberkulose habe zur Vererbung einer Immunität geführt. — Aus eigenen Erfahrungen zeigt er, daß die „erbliche Belastung“ für den Ablauf der Affektion belanglos ist. Von 1720 „unbelasteten“ Lungenschwindsüchtigen waren nach rund 22 Jahren 28 % in voller Erwerbstätigkeit, von 113 von beiden Eltern her belasteten 29 %; es findet sich also bei beiden Gruppen dieselbe Abwehrleistung, weder eine angeerbte konstitutionelle Schwäche noch ein immunisatorischer Schutz. Die Tatsache, daß bei der erwiesenen gleichen Widerstandsfähigkeit trotzdem bei den beiderelterlich belasteten Kindern 31,4 % erkrankten, von den „unbelasteten“ nur 7,7 %, wird erklärt durch Momente der „Exposition“. Solche Kinder haben viel mehr Gelegenheit, mit dem Tuberkelbacillus in Berührung zu kommen. Durch den Krieg mit seinen deletären Folgen auf die Bevölkerung wird die Infektionsmöglichkeit der Gesamtheit vergrößert. Daher die Zunahme der Tuberkulosemorbidität in den letzten Jahren. — Das weibliche Geschlecht mit seiner „ans Haus gebundenen“ Beschäftigung (Reinemachen, Krankenpflege usw.) ist fast doppelt so gefährdet als das männliche. Der Verf. neigt mehr zu der Ansicht, die Tuberkulose Erwachsener sei die Folge einer „exogenen“ Re- und Superinfektion und nicht einer endogenen Metastasierung aus einem alten Herd. *Werthemann (Basel).*

Mylius, K. und **Sartorius, F.**, Ueber die Einwirkung reinen Darmsaftes auf Tuberkelbazillen. (Ztschr. f. Immunitätsforschg., 39, 1924, H. 1.)

Zu den Versuchen wurde Darmsaft in folgender Weise gewonnen: Beim Hunde wurde eine Duodenalfistel so angelegt, daß die innere Kanülenöffnung dem unteren Ausführungsgang des Pankreas gerade gegenüberlag. Zur Anregung der Sekretion wurde dem Hunde ein Zehntel Normalsalzsäure eingegeben, worauf bald die Sekretion von alkalischem Darmsaft begann. Nach fünf Minuten zur Anregung der Gallesekretion eine Lösung von Wittepepton eingegossen, die eine fast augenblicklich eintretende Galligfärbung des Darminhalts zur Folge hatte. Der Saft wurde mit drei Tuberkelbazillenemulsionen zusammengebracht:

1. in feinster Verreibung mit physiologischer Kochsalzlösung frische Tuberkelbazillen einer Kultur auf Fickerschem Gehirnnährboden,
2. trockene lebende Tuberkelbazillen,
3. tote Tuberkelbazillen, die mit Azeton und Methylalkohol schon behandelt waren, aber Säurefestigkeit und Gramfärbbarkeit nicht verloren hatten.

Die Emulsionen wurden mit 10 ccm des Darmsaftes versetzt. Vor und nach der Färbung wurden Ausstriche nach Ziehl gefärbt, die gut gefärbte Bazillen enthielten. Die Mischungen wurden dann in den Brutschrank verbracht und unter häufigem Schütteln bei 37 Grad gehalten. Zweistündlich wurden erneut Ausstriche untersucht.

Es ergab sich, daß der Duodenalsaft nicht imstande ist, Tuberkelbazillen aufzulösen und zu verdauen. Nach 24 Stunden ist höchstens insofern ein Einfluß des Darmsaftes nachweisbar, als die Bazillen schwächer gefärbt sind und eine deutliche Muchsche Granulierung aufweisen. *W. Gerlach (Basel).*

Selter, H., Tuberkuloseimmunität, Tuberkulinempfindlichkeit, tuberkulöse Allergie. [Ein Vorschlag zur Einigung über die Begriffe in der Tuberkuloseforschung.] (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 15.)

An dem Ausdruck Tuberkuloseimmunität ist festzuhalten, denn die Untersuchungen haben ergeben, daß in einem tuberkulösen Organismus ein gewisser Grad von Immunität gegen neue Infektionen vorhanden sein muß. Daß diese Immunität nicht absolute Unempfänglichkeit bedeutet, sondern eine relative ist und durch Schädigungen durchbrochen werden kann, ist dabei zu beachten. Bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten gibt es nur in seltenen Fällen eine absolute Unempfänglichkeit, meist ist auch hier die Immunität nur eine relative. Tuberkuloseimmunität tritt nur nach einer Infektion mit lebenden, genügend virulenten Tuberkelbazillen ein und dauert an, solange diese mit dem Organismus in Wechselwirkung stehen. An Immunstoffe, wie sie bei anderen Infektionskrankheiten im Serum gefunden worden sind, ist sie nicht gebunden. Sie beruht anscheinend auf einer Veränderung und Umstimmung der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Zellprotoplasmas. Die Tuberkulinempfindlichkeit dieser Zellen ist als ein äußeres Zeichen dieser Umstimmung aufzufassen. Ohne Tuberkuloseimmunität gibt es keine Tuberkulinempfindlichkeit, diese, als Folge der Tuberkuloseimmunität, entwickelt sich langsam und ist wohl schon vorhanden, bevor die Tuberkulinreaktion nachweisbar positiv wird. Die Tuberkulinreaktion ist keine anaphylaktische Reaktion und keine Antigen-Antikörperreaktion. Das Tuberkulin ist ein spezifischer Reizstoff, der eine spezifische Entzündungsreaktion in einem durch tuberkulöse Iefektion verändertem Gewebe auslöst. Diese veränderte Reizbarkeit des tuberkulös infizierten Körpers sollte mit Tuberkulinempfindlichkeit, nicht mit Tuberkulinüberempfindlichkeit bezeichnet werden, da es sich um eine Reaktion eines mit lebendem Virus infizierten Körpers gegen ein nicht vermehrungsfähiges Gift handelt. Unter dem Ansdruck Allergie wird bald Tuberkuloseimmunität, bald Tuberkulinempfindlichkeit, bald beides verstanden. Es ist für letztere besser nicht anzuwenden. Wohl kann von einer tuberkulösen Allergie gesprochen werden, wenn man damit die Immunitätserscheinungen zusammenfaßt, bei denen „die Resistenz gegen neue Infektionen eng an die Zellen gebunden ist und in einer Umstimmung des Zellprotoplasmas besteht, die in gleicher Weise zur Unempfindlichkeit gegen das lebende Virus und zu stärkerer Reizempfindlichkeit gegen die Gifte der Erreger oder anderer Reizstoffe führt“. *Wätjen (Barmen).*

Markert, H. J., Experimentelle Beiträge zur Frage der Tuberkulinüberempfindlichkeit und der antigenen Eigenschaften des Tuberkulins. (Ztschr. f. Immunf., 40, 1924, H. 2.)

Es gelingt nicht, gesunde Meerschweinchen durch mehrfache Vorbereitung mit Alttuberkulin gegen Tuberkulin zu sensibilisieren. Die an den Injektionsstellen entstehenden Infiltrate nach subkutanen Einspritzungen sind als Arthussches Phänomen aufzufassen und beruhen auf dem Eiweiß bzw. den eiweißartigen Stoffen im Tuberkulin. Auch gelingt es nicht, bei intensiver Vorbehandlung gesunder Meerschweinchen

mit Alttuberkulin eine positive Intrakutanreaktion, noch nach subkutaner Tuberkulininjektion ein Aufflammen alter Intrakutanstellen zu erzielen. Es scheint daher das Tuberkulin keine antigenen Eigenschaften zu besitzen. *Werthemann* (*Basel*).

Klopstock, F., Zur Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit. (Ztschr. f. Immunf., 40, 1924, H. 1/2.)

Nach einer größeren Zahl von Versuchen, wobei 1 ccm tuberkulöser Organbrei 1. mit $1^1/_2$ ccm physiologischer Kochsalzlösung, 2. mit 0,5 Tuberkulin u. 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung und 3. mit 0,5 ccm Tuberkulin u. 1 ccm Komplement (1 : 10) versetzt je einem normalen Meerschweinchen injiziert wurden, kommt der Verf. trotz der Arbeiten von Bail und andern zum Schluß, daß der toxische Effekt keineswegs dem Zusammentreffen von tuberkulösem Gewebe und Tuberkulin zuzuschreiben ist, sondern daß dabei lediglich Organabbauprodukte eine Rolle spielen. Auch durch Injektion von Hautbrei intrakutan hochempfindlicher Tuberkulose infizierter Meerschweinchen gelingt es nicht, nachzuweisen, daß Allgemeinreaktion und Hautreaktion durch ein toxisches Agens aus dem Zusammenwirken von Tuberkulin und tuberkulösem Gewebe oder tuberkulinempfindlichem normalen Gewebe zustande kommen.

Werthemann (*Basel*).

Pettersson, A., Ueber die thermostabilen bakteriolytischen Substanzen des Normalserums. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 40, 1924, H. 1/2.)

Aus zahlreichen Versuchen ergibt sich dem Verf., daß das Blutserum und manchmal auch das Plasma verschiedener Tiere zwei bakteriolytische Substanzen enthält. Die eine ist das Buchnersche Alexin, die andere wirkt auf Milzbrand und Heubacillus sowie auf gewisse anaerobe Bazillen, sie ist komplexer Natur und besteht aus einer aktivierbaren, thermostabilen und einer aktivierenden mehr thermolabilen Komponente. Durch Verdünnen mit Wasser wird die aktivierende Substanz nicht unwirksam, dem Euglobulinniederschlag haftet sie an. Die auf Milzbrand und Subtilisbazillen wirkende Substanz haftet allein dem Bazillenkörper nicht an. In dem inaktiven Serum beladen sich die Bakterien nicht mit Immunkörpern und das Serum wird durch Behandeln mit Bakterien des Immunkörpers nicht beraubt. *Werthemann* (*Basel*).

Kritschewsky, L. W., Heterogene passive Anaphylaxie. (Ztschr. f. Immunf., 39, 1924, H. 6.)

Es wurden Kaninchen mit Hühnererythrozyten immunisiert. Von diesem Serum, das heterogene Antikörper zu Hammelerythrozyten enthielt, wurde normalen Kaninchen ein Gemisch mit Hammelerythrozyten injiziert (3 ccm Serum, 2 ccm Hammelerythrozyten). Von 13 normalen Kaninchen zeigten 7 ein volles Bild der Anaphylaxie, 6 davon gingen ein, eines erholte sich. Es gibt also das Serum der mit Hühnererythrozyten immunisierten Kaninchen mit Hammelerythrozyten bei normalen Kaninchen eine heterogene passive Anaphylaxie. *Werthemann* (*Basel*).

Carra, José, Die Beteiligung der histogenen an der humoralen Immunität. 1. Immunisierung der Blutzellen. (Ztschr. f. Immunf., 39, 1924, H. 4.)

Verf. untersuchte rote und weiße Blutkörperchen, von denen letztere besonders interessant sind, weil ihnen ja eine wichtige Rolle bei der Erklärung der Immunitätsvorgänge im Organismus zufällt. Gewählt wurden zur Untersuchung Gifte, die für diese Blutzellen spezifisch sind, und zwar aus dem Staphylococcus pyogenes aureus gewonnenes Hämolysin und Leukozidin. Das Filtrat 15tägiger Bouillonkulturen wurde im Eiskasten unter dem Gefrierpunkt gehalten. Die Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt.

Die Versuche wurden in folgender Weise ausgeführt: Ein Kaninchen erhält 3 Monate lang steigende Dosen einer filtrierten Staphylokokkenkultur, die 15 Tage im Thermostaten gestanden hatte, intravenös. Nach Blutentnahme aus der Karotis wird ein Teil des Blutes defibriniert, der andere mit derselben Menge Natriumcitrat versetzt. Beide Blutlösungen werden 5mal durch Zentrifugieren

mit physiologischer NaCl-Lösung ausgewaschen. Daneben wurde eine Blutkontrolle angelegt. Dann wurde ein Hämolyse- und ein Leukozidinversuch angeschlossen.

Die Versuche ergaben, daß bei Immunisierung mit Staphylokokkenkulturfiltrat, das Hämolysin und Leukozidin enthält, und bei Untersuchung gut gewaschener, von jeder Spur von Serum befreiter weißer und roter Blutkörperchen solcher Tiere diese gegen Giftdosen resistent geworden sind, die dieselben normalen Elemente zerstören.

Es ist damit gezeigt, daß zugleich mit der humoralen Immunität als Grundlage für die Resistenz die zelluläre Immunität anzusehen ist.

W. Gerlach (Basel).

Friede, K. A., Ueber die Aktivierung der hämolytischen Wirkung von Giften und Arzneimitteln durch Lipoide. (Ztschr. f. Immunf., 40, 1924, H. 1/2.)

Bei der Untersuchung von 40 Stoffen in Kombination mit Lezithin wird gezeigt, daß viele ähnlich dem Kobragift und dem Chinin Hämolyse der Erythrozyten hervorrufen. Die Lipoide üben auf Tiergifte, Chinin und gewisse organische Stoffe eine Wirkung aus, die sowohl aktivierend als hemmend auf Hämolyse ist. Von allen Stoffen sind das Chinin und seine Derivate besonders fähig, mit Lezithin zu kombinieren. Eine ausführliche Tabelle der untersuchten Stoffe und eine Beschreibung der Technik sind der Arbeit beigefügt.

Werthemann (Basel).

Kritschewsky, I. L. u. Brussin, A. M., Von der Wirkung „hypertoxischer“ Dosen Salvarsan auf salvarsanfeste Trypanosomenrassen in Verbindung mit der Frage von der Pathogenese der Schlafkrankheit und der Parasyphilis. (Ztschr. f. Immunf., 39, 1924, H. 6.)

In einer im Arch. f. Derm. u. Syph., 144, 1923, erschienenen Arbeit haben die Verff. gezeigt, daß es beim Salvarsan keinen Antagonismus zwischen Organotropie und Parasitotropie gibt. Die Organotropie des Salvarsans zu Haut und Subkutangewebe und die Möglichkeit der gleichzeitigen Verwandtschaft des Salvarsans zu den Körperzellen (Histotropie) und der therapeutischen Wirkung (Parasitotropie) führten sie dazu, hypertoxische Dosen in den Organismus einzuführen. Sie zeigten, daß die therapeutische Dosis von Salvarsan in saurer Lösung 8mal höher ist als bei einer alkalischen. Diese sauren Lösungen wurden dazu verwendet, einen salvarsanfesten Organismus zu sterilisieren. Es gelang ihnen, salvarsanfeste Trypanosomenrassen mit Salvarsan bei Mäusen, in denen die Parasiten salvarsanfest gemacht wurden, zu vernichten. 12,5 % der Tiere wurden vollständig sterilisiert; bei Tieren, die nicht steril gemacht werden konnten, resultierte in 99 % eine Remission schon nach 24 Stunden, selten erst nach zwei Tagen oder gar erst nach 48 Stunden; diese dauerte oft bis zu 2 Monaten. Bei alkalischer Salvarsanlösung trat die Remission nur in 59,2 % auf und dauerte fast nie länger als 8 Tage. Oft gelingt es bei einer wiederholten Einspritzung mit hypertoxischen Lösungen, den mit salvarsanfesten Trypanosomen infizierten Organismus zu sterilisieren oder wenigstens die Remissionsperiode zu verlängern. Die Verff. stellen eine Hypothese auf für das Entstehen progressiver Paralyse und Tabes dorsalis, welche zeigen soll, daß die parasyphilitischen Krankheiten verursacht werden durch eine im menschlichen Körper stattgefundene Bildung von arzneifesten Spirochätenrassen. Gestützt wird die Hypothese durch die Tatsache, daß 1. in Ländern, wo keine Therapie angewandt wird, die Parasyphilis völlig fehlt, 2. ein Zusammenhang gefunden wird zwischen Häufigkeit der Parasyphilis und der Behandlung, besonders wenn letztere ungenügend ist. Wird ein Luetiker nicht behandelt, so haben die in der Haut entstehenden Immunkörper Zeit, auch das Zentralnervensystem zu immunisieren. Die Parasiten können sich darin nicht ansiedeln; wird er aber behandelt, so kupiert man die Bildung der Antikörper, das Zentralnervensystem wird nicht immunisiert und die arzneifest gewordenen Parasiten können sich festsetzen. Jod, Quecksilber und Salvarsan gelangen in so minimalen Dosen ins Zentralnervensystem, daß

sie niemals genügen, arzneifeste Parasiten zu vernichten. Die Parasyphilis ist unheilbar, weil es nicht gelingt, genügend große Dosen an die Erreger heranzubringen. Analog dient dieselbe Dose zur Erklärung der Erfolglosigkeit jeglicher medikamentöser Behandlung beim Schlafstadium der Trypanosomiasis (Lokalisation der Parasiten im Zentralnervensystem). Therapeutische Erörterungen: Das Ziel ist, eine Therapia sterilisans magna zu erreichen 1. durch Steigerung der Salvarsandosen (die Frage von den maximalen Größen der Dosen wäre zu revidieren), 2. Ausbau der Methode, die toxischen Eigenschaften des Salvarsans mit Serum zu neutralisieren, und 3. Anwendung von subkutanen Injektionen mit sauren (hypertoxischen) Salvarsanlösungen. *Werthemann* (*Basel*).

Frühwald, R., Die Uebertragung der (experimentellen?) Kaninchensyphilis durch den Koitus. (Zieglers Beitr. 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 629—631.)

Bei drei Kaninchenweibchen und vier -männchen, die vorher bis zu einem Jahr im Stalle waren, ohne daß Genitalerscheinungen gesichtet wurden, bei denen also eine latente originäre Kaninchen-Spirochätose nicht sehr wahrscheinlich war, erzeugte Frühwald eine generalisierte Kaninchensyphilis nicht mit einem alten Kaninchenpassagestamm, sondern mit unmittelbar vom Menschen genommenen Material, und zwar die Weibchen durch Inokulation spirochätenreichen Genitalpapelsekrets auf die angekratzte hintere Kommissur, die Männchen durch intratestikuläre Injektion von Tonsillengeschabsel eines Menschen mit Roseola, Genital- und Tonsillenpapeln (Spir. pall.).

Beim dazugesetzten Weibchen später (nach 46, 65 Tagen und 5 Monaten) als beim Männchen (32 und 38 Tagen) traten am äußeren Genitale kleine dunkelrote scharf umschriebene Erosionen auf; sie blieben nur bei einem der vier den Kaninchenmännchen zugesetzten Weibchen aus unbekanntem Grunde aus und bei einem der drei den Kaninchenweibchen zugesetzten Männchen, das eine experimentelle Orchitis mit Spirochäten vom Menschen überstanden hatte. Diese vielleicht als Immunität gegen neue Ansteckung zu deutende Erscheinung spricht ebenfalls gegen ein nicht einwandfrei abzulehnendes Manifestwerden einer originären Kaninchensyphilis und gegen das 1923 von Neumann mitgeteilte Einwandern von saprophytischen Spirochäten aus der Außenwelt und für die zuerst von Schereschewsky 1919 gemeldete Uebertragung der experimentellen Kaninchensyphilis durch den Koitus. Bei der histologischen Untersuchung einer Probeexzision konnten in dem subepithelialen Infiltrat hauptsächlich aus einkernigen Zellen Spirochäten nicht mit absoluter Sicherheit nachgewiesen werden. *Pol* (*Rostock*).

Griesbach, R., Zur Theorie der Wassermannschen Reaktion. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 19.)

Die Frage, ob den Vorgängen bei der Wa. R. eine Antigen-Antikörperreaktion zugrunde liegt, wurde erneut geprüft, indem Meerschweinchen durch Luesleberextrakt intraperitoneal injiziert wurden. Die Serumreaktion dieser Tiere fiel mit luetischen Extrakten immer schwach positiv aus, während diese Seren mit cholestearinisierten und nicht cholestearinisierten Normalextrakten negativ reagierten. Auf Grund dieser Versuche wird angenommen, daß die Möglichkeit der echten Antikörperbildung durch injizierte Luesleberextrakte besteht und daß diese Antikörper mit spezifischen Extrakten positiv reagieren, ihrer geringen Wirkungsbreite gemäß mit schwach positiver Reaktion nach Wassermann. Da Luesleberextrakte mit Luesseren bei der Wa. R. stärker reagieren sollen als Normalextrakte, so scheint das nach diesen Versuchen daran zu liegen, daß zu der kolloidchemischen Globulin-Lipoid-Bindung bei Normalextrakten noch die spezifische Antigen-Antikörperkomponente hinzukommt. *Wätjen* (*Barmen*).

Verbrycke, J. Russel, Tularämie. [Tularemia.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 20.)

Bericht über einen letal verlaufenen Fall von Infektion mit dem 1912 von Mc Coy und Chapin entdeckten Bacterium tularense, das bei Nagetieren vorkommt. Es handelte sich um eine 67jährige Frau, die sich bei Zubereitung von Kaninchen infizierte. Nach einer Inkubation von 4 Tagen bekam sie hohes Fieber mit einem kurzen, halbtägigen Abfall auf normale Temperatur zwischen

3. und 4. Tag, dann wieder typhusartige Continua. Leukozytose bis 19000, schwere septische Erscheinungen. Tod nach 19 Tagen. Bei der Sektion fanden sich einige bis walnußgroße, ziemlich derbe, graue, etwas käsige Knoten in der Lunge, die wie metastatische Krebsknoten aussahen, und in der vergrößerten, sehr weichen Milz zahllose kleine, gelblich-weiße, harte Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß diese Herde aus nekrotischem Gewebe, mit viel Detritus, bestanden, daß sie zum Teil abgekapselt waren, keine Riesenzellen und keine Tuberkelbazillen enthielten. Das Blutserum agglutinierte das Bact. tularense; Meerschweinchen, die mit Milzmaterial geimpft wurden, erlagen einer typischen Infektion mit diesen Bazillen. Es sind schon eine Reihe menschlicher Infektionen mit diesem Bacterium beschrieben, nur wenige tödlich endende. Die Uebertragung erfolgt durch direkte Infektion oder auch durch blutsaugende Insekten. An der Infektionsstelle entsteht ein Ulcus mit dunklem Zentrum und recht geringfügiger entzündlicher Reaktion in der Umgebung. Das Krankheitsbild wird leicht mit Typhus oder Sepsis verwechselt; die Infektionsquelle sind stets wilde Kaninchen. *Fischer (Rostock).*

Corpus, Teofilo, Über das Ulcus tropicum. [A survey of ulcus tropicum.] (The Journal of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 15.)

Das Ulcus tropicum (syn.: tropisches phagedänisches Ulcus), kommt besonders bei Kachektischen und Unterernährten in den Tropen vor. Häufig ist es bei Schulkindern, die barfuß gehen. In der feuchten Jahreszeit werden die meisten Fälle beobachtet. Das Ulcus sitzt mit Vorliebe an den unteren Extremitäten, kann sich weit in die Tiefe erstrecken, selbst den Knochen ergreifen; es kommt singulär, seltener multipel vor. Die Größe schwankt von dem Durchmesser einer Erbse bis zu 8 cm. Als Erreger hat Eggerts eine lange Spirochäte, mit 3 bis 4 regelmäßigen Windungen beschrieben. Corpus hat in Ausstrichen vom Grund der Ulcera, nach Einschnitt mit einem Messer, mit Karbolfuchsinfärbung in über einem Drittel seiner untersuchten (59) Fälle (in Manila) diese Spirochäten nachgewiesen; stets aber auch Staphylokokken und Streptokokken, die er für sekundäre Eindringlinge hält. Die erfolgreichste Therapie ist die mit Arsphenamin. *Fischer (Rostock).*

Reiss, Fr., Eine eigenartige Nagelmykose in China [Onycholysis trichophytica]. (Derm. Wochenschr., 1923, Nr. 29, S. 891.)

Angesichts der großen Seltenheit isolierter Nagelmykosen, über die bisher nur wenige Autoren berichtet haben, beschreibt Verf. einen solchen Fall, bei dem an Zeige-, Mittel- und Kleinfinger der rechten Hand eines 27jährigen, sonst gesunden Mannes der größte Teil des Nagels und des Nagelbettes zerstört war. Er wies hier eine besondere Pilzgattung vom Typus Endo-Ektothrix nach und betrachtet ihn als die Ursache der Zerstörung. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Brandt, Georg, Ueber familiäre Elephantiasis cruris. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 1.)

Klinischer Befund eines Falles von „Elephantiasis cruris“ mit einwandfreiem familiären Auftreten unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur. *Schleussing (Düsseldorf).*

Wallisch, W., Müllersche Glossitis. [Glossitis exfoliativa chronica.] (Wien. med. Wochenschr., Nr. 16, 1924, S. 788.)

Beschreibung eines Falles von Müllerscher Glossitis bei einer 50jährigen starken Raucherin. *Homma (Wien).*

Ninami, S., Lupus erythematodes und Karzinom. (Dermat. Wochenschr., 1924, Nr. 8, S. 213.)

Das gewiß seltene Zusammentreffen von den genannten Erkrankungen, das in der Literatur, und zwar immer nach Röntgenbehandlung, fünfmal beschrieben wurde, hat Verf. ein weiteres Mal erlebt; es

ist das ein Vorkommnis, welches für den Träger ganz besonders maligne ist, was einerseits aus der Art der Metastasen, andererseits aus dem schnellen Auftreten des Rezidivs geschlossen werden muß.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Eliassow, A., Ueber eine ungewöhnliche Form des Hautkarzinoms nebst Bemerkungen über seine Genese. (Derm. Wochenschr., 1924, Nr. 13, S. 365.)

Im Anschluß an eine Veröffentlichung von Mayr (Derm. Ztschr., Bd. 37, 1922, H. 4) bringt Verf. einen neuen Fall des noch umstrittenen Krankheitsbildes der multiplen primären Hautkarzinome. Es handelt sich hier nach dem klinischen und histologischen Bilde um multiple Epitheliome — „wahrscheinlich auf der Basis von Naevi entstanden" —, von denen sich eins zum Karzinom entwickelt habe. Nur dieser an der linken Gesäßbacke lokalisierte Herd hat die Trägerin so gestört, daß sie jahrelang immer wieder die sich bildenden Krusten durch Kratzen entfernte. Verf. gibt der Vorstellung Raum, daß so das Karzinom erzeugt sei.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Kreibich, C., Zum Wesen des Ekzems. (Derm. Wochenschr., 1924, Nr. 10, S. 277.)

Bei einem 47jährigen Patienten, der seit Jahren an akneförmigen Prozessen litt und bei dem der Verf. eine außerordentlich hohe Reizbarkeit der Haut auf mechanische, physikalische und chemische Reize feststellen konnte, ließ sich durch Reiben ein typisches, auch histologisch untersuchtes Ekzem erzeugen; auf die gleiche Weise entstanden auch bei anderen Hautkranken lokal beschränkt auf der Haut ein Status punctosus, crustosus resp. vesiculosus, Zustände, wie sie für das Ekzem charakteristisch sind. Ekzem ist deshalb „eine durch mechanische, physikalische und chemische Reize verursachte akute oder unter Jucken persistierende punktförmige Dermatitis factitia".

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Neumann, Hans, Otto, Kongenitale Hautdefekte am behaarten Schädel der Neugeborenen. (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 11, S. 628.)

3 Beobachtungen von Hautdefekten am Schädel bei Neugeborenen in 2 Fällen wieder epithelisiert, die Verf. beim Fehlen von Anhaltspunkten für Lues und Trauma auf amniotische Verwachsungen zurückführen möchte, die in einem Falle, in dem die Epithelisierung fehlte, erst kurz vor der Geburt gerissen sind.

Husten (Jena).

Gans u. Pakheiser, Ueber den Kalziumgehalt der gesunden und kranken Haut. (Dermat. Wochenschr., 1924, Nr. 9, S. 249.)

An einer größeren Reihe von exzidierten Hautstückchen von Hautkranken wurde vermittels der Macallumschen histologischen Kalknachweismethode die Kalkverteilung in den verschiedenen Gewebsschichten nachgewiesen. Ohne weitgehende Schlüsse aus ihren bisherigen Befunden machen zu wollen, glauben die Verf. an eine bei Hautkrankheiten nicht seltene „Verschiebung im Elektrolytsystem", welche Störungen verschiedener Art mit sich bringe. Von dieser Art der Untersuchung erhoffen sie in Zukunft eine Reihe von Aufklärungen über das Zustandekommen und das Wesen gewisser Hautkrankheiten.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Schmidt, Theo, Beitrag zur Genitalaktinomykose. (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, S. 26, H. 1/2.)

Operierter Fall von Aktinomykose des linken Ovariums und der Tube bei einer 45jährigen Frau. Verf. nimmt als Infektionsweg den Darm an, zumal in seinem Falle Uterus und Scheide nicht betroffen waren.

Husten (Jena).

Hecht, H., Ein Fall von dreimaliger Ansteckung mit Syphilis. (Derm. Wochenschr., 1923, Nr. 35, S. 1053.)

Es handelt sich um einen Fall, der bereits in einer früheren Veröffentlichung des Verf. als Beispiel von Doppelinfektion geführt war, der auch nach der zweiten Abortivkur negative Blut-Wa.R. hatte. Durch Erforschung der Infektionsverhältnisse, sowie durch die Auffindung frischer, an analoger Stelle bei den Beteiligten lokalisierter Herde konnte bei der Konfrontierung der Beweis einer weiteren Neuinfektion, also der dritten beim gleichen Manne, erbracht werden.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Langer, E., Seltene Leukoderme und die Abgrenzung derselben von der Vitiligo. (Derm. Wochenschr., 1923, Nr. 30 u. 31, S. 913.)

Die Leukoderme, von denen einige Autoren annehmen, daß sie als Rückbildungen resp. als Folgen gewisser Hautkrankheiten anzusehen sind, hat der Verf. unmittelbar nach verschiedenen Hautkrankheiten entstehen sehen, so nach Psoriasis, Parapsoriasis und Pityriasis rosae, was sehr eingehend geschildert wird an der Hand von Krankengeschichten. Es wird ferner die große klinische und biologische Verschiedenheit zwischen Leukodermen und Vitiligo betont; danach ist man unbedingt gezwungen, sie streng voneinander zu trennen.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Becker, P., Isolierte primäre Gonorrhoe eines akzessorischen Ganges des Präputiums. (Dermat. Wochenschr., 1924, Nr. 13, S. 371.)

Der oben charakterisierte, sich an bekannte ähnliche Erkrankungen anreihende, auch histologisch untersuchte Fall verlief ohne jede Harnröhrenbeteiligung; der mit Sicherheit als gonorrhoisch erkannte Prozeß war auf zwei, an der Raphe penis im Bereich des Präputiums hintereinander liegende, kirschgroße Knoten beschränkt, die durch einen Fistelgang miteinander und mit der Haut in Verbindung standen. Ein Primäraffekt konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Cohn, A., Ein Fall von Rektalgonorrhoe beim Manne infolge Perforation eines gonorrhoischen Prostataabszesses. (Med. Klin., 10, 1924.)

Die gonorrhoische Infektion des Mastdarmes von gonorrhoischen Abszessen des Urogenitaltraktes aus ist äußerst selten. Im Falle des Verf.s handelte es sich um einen 38jährigen Mann, der bereits fünfmal an Tripper erkrankt gewesen war (erste Erkrankung 1905, letzte 1915). Die Prostata war weich, es ließ sich Eiter ausstreichen, der reichlich Gonokokken enthielt. Nach anfänglichen Fortschritten bei gewöhnlicher Behandlung, kam es dann zu schwererer Erkrankung mit Frösteln, Fieber, Unbehagen und ziehenden Schmerzen im Mastdarm. Am Anus war ein livid gefärbter Haemorrhoidalknoten zu sehen, Prostata stark vergrößert, besonders der linke Lappen, in dem sich bald ein sackartiges Gebilde durchfühlen ließ. Eines Tages brach der Abszeß in den Mastdarm durch, es trat sofort Besserung des Allgemeinbefindens ein. 14 Tage nach der Perforation im Stuhl sehr reichlich Eiter und Blut. Im Eiter massenhaft Gonokokken. Die Rektoskopie ergab eine hirsekorngroße Perforationsstelle an der Vorderwand des Rektums, 5 cm über dem Analring. Ausgang in Heilung.

W. Gerlach (Basel).

Westphalen, H., Ein Fall von Polyneuritis gonorrhoica. (Dermat. Wochenschr., 1924, Nr. 5, S. 130.)

Es handelt sich um eine typische Polyneuritis, deren Ursache der Verf. in einer gleichzeitig bestehenden Gonorrhoe nachgewiesen zu haben glaubt; bemerkenswert sei der Parallelverlauf des gonorrhoischen Prozesses mit der nervösen Komplikation, indem jene jedem Auf und Ab der Genitalerkrankung genau folgen. In einem zweiten, jedoch weniger klar liegenden Falle wurden die bestehenden Schmerzen als Myalgien auf gonorrhoischer Grundlage (Nobl) aufgefaßt.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Sysak, N., Ein Beitrag zu den Tumoren der Prostata im Kindesalter. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Von Geschwülsten der Prostata im Kindesalter sind bisher nur Sarkome bekannt. Nach der Statistik von Kaufmann waren es 10 Fälle, zu denen noch 12 hinzukamen. Unter diesen 22 Fällen waren 4 kleinzellige Rundzellensarkome, 6 Myosarkome, 5 Spindelzellsarkome, 1 Adenosarkom, 3 Rhabdomyosarkome.

Verf. hatte Gelegenheit, einen neuen Fall zu untersuchen. Bei einem 9 Monate alten Knaben fand sich ein eiförmiger retrovesikaler Tumor in der rechten Hälfte des kleinen Beckens. Histologisch handelt es sich um einen malignen Tumor der Prostata, der vom linken Lappen ausgegangen ist und in das Becken hinausgewachsen war. Auch in Blase und Mastdarm ist er bereits vorgedrungen. Trotz großen Gefäßreichtums zeigt der Tumor ausgedehnte Nekrosen. Es handelt sich um ein ganz unreifes Sarkom von stellenweise plexiformem Charakter. Eine Gefäßneubildung im Sinne des angioplastischen Wachstums fehlte. Der größere Herd des Tumors im linken Prostatalappen erinnerte mehr an ein Rhabdomyom, doch konnte nirgends Querstreifung gefunden werden. Die Entstehung des Tumors ist in die intrauterine Periode der Entwicklung zurückzuverlegen.

W. Gerlach (Basel).

Cohn, M., Die vererbbaren Verknöcherungsdefekte der Scheitelbeine. (Med. Klinik, 25, 1924.)

Bei Zwillingsschwestern findet sich im 4. Monat etwa 5 cm hinter der großen Fontanelle ein großes zentrales Loch, aus dem sich nach fünf Monaten durch appositionelles Wachstum in der Pfeilnaht zwei symmetrische Defekte in den Scheitelbeinen gebildet haben. Auch bei der Mutter der beiden Kinder findet sich ein etwa 1/2 cm Durchmesser haltender symmetrischer Defekt der Scheitelbeine. Als gelegentliche Ursachen dafür wurden Gefäßerweiterungen, Meningocelen, proliferierende Pachymeningitis angesehen. Bei familiären Fällen ist wohl eine Entwicklungsstörung die Ursache und zwar das Fehlen der Verknöcherung des fötalen Parietalspaltes (Gerdysche Fontanelle). Der Grund für dieses Ausbleiben ist vielleicht phylogenetischen Ursprungs im Sinne einer Persistenz des Scheitelloches zur Aufnahme der Zirbeldrüse (Stegocephale). Zwischen den niedern Vertebraten und dem Menschen fehlen aber fast jegliche vermittelnde morphologischen Zwischenstufen. Die Persistenz der Parietallöcher als Atavismus aufzufassen, ist daher reine Hypothese.

Werthemann (Basel).

Ullmann, Hans, Zur Frage der Vererbung vegetativer Symptomenkomplexe. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, 1924, H. 1 u. 2.)

In mehreren Fällen von Asthma bronchiale konnten familiäres Auftreten und Vererbung — teilweise durch mehrere Generationen hindurch — nachgewiesen werden. Bei Familienmitgliedern von Asthmatikern scheinen vagotonische Symptome — Eosinophilie, Lymphozytose, Adrenalinempfindlichkeit usw. — zu beweisen, daß die Konstitutionsanomalie auf die Nachkommen übertragen werden kann.

J. W. Miller (Barmen).

Neumann, Hans Otto, Anomalien des knöchernen Schädels bei Neugeborenen. (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 10, S. 571.)

Es wird beschrieben: ein Fall mit abnorm kleiner vorderer Fontanelle, 2 Fälle, bei denen die Hinterhauptschuppe in sagittaler Richtung eine Fissur aufwies, so daß intra partum dem Untersucher an der kleinen Fontanelle 4 Nähte vorgetäuscht wurden, und schließlich ein 4. Fall, bei dem sich beiderseits der Sagittalnaht ein symmetrischer, halbkreisförmiger Ossifikationsdefekt im Scheitelbein zwischen großer und kleiner Fontanelle fand. In letzterer Beobachtung, einem außerordentlich seltenen Vorkommnis, möchte Verfasser den leichtesten Grad einer Osteogenesis imperfecta sehen, obwohl histologisch entsprechende Befunde am Knochen nicht zu erheben waren.

Husten (Jena).

Bundschuh, E., Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskels. (Zieglers Beitr. 1923, 71, 3 (Nauwerck-Festschrift), S. 674—693, mit 5 Textabb.)

Nach Bier tritt bei Heilung größerer Muskelverletzungen an Stelle des gewöhnlich beobachteten Flickgewebes ein harmonisches Regenerat, wenn nach exakter Blutstillung die Lücke im Muskel durch physiologische Kochsalzlösung zunächst ausgefüllt wird. Zur Nachprüfung machte Bundschuh bei sechs meist wegen Tumoren mehrzeitig operierten Patienten $2^1/_2$ cm lange Exzisionen in den Musculus sartorius und Versorgung nach Bier, fand dann nach 13, 20, 31, 51 und 93 Tagen durch einen 15—20 cm langen Hautschnitt — auf kleineren Schnitten war trotz Hautmarke das Suchen sehr mühsam und meist vergebens — jeweils einen 3 bis 4 cm langen Strang. Makroskopisch machte er nicht den Eindruck von quergestreifter Muskulatur. Wie Bier — bis auf zwei Fälle einer guten harmonischen Regeneration — fast immer kein wahres Regenerat erhalten hatte, so ging es auch Verf. Während Bier für diesen Fehlschlag schädliche Reize verantwortlich macht, sieht Bundschuh durch seine histologischen Untersuchungen dargetan, daß die Umwandlung des die Muskellücke ausfüllenden Granulationsgewebes in fibröses Gewebe das Weiterwachsen der aus den beiden Muskelstümpfen terminal hervorsprossenden sarkoplastischen Muskelknospen verhindert. Solange es nicht gelinge, während des Wachstums der Muskelknospen das Füllgewebe des Defektes im Zustand reiner protoplasmatischer Zellen ohne Interzellularsubstanz zu erhalten, werden große Muskeldefekte stets durch eine Narbe heilen.

Pol (Rostock).

Schütz, H., Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln und des retrobulbären Fettgewebes bei Morbus Basedowii. (Ziegl. Beitr., 1923, 71, S. 451—466, mit 23 Mikrophotos.)

Bei sechs sicheren Basedow-Fällen ergab die — ursprünglich nur auf die Klärung der Genese des Exophthalmus zielende — histologische Untersuchung des retrobulbären Gewebes und der Augenmuskeln folgendes:

Bei der Basedowschen Krankheit atrophieren die quergestreiften Muskeln teils einfach, teils degenerativ und werden teils fibrös, teils lipomatös (v. Recklinghausen, Askanazy). Diese Muskelveränderungen sind nicht thyreotoxisch und basedow-spezifisch, wie Askanazy meint, sondern Folge trophischer Störungen, wie die myogenen (Dystrophien) oder neurogenen (nach peripheren Lähmungen), von denen sie sich wie die bei Myasthenie wenig oder gar nicht unterscheiden.

Daß die Augenmuskeln stärkere Veränderungen als die Skelettmuskeln zeigen, erklärt Schütz aus ihrem größeren Sarkoplasmareichtum, der nicht immer pathologisch, sondern möglicherweise der Ausdruck einer lebhafteren normalen Regeneration ist.

Die von Schütz erstmals in den Muskeln hervorgehobenen Lymphozytenherde stehen auf gleicher Stufe 1. mit den Lymphozytenherden in den Muskeln bei Myasthenie, 2. mit Lymphfollikeln ähnlichen Zellanhäufungen in Basedowschilddrüsen und mit Lymphozytenherden in Nebennieren Basedowkranker und bilden mit diesen eine Teilerscheinung des Status lymphaticus oder thymolymphaticus, der wahrscheinlich zum Basedow disponierenden Konstitutionsanomalie.

Beim Exophthalmus ist wahrscheinlich primärer Faktor als Ausdruck der für Basedow charakteristischen Vasokonstriktorenparese und Vasodilatorenreizung eine Hyperämie im retrobulbären Fettgewebe, die deshalb in der Leiche meist kaum zu sehen ist. Nur in einem 13 Jahre bestehenden Basedowfall ließen sich histologisch kavernomartig erweiterte Kapillaren, wahrscheinlich auch Gefäßneubildungen nachweisen. Als sekundärer Faktor für den Exophthalmus kommt die Tonus-Verminderung der veränderten Augenmuskeln in Betracht. *Pol (Rostock).*

Gold, Ernst, Ueber Mediastinalemphysem nach Strumektomie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 3.)

Verf. berichtet über mehrere Fälle, bei denen es nach der Operation großer substernaler Strumen auf dem Wege der nach der Strumaluxation restierenden substernalen Höhle zu einer Ansaugung von Luft ins Mediastinum und Mediastinalemphysem kam. Die verstärkte dispnoische Atmung wird als Ursache angegeben.

Schleussing (Düsseldorf).

Coller, Frederick A., Morbidität bei endemischem Kropf. [The morbidity of endemic goiter.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 22.)

Die Untersuchungen beziehen sich auf Material aus dem Staate Michigan, wo Kropf endemisch ist. Unter 500 Fällen fand sich einfache Hyperplasie in 10%, Kolloidkropf in 18%, Adenom in 67,8%; die adenomatösen Kröpfe waren in 85,6% vom Typus des kolloiden Adenoms, in 10,7% vom Typ des fötalen Adenoms, in 3,7% mit Hyperplasie. Bei den adenomatösen Kröpfen ist in der 2. Dekade des Lebens keine Erhöhung des Grundstoffwechsels zu verzeichnen, in der 3. bei 11,3%, in der 4. bei 30%, in der 5. bei 32%, später bei 19%. Bei Patienten mit adenomatösem Kropf, ohne Erhöhung des Grundstoffwechsels, nimmt vom 20. Jahre ab die Morbidität unter hyperthyreotischen Symptomen stark zu. Herzvergrößerung ist vom

35. Jahre an schon bei über 40% dieser Patienten festzustellen, Tachykardie bei über 50%. Die Morbidität nimmt mit dem Alter ständig zu, und operative Entfernung ist daher bei all solchen Fällen vom 30. Jahre an angezeigt. *Fischer (Rostock).*

Branovačky, Mileta, Der physiologische Wert der verschiedenen Kropfarten, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des biologischen Experimentes und des Jodgehaltes. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med., Bd. 37, 1924, H. 4.)

Unter Zugrundelegung des Asherschen Versuchs wurde die Aktivität d. h. die Größe der Beeinflussung des Gaswechsels durch perorale bzw. subkutane Einverleibung von Schilddrüsensubstanz, Schilddrüsenblut und Armvenenblut von Strumakranken, Basedowkranken und Kretinen an der Ratte untersucht. Darnach ist die Aktivität am ausgesprochensten bei Basedow. Es folgen die diffusen kolloiden Kröpfe, die parenchymatösen und der Kretinenkropf. Die Aktivität des Schilddrüsenblutes erwies sich weniger aktiv als die der Schilddrüsensubstanz, das der Armvene noch weniger, so daß Schilddrüsenblut von Kretinen inaktiv war, ebenso das Armvenenblut von Kranken mit parenchymatösen Kröpfen. Das Armblut von kropfigen Kretinen ist inaktiv und setzt bei einzelnen Fällen sogar das Sauerstoffbedürfnis herab. Dem Armvenenblut von Zwergkretinen mit atrophischer Schilddrüse wird eine neutralisierende bzw. giftbindende Funktion zugeschrieben, da es im Rattenversuch das Sauerstoffbedürfnis herabsetzt und bei Mischung mit Basedowblutserum die Aktivität dieses in höherem Maße vermindert, als bei Verdünnung mit indifferentem Serum. Der Vorgang dieser Giftbindung soll sich nach Ansicht des Verf. in der Zirkulation bzw. am Erfolgsorgan abspielen. Die im Stoffwechsel gebildete, von der Schilddrüse neutralisierte Substanz wirke antagonistisch zum Hormon der Drüse auf das Erfolgsorgan. Die Möglichkeit wird aber zugelassen, daß das Kretinenserum das eigene Sekret der Ratte durch einen intrathyreoidalen Vorgang bindet, so daß nur mehr ein geringes Quantum Schilddrüsensekret in der Zirkulation des Tieres zur Auswirkung kommt.

Dem Kolloidgehalt des Kropfes wird als solchem kein Einfluß auf die Aktivität der Schilddrüse zugesprochen. Der prozentuale Jodgehalt ist unabhängig vom Kolloidgehalt des Kropfes. Zwischen dem prozentualen Jodgehalt und der Aktivität der Kropfsubstanz besteht ausgesprochener Parallelismus. *Schleussing (Düsseldorf).*

Schaefer, W., Die progressive Muskeldystrophie vom Standpunkte der inneren Sekretion. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 1.)

Auf Grund von Literaturstudien und zwei eigenen Beobachtungen, sowie therapeutischen Erfolgen mit Drüsenpräparaten, hält Verfasser die progressive Muskeldystrophie in der Mehrzahl der Fälle für eine pluriglanduläre Störung der inneren Sekretion. *Schleussing (Düsseldorf).*

Mitsuda, Untersuchungen über Transplantation und Explantation von Lebergewebe unter besonderer Berücksichtigung der Pigmentfrage. (Virch. Arch. 248, 1924, H. 1/2.)

Verf. berichtet über seine Versuche über Transplantation und Explantation von Lebergewebe und deren Ergebnisse, insbesondere über die Entstehung des braunen Pigmentes der Leberzellen.

Bei der Transplantation wurden Leberstückchen unter allen Kauteln exstirpiert und ein Teil davon sofort unter die Haut desselben Tiers gebracht. Ein anderer Teil wurde histologisch besonders hinsichtlich der Pigmentbildung untersucht. Die implantierten Stücke wurden nach 3—13 Tagen wieder herausgenommen. Makroskopisch waren die Leberstückchen meist von Bindegewebe umgeben. Sie wurden ebenfalls histologisch untersucht. Dabei ergaben sich im Randteil des Transplantates dieselben Ergebnisse wie bei der Transplantation von Speicheldrüsen (Virch. Arch. 242). Regeneratorische Erscheinungen treten andeutungsweise am fünften Tage nach der Ueberpflanzung an Leberzellen und kleinen Gallengängen auf. Es bilden sich dann Zellstränge und Schläuche verschiedener Größe aus. Die Epithelien sind vergrößert, mit dunklen Kernen und dunkel sich färbendem Protoplasma und hellen großen Kernen. Nach dreizehn Tagen finden sich Lumina und Auskleidung derselben mit kubischen Epithelien. In den am Rand noch erhaltenen Leberepithelien sind dunkle Pigmentkörnchen deutlich zu erkennen. Ein großer Teil der neugebildeten Leberzellen zeigt keine Pigmentierung, doch geben die Zellen eine ausgesprochene Fettreaktion.

Um die Frage der Pigmentbildung zu studieren, wurden Explantate angelegt. Bei der Explantation beobachtet man regeneratorische Veränderungen an den Leberzellen und Gallengangsepithelien, die gesondert besprochen werden. Im Zentrum des Explantates sterben die Leberzellen ab, nach zehn Tagen finden sich nur noch einige erhaltene Gallengangsepithelien. Im peripheren Teil bilden die wuchernden Gallengangsepithelien Zellstränge und -schläuche, die ins Plasma hineinwachsen und Mitosen aufweisen. Die Wachstumsvorgänge scheinen sich rascher abzuspielen als bei der Speicheldrüse. Im peripheren Teil ist das Leberparenchym ebenfalls aufgelockert und zum großen Teil zerfallen. Neben diesen degenerativen Vorgängen treten aber auch Neubildungen auf. Auch im Plasma trifft man auf Zapfen und Stränge von Leberzellen, die neugebildet sind, meist vergrößert und helles Protoplasma besitzen. Es kommt zur Anordnung in Balken aber niemals in Läppchen. Sowohl in den explantierten wie in den transplantierten Leberstückchen wurde das Auftreten von z. T. reichlichem, braunem Pigment beobachtet. Daß es sich hierbei um neugebildetes Pigment handelt, geht aus den Kontrollpräparaten hervor. Es findet sich Pigment sowohl in den erhalten gebliebenen als in den neuen Leberzellen, und zwar vorwiegend in der Nähe abgestorbener Partien, während Gallengangsepithelien und Bindegewebszellen überall frei von Pigment sind. In den ins Blutplasma hinausgewachsenen Leberzellen findet sich kein oder so gut wie kein Pigment. Die spezielle Untersuchung des Pigmentes ergab nun zunächst, daß es sich nicht um Haemosiderinpigment handelt, auch Gallepigment lag nicht vor. Es lag vielmehr das braune Abnutzungspigment vor, wofür alle angestellten Färbungen und Reaktionen sprachen. Das Pigment entsteht intrazellulär, und zwar ohne Beziehung zu den Fettstoffen. *W. Gerlach (Basel).*

Coley, Bradley L., Retroperitoneales Lymphocytom, das chylosen Ascites und Chylotorax verursachte. [Retroperitoneal lymphocytoma causing chylous ascites and chylothorax.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 25.)

Bei einer 48jähr Frau mit Ascites chylosis und Chylothorax wurde ein ziemlich fester rötlicher Tumor gefunden, der vom Beckeneingang bis zum Zwerchfell das retroperitoneale Gewebe einnahm und Aorta und vena cava vollkommen einmauerte. Die Untersuchung der Geschwulst durch Ewing ergab, daß es sich um eine diffus infiltrierend wachsende Geschwulst, ein reines Lymphocytom, ohne entzündliche oder produktive Reaktion der Umgebung handelte; die Wände der Blutgefäße waren infiltriert. Die Geschwulst wird in die Gruppe der „echten Pseudoleukämieen" gerechnet. Ueber den Blutbefund ist leider nichts mitgeteilt *Fischer (Rostock).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Bayer, Heinrich, Ueber homologe und heterologe Vererbung. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 42–54.

Gruber, Georg B., Ueber Wesen und Ziel der pathologischen Anatomie. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 37, 1923, Nr. 1, S. 2–6.

—, Pathologie in Mainz. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 187—201.

Herxheimer, Gotthold, Ueber die Stellung der Pathologie in Naturwissenschaft und Medizin. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 290—321.

Müller, Armin, Die sog. fremddienliche Zweckmäßigkeit und die menschliche Pathologie. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 308—334.

Sitsen, A. E., Ueber den Einfluß der Rasse in der Pathologie. Virch. Arch., Bd 245, 1923, S. 281—294.

Zangger, Heinrich, Ausbaubare Gebiete der allgemeinen Pathologie. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 359—364.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Balbuena, Felix Fernandez, A new technique for the application of the reduced silver nitrate method of Cajal to sections of the retina. Arch. of Ophthalmol., Vol. 52, S. 358–366. 2 Taf.

Barta, E., Ueber die Ausschaltung des absoluten Alkohols bei der Einbettung. Einbettung mittels Karbol-Alkohol. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 40, 1923, S. 142—147.

—, Ueber eine leichte Methode der Gewebezüchtung. Die Blutsaft-, Blutserum- oder Plasmaserum-Methode. Ztschr. f. wiss. Mikrosk, Bd. 40, 1923, S. 178–186. 3 Fig.

Carrel, Alexis, A method for the physiological study of tissues in vitro. Journ. of exper. med., Vol. 38, 1923, Nr. 4, S. 407—418. 2 Taf.

French, R. W., Acetic-alcohol fixation for parassitic Amoebae and for tissues. Americ. Journ. of trop. med., Vol. 3, 1923, S. 213—217.

Gallego, Abelard, Ueber einige histologische Fixierungsmethoden unter Anwendung von Carbolfuchsin und Formol. Ztschr. f. Infektionskr. d. Haust., Bd. 25, 1923, H. 1, S. 74—79.

Georgi, J., Wolframbogenlampe, eine neue Lichtquelle für Mikrophotographie. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 40, 1923. 4 Fig.

Gottstein, A., Ueber das Aufkleben mikroskopischer Schnitte mittels Wasserglas. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 32, S. 1056.

Heinz, R., Schnellhärtungsverfahren mit Aethyl- bzw. Methylalkohol. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 28, S. 912–913. 1 Fig.

Heringa, G. C. und **ten Berge, B. S.,** Eine Gelatine-Gefrierschnittmethode für die Anfertigung mikroskopischer Präparate. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 40, 1923, S. 166—177. 2 Fig.

Jacobj, C., Ein Beitrag zur Methode der Durchblutung isolierter Organe. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 268—291. 1 Fig.

Karozag, L. und **Paunz, L.,** Ueber eine neue Vitalfärbung mit Sulfosäurefarbstoffen. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, S. 1231–1233.

Kliewe, Eine einfache und billige Methode der Spirochätenfärbung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 50, S. 1486.

Lauche, A., Einfache Selbstverfertigung eines Okularzeigers. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1923, Nr. 5, S. 116.

Kitamura, Tokushiro, Ueber eine neue Fixierungsmethode farbstoffhaltiger Organe. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 33, 1923, Nr. 22, S. 593—598.

Nagel, V., Färberischer Nachweis der Tuberkelbazillen. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 49, 1923, Nr. 46, S. 1441—1442.

Scheminzky, Ferd., Ueber eine Universalmikroskopierlampe für Laboratorium und Operationszimmer. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 46, S. 2153—2154. 3 Fig.

Semenow, W. P., Ueber ein neues Färbungsverfahren der Tuberkelbazillen im Sputum. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 91, 1923, H. 2, S. 140—143.

Southgate, H. W., A suggested substitute for Canada balsam as a mounting medium. Journ. R. micr. soc. 1923, P. 3, S. 311—314.

Stübel, Ada, Die Methode der Darstellung von Lymphwurzeln durch Gasfüllung nach Magnus und ihre Kontrolle durch den mikroskopischen Schnitt. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 287—298. 5 Fig.

Unna, P. G. und **Fezer, Luise,** Zur Färbung der Nervenfasern am frischen Gewebe. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 183—195. 2 Fig.

Waterston, David, A simple and rapid method of microphotography. Journ. of Anat., Vol. 57, 1923, S. 364—365.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Borst, Max, Ueber Veränderungen der Knochen, Muskeln und inneren Organe bei fettarmer Ernährung. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 306—327. 6 Fig.

Emrys-Roberts, E., A further stage in fatty change occurring in cell-degeneration, resulting in the production of deeply-pigmented bodies. Journ. of Pathol. a. Bacteriol., Vol. 26, 1923, Nr. 1, S. 46—50. 2 Taf.

Geigel, R., Die Erkältung. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 362—373.

Gerlach, Werner, Studien über hyperenergische Entzündung. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 294—361. 6 Fig.

Kappers, C. U. Ariens, Ueber die Reizempfindlichkeit des Centrosoms und ihre Bedeutung für die Organoplastik und für die anorganischen Gewebswucherungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 4/5, S. 211—216. 5 Fig.

Kestner, Otto, Experimentelles zur Fettgewebsnekrose. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 305—306.

Kleeberg, Julius, Untersuchungen über den Fettstoffwechsel der Gewebe. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 237—253.

Krompecher, E., Basalzellen, Metaplasie und Regeneration. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 163—183.

Mitsuda, T., Beiträge zur Entzündungslehre auf Grund von Transplantations- und Explantationsversuchen. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 342—363. 9 Fig.

Much, Hans, Zur Biologie der Lipoide. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 292—304.

Nürnberger, Ludwig, Histologische Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Zellprotoplasma. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Plastosomen. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 239—252. 20 Fig.

Rabl, R. H., Zum Problem der Verkalkung. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 542—564. 9 Fig.

Rössle, R., Die Bedeutung von Transplantationsversuchen für die Entzündungslehre. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 364—385. 4 Fig.

Vonwiller, Paul, Neue Wege der Gewebelehre des Menschen und der Tiere. (Die Beobachtung lebender Zellen und lebender Gewebe im lebenden Organismus.) Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 291—299. 1 Fig.

Wail, S. S., Veränderungen im Chemismus der Lipoide unter Einfluß reaktiver Vorgänge der umgebenden Gewebe. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 219—228. 7 Fig.

Geschwülste.

Alezais et **Peyron,** Sur l'histogénèse des tumeurs à type de cylindrome. Compt. rend. soc. biol., T. 88, 1923, S. 809—812. 1 Fig.

Andler, R. und **Schmincke, A.,** Beitrag zur Kenntnis der malignen sacrococcygealen Chordome. Acta chir. Scandinavica, Vol. 56, 1923, Fax. 4, S. 364 - 385. 1 Taf.

Askanazy, M., Die Pathogenese der tödlichen Blutungen aus Krebsen. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 386—401. 1 Fig.

Bauer, Erwin, Theoretische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen des Karzinoms. Zugleich ein Beitrag zur Frage des konstitutionellen Momentes. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 358—374. 11 Fig.

Bierich, R., Untersuchungen über Krebsbildung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 36, S. 1145—1146.

Borrel, Boez et **de Coulon,** Cancer du goudron chez la souris. Compt. rend. soc. biol., T. 88, S. 402—406. 4 Fig.

Burckhardt, Hans und **Müller, Walther,** Versuche zur Krebserzeugung durch lange fortgesetzte äußere Einwirkungen auf das Gewebe. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 130, 1923, H. 2, S. 364—373.

Da Fano, C., On Golgis internal apparatus in spontaneously absorbing tumour cells. Quart. Journ. of microsc. sc., Vol. 67, 1923, P. 3, S. 369—380. 2 Taf.

Eiken, Th., Fall von Melanokarzinom, als Melanosarkom rezidivierend. Hospitalstidende, Jg. 66, 1923, Nr. 21, S. 35—37.

Engel, Desider, Sind die Karzinoide Progonoblastome? Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 38—44.

Erdmann, Rhoda, Die biologischen Eigenschaften der Krebszelle nach Erfahrungen der Implantation, Explantation und Reimplantation. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 322—348. 17 Fig.

Friedrich, H., Ueber die Schriddeschen Krebshaare. (Münch. med. Wochenschr., 1923, Jg. 70, Nr. 43, S. 1321—1322.

Greil, Alfred, Entwicklungsdynamische Theorie der Onkogenie. Vorl. Darleg. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 4/5, S. 250—320.

Haig, H. A., Observations on certain granules of nucleolar origin found in the cells of malignant neoplasms during mitosis. Journ. of pathol. a. bacteriol., Vol. 26, 1923, N. 3, S. 344—349. 1 Taf.

Joannović, Georg, Reizgeschwülste. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, N. 51, S. 2301—2305.

de Korte, W. E., A Paramycetoma (?) of the forearm. Journ. of pathol. a. bacteriol., Vol. 26, 1923, N. 2, S. 189—192. 1 Taf.

Loeb, L. Farmer, Zur Kasuistik der Schutzkolloidwirkung des Serums. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 432—438.

Maisin, J., Un groupe nouveau de tumeurs, intraorbitaires spontanées chez la souris blanche. Compt. rend. soc. biol., T. 88, 1923, S. 821—824. 3 Fig.

Mendéléeff, P., Les cultures de tissus vivants et le problème des tumeurs. Compt. rend. soc. biol., T. 89, 1923, S. 416—418.

Mertens, V. E., Beobachtungen an Teertieren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 4/5, S. 217—235. 7 Fig.

Murray, J. A., Primary and secondary resistance to the iuduction of cancer. Lancet, Vol. 265, 1923, Nr. 4, S. 159—163.

Okonogi, S., Ueber die Behandlung von Maussarkom und Rattenkarzinom mit „Tumorzidin". Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 349—352.

Patrick, John and **Burton, J. A. G.**, The etiology of sarcoma. Glasgow med. med. Journ., Vol. 18, 1923, Nr. 1, S. 8—18.

Pearce, Louise and **Brown, Wade H.**, Studies based on a malignant tumor of the rabbit. 1—3. Journ. of exper. med., Vol. 38, 1923, Nr. 4, S. 347—406. 5 Taf.

Peyron, A., Réticulation et évolution conjonctive d'éléments épithéliaux dans certaines tumeurs mixtes de la mamelle de la Chienne. Compt. rend. Soc. Biol., T. 88, S. 1303—1305. 1 Fig.

Roesch, R., Drei verschiedene Karzinome bei einem Paraffinarbeiter. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 1—8.

—, Ein Fall gleichzeitigen Vorkommens von Sarkom und Karzinom bei demselben Individuum. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 9—19. 2 Fig.

Schwarz, Ernst, Ueber zwei Geschwülste bei Kaltblütern. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 353—357. 5 Fig.

Speciale, Francesco, Il tessuto reticolare nei tumori. Atti R. Accad. Sc. Med. Palermo, 1922, 7 S.

Spencer, W. G., On Melanosis (Melanin: melanoma: Melanotic cancer). Brit. med. Journ., 1923, Nr. 3281, S. 907—913. 1 Taf.

Spranger, Heinz, Ueber einen besonders bemerkenswerten Fall von doppeltem Primärkarzinom. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1923, H. 4/5, S. 243—249.

Sternberg, A., Beiträge zur experimentellen Krebserzeugung durch Teer. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 420—431. 1 Fig.

Tadenuma, Kenji, Untersuchungen über die Metastase von Hühnersarkom (2. Typus von Fujinami und Kato.) Ztschr. f. Krebsforsch. Bd. 20, 1923, H. 6, S. 394—419.

Waterman, N., Weitere elektrochemische Untersuchungen über Karzinom. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 20, 1923, H. 6, S. 375—393. 1 Fig.

Zusammenfassender Bericht der Ergebnisse von Versuchen über die Entstehung der Epithelialgeschwülste von Katsusaburo Jamagiwa u. A. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 20—26.

Mißbildungen.

Berblinger, W., Hermaphroditismus germinalis beim Menschen. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. z. Bd. 33, 1923, S. 54—65. 5 Fig.

Heidenhain, L. und **Gruber, Gg. B.**, Zwei Fälle von Steißteratom beim Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 36, 1923, H. 1, S. 1—12. 8 Fig.

Jacobsohn, Erich, Zur Lehre von der Entstehung angeborener Mißbildungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 27, 1923, S. 19—26.

Kubik, J., Idiotypischer doppelseitiger kompletter Anophthalmus inf. von Aplasie des Vorder- und Mittelhirns bei einem 12 Tage alten Kaninchenembryo. Ein Beitrag zur Deutung von vererbten Mißbildungen des augentragenden Gehirnabschnittes auf Grund von Plattenrekonstrutionsmodellen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 112, 1923, H. 2, S. 234—251. 14 Fig.

Matsuno, Joshimitsu, Zur Kenntnis des Hermaphroditismus beim Menschen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 119, 1923, H. 2, S. 359—365. 2 Fig.

Sand, Knud, Hermaphroditismus (verus) glandularis alternans bei einem 10jähr. Individuum. Skandin. Arch. f. Physiol., Bd. 44, 1923, S. 59—75. 9 Fig.

Schugt, P., Drei Fälle von fötalen Mißbildungen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 119, 1923, H. 2, S. 366—372. 6 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Bingold, K., Der Nachweis d. Bacillus phegmones emphysematosae (E. Fraenkel) im strömenden Blute bei den verschiedenen Formen der Gasbazilleninfektion. Virch. Arch, Bd. 246, 1923, S. 13—21.

Boon van Ostade, C. M., Coccidiosis by den mensch. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 63, 1923, S. 670—674. Fig.

Castillo, Ueber pathologisch-anatomische Befunde und das Verhalten der Spirochäten beim experimentellen Morbus Weil des Meerschweinchens, insbesondere über die durch Spirochäten erzeugten Lebernekrosen. Virch. Arch., Bd. 247, 1924, S. 520—530. 3 Fig.

Fraenkel, Eugen, Ueber die blutgefäßschädigende Wirkung des Grippeerregers. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 104—111. 5 Fig.

Herxheimer, Gotthold, Ueber die Leprazellen. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 403—447. 6 Fig.

Kihn, Berthold, Zur Pathologie und Nosologie der Beriberi kleiner Nager. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 21—30. 6 Fig.

Krause, Paul, Zur Pathologie und Therapie der Typhusbazillenausscheider. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 1—12.

Lang, F. J., Durch einen „Streptothrix" bedingter, abgekapselter Blutungsherd des Kaninchens. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 42—48 2 Fig.

Lehmann, W., Zur Klinik der puerperalen Gasbazilleninfektion (Hämoglobinämie, Hämoglobinurie). Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 434—442. 2 Fig.

Lenhartz, H., Nieren- und Allgemeininfektion (Sepsis) durch Bac. proteus. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 443—447.

Murata, M., Ueber die Beri-beri-ähnliche Krankheit beim Kaninchen. Virch. Arch, Bd. 245, 1923, S. 448—479. 7 Fig.

Neubürger, K. und **Terplan, K.**, Ueber histologische Befunde an inneren Organen bei experimenteller Kaninchensyphilis. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, S. 531—556. 8 Fig

Reye, Zur Klinik und Aetiologie der postanginösen septischen Erkrankungen. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 22—32. 2 Fig.

Thomson, J. G. and **Robertson, Andrew**, Dientamoeba fragilis, Jepps and Dobell, 1917. A case of human infection in England. Journ. of trop. med., Vol. 26, 1923, Nr. 9, S. 135—136.

Tsuda, Seiji, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Reaktion der Subcutis in Beziehung zum individuellen Immunitätszustand. Virch Arch, Bd. 247, 1923, H. 1, S 123—150. 13 Fig.

Unna, Paul jr., Beitrag zur Frage der tuberkuloiden Lepra. Virch Arch, Bd. 246, 1923, S. 253—261. 2 Fig.

Wolff, Erich K., Untersuchungen über die Strepto-Pneumokokken in ihren Beziehungen zueinander und zum Wirtsorganismus. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 97—158. 1 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Faure, Ch. L., Etude histologique de la peau dans la gale démodécique du chien. Compt. rend. soc. biol., T. 88, 1923, S. 1176—1178.

Höppli, R., Die durch Askarislarven bei experimenteller Infektion im Tierkörper bewirkten anatomischen Veränderungen. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 159—182. 8 Fig.
Palugyay, Josef, Beitrag zur Kenntnis des Echinococcus beim Menschen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 180, 1923, H. 4/6, S. 356—388. 3 Fig.
Prym, P., Ueber Trichinose beim Menschen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1923, Nr. 4, S. 89—94. 2 Fig.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Alfejew, S., Ueber multiple nicht parasitäre Zysten der Milz. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 45—58. 7 Fig.
Ellermann, V., Ueber Myeloblasten und partiell granulierte Myelozyten. Virch. Arch, Bd. 244, 1923, S. 493—497. 3 Fig.
Fahr, Th., Ueber vergleichende Lymphdrüsenuntersuchungen mit bes. Berücksichtigung der Drüsen am Leberhilus (lymphatischer Portalring). Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1, S. 66—85. 5 Fig.
Grossmann, Walter, Ueber Knochenmark in vitro. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 195—206. 4 Fig.
Mannelli, M., Sulle alterazioni paracarcinomatose dei gangli linfatici regionali. Gazz. internaz. med. chir., Anno 28, Nr. 7, S. 77; Nr. 8, S. 91—93; Nr. 9, S. 101—102.
Müller, Ernst Friedrich, Knochenmark und Leukozyten. Beitrag zur pathol. Anatomie der Leukozytose. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 49—88.
Nakonetschny, Agrippine, Ueber die pathologischen Arterienveränderungen in der Milz. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 564—577. 5 Fig.
Smith, Curtis E. and **Rusk, G. Y.**, Endothelioma of the spleen. A study of two cases, with review of the literature of primary malignancy of the spleen. Arch. of surgery, Vol. 7, 1923, N. 2, S. 371—413. 8 Fig.
Wassiljeff, A. M., Ueber die Ablagerung von Fettsubstanzen und Eisenverbindungen in der Milzkapsel und den Trabekeln. Virch. Arch, Bd. 247, 1923, S. 640—649. 4 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Alder, Albert, Ueber abnorme Zellformen und ihre Häufigkeit bei akuter Myelose. Folia haematol. Arch., Bd 29, 1923, H. 2, S. 105—120. 2 Taf.
Bagley, Charles, Extensive hemorrhage extravasation from the venous system of Galen, with a clinical syndrome. Arch. of surgery, Vol. 7, 1923, Nr. 2, S. 237—257 18 Fig.
Castillo, Ueber die „neutrophilen Zwillinge". Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1, S. 118—122. 18 Fig.
Coombs, Carey F., Endocarditis lenta (chronic ulcerative endocarditis). Quart. Journ. of med., Vol. 16, S. 309—319. 1 Taf.
Diethelm, Oskar, Ueber Blutungen in den Herzklappen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 238—259. 3 Fig.
Dwijkoff, P., Ueber den Einfluß der technischen Momente auf die Morphologie des Blutes. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 295—303. 4 Fig.
Fahr, Th., Lymphatischer Portalring und Hämoglobinstoffwechsel. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 89—105. 4 Fig.
Gruber, Gg. B., Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. Virch. Arch., Bd 245, 1923, S. 123—137. 6 Fig.
Hartwich, Georg, Experimentelles über Fragmentatio myocardii. Med. Klinik, Jg. 19, 1923, Nr. 36, S. 1226—1227.
Heine, J., Aneurysmatische Veränderungen an den Atrioventrikularklappen. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 165—192.
Herxheimer, Gotthold, Zur Frage der Arteriosklerose. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. z. Bd. 33, 1923, S. 111—126.
Holler, Gottfried, Studien über die Stellung der Monozyten im System der Blutzellen. Folia haematol. Arch., Bd. 29, 1923, H. 2, S. 84—95.
Ishisaki, S., Experimentelles Studium über die sogenannten epikardialen Sehnenflecke. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 214—236. 5 Fig.
Kirch, Eugen, Die Entstehungsweise d. rechtsseitigen Herzdilatation. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. z. Bd. 33, 1923, S. 126—143. 4 Fig.
Kratzeisen, Ernst, Polycythämie und Pfordaderthrombose. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 467—492. 4 Fig.

Kusnetzowsky, N. J., Arteriosklerose der Coronararterie des Herzens. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 55—77. 9 Fig.
Lemke, Rudolf, Ein weiterer Beitrag zur Frage der Periarteriitis nodosa (ein intra vitam diagnostizierter Fall mit Ueberimpfungsversuchen auf Meerschweinchen). Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 322—333.
Letterer, Erich, Kongenitaler Defekt des Aortenbogens. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. z. Bd. 33, 1923, S. 155—161. 4 Fig.
Leupold, Ernst, Ueber das Blutcholesterin. Centralbl. f. allg. Pathol., Sonderbd. z. Bd. 33, 1923, S. 8—21.
Lubarsch, O., Einiges zur pathologischen Anatomie und Histologie der Endocarditis lenta. Virch. Arch , Bd. 246, 1923, S. 323—334.
—, Zur Kenntnis der atypischen Lymphogranulomatose. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. z. Bd. 33, 1923, S. 161—170. 2 Fig.
Mandelstamm, Moritz, Ueber primäre Neubildungen des Herzens. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 43—54. 1 Fig.
Mönckeberg, J. G., Das Verhalten des Atrioventrikularsystems bei persistierendem Ostium atrioventriculare commune. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. z. Bd. 33. 1923, S. 144—154. 2 Fig.
Schirmer, Oskar, Ueber Pericarddivertikel. Centralbl. f. allg Pathol., Bd. 34, 1923, Nr. 3, S. 61—64. 1 Fig.
Seiffert, J., Ueber Anaemia pseudoleucaemica infantum Beitr. z. pathol Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 328—338.
Simonds, J. P., Congenital Malformations of the Aortic and Pulmonary Valves. Americ. Journ. of the med. soc., Vol. 166, 1923, Nr. 4, S. 584—595. 5 Fig.
Soster, Antonio, Difettoso sviluppo del setto interauricolare del cuore. Aplasia dell' arco aortico. Arterite deformante dell' a. polmonare con estesa trombosi del suo ramo sinistro Gazz. Osp. e Clin., Anno 44, 1923, Nr. 7, S 73—75.
Spiro, K., Lecithin und Hämolyse. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 1—8.
Spring, Karl, Ein abnormer Fall von Aneurysmabildung des Herzens bei Mesaortitis productiva. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 334—341.
Ssokoloff, N. A., Experimentelle Untersuchungen über die Hypercholesterinämie. Virch Arch., Bd. 245, 1923, S. 203—218. 3 Fig.
Staemmler, M., Ueber fibröse Entartung der Arterienmuskulatur. Centralbl. f allg. Pathol, Bd. 34, 1923, Nr. 7, S. 169—177.
Stefko, W. H., Der Einfluß des Hungerns auf Blut und blutbildende Organe. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1, S. 86—117.
Thoma, R., Ueber die Genese und die Lokalisationen der Arteriosklerose. Virch. Arch.. Bd. 245, 1923, S. 78—122. 5 Fig.
Toyoda, Taro, Zellstudien bei angeborenem hämolytischen Ikterus. Folia haematol. Arch., Bd. 29, 1923, H. 2, S. 65—83.
Urchs, Oswald, Beitrag zur Kasuistik der Lymphogranulomatose. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 276—286.
Wohlwill, Friedrich, Ueber die nur mikroskopisch erkennbare Form der Periarteriitis nodosa. Virch. Arch., Bd. 246, S. 377—411. 14 Fig.

Knochen und Zähne.

Beck, A., Zentrales Knochenfibrom der Tibia. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 183, 1923, H. 1/2, S. 114—124. 5 Fig.
Berten, Wilhelm, Stomatitis ulcerosa und Alveolarpyorrhoe im Bilde ihrer Erreger. Ergebn. d. ges. Zahnheilk., Bd. 7, 1923, H. 2/4, S. 250—257. 1 Fig.
—, Ueber Alveolarpyorrhoe. Ergebn. d. ges. Zahnheilk., Bd. 7, 1923, H. 2/4, S. 258—269. 1 Fig.
Gruber, Georg B., Ungewöhnliche neurenterische Kommunikation bei Rhachischisis anterior und posterior. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 401—410. 4 Fig.
Herbst, Emil, Die Bedeutung des Zwischenkiefers für die Mißbildung und Anomalien des menschlichen Gebisses. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 41, 1923, S. 481—509.
Herff, Ferdinand P., Giant-Cell Tumor of the Lower End of the Radius. Journ. Americ. and assoc., Vol. 81, 1923, Nr. 14, S. 1179—1183. 10 Fig.
Hopewell-Smith, Arthur, Some observations on the Histology, Physiology and Pathology of the Dental Pulp. Proc. R. Soc. of Med., Sect. of Odontol., Vol. 16, S. 58—71.

Jaffé, Rudolf, Leitfaden der pathologischen Anatomie für Zahnärzte und Studierende der Zahnheilkunde. Berlin, Maußer, 1923, III, 93 S., 8°. 6 Taf. (= Leitfäden d. Zahnheilk.) Gz. 2,80.

Ischido, B., Gelenkuntersuchungen. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 424—428. 4 Fig.

—, Ueber den Kniegelenksmeniscus. Virch. Arch, Bd. 244, 1923, S. 429—438. 6 Fig.

Knaggs, R. Lawford, Leontiasis ossea. Brit. Journ. of surg., Vol. 11, 1923, Nr. 42, S. 347—379. 19 Fig.

Kratzeisen, Ernst, Beitrag zur Frage der Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch, Bd. 247, 1923, S. 580—588. 4 Fig.

Manasse, Paul, Ueber die akute Osteomyelitis des Gesichtsschädels bei akuten Nebenhöhleneiterungen. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 240—251. 3 Fig

v. Meyenburg, H., Einiges über die Arterienfurchen des Schädeldaches. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 232—240. 1 Fig.

Mönckeberg, J. G., Zur Frage der sog. Riesenzellensarkome der Knochen. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 106—116. 4 Fig.

Morton, John J. and **Duffy, William C.,** A clinical and pathological study of ten bone tumors. Arch. of surgery, Vol. 7, 1923, Nr. 3, S. 469—531. 40 Fig.

Oertel, O., Beitrag zur Anatomie und vergl. Anatomie des Processus trochlearis calcanei als Grundlage für seine Pathologie. Virch. Arch, Bd 247, 1923, S. 563—579. 3 Fig.

Oesterlin, Ernst, Ein Fall kombinierter Knochen-Bluterkrankung. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, S. 589—598. 1 Fig.

Riedel, Gustav, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S 335—428. 21 Fig.

Schultze, W. H., Ueber die Verknöcherung des ersten Rippenknorpels. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 260—264. 2 Fig.

Sick, Carl Chr., Ueber Synostose des Atlantooccipitalgelenkes und die dabei beobachteten Veränderungen des Epistropheus. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 448—453. 3 Fig.

Stone, W. S. and **Ewing, James,** An unusual alteration in the natural history of a giant cell tumor of bone. Arch. of surgery, Vol. 7, 1923, N. 2, S. 280—296. 4 Fig.

Thoma, R., Ueber die Geschwindigkeit des Volumwachstums des Knochengewebes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 184—194 2 Fig.

—, Ueber die prämaturen Synostosen der Schädelnähte und über das Wachstum, die Seneszenz und die Hyperostose des Schädels. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 72, 1923, H. 1, S. 207—237. 7 Fig.

Walter, H., Ueber die Aetiologie der Osteochondritis dissecans und verwandter Knochenerkrankungen. Centralbl. f Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 252—260. 5 Fig.

Weidenreich, Franz, Die Zugodaktylie und ihre Vererbung. Ztschr. f. indukt. Abstammungsl., Bd. 32, 1923, H. 2/3, S. 304—311. 1 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Burton, J. A. G., Cowan, John and **Miller, Hugh,** Generalized myositis fibrosa, with the report of a case. Quart. Journ. of med., Vol. 17, 1923, Nr. 65, S. 103—111. 1 Taf.

Durante, Luigi, Sui tumori a cellule giganti delle guaine tendinee. La Chirurgia d. org di movim., Vol. 7, 1923, Fasc. 3/4, S. 392—402. 1 Fig.

Ellermann, V., Ein Fall von Myom mit Myelose der Organe und leukämischer Blutveränderung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 44, 1923, Nr. 2, S. 33—37. 2 Fig.

Gold, Ernst, Zur Klinik und Histologie der Haemangiome der Skelettmuskulatur. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 181, 1923, H. 1/2, H. 74—83. 3 Fig.

Hünermann, E., Ueber einen Fall von Xanthofibrosarkom der Bursa subachillea anterior. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 182, 1923, H. 5/6, S. 410—415.

Tonndorf, W., Wahre Zwerchfellhernien als Folge einer Wachstumshemmung der Speiseröhre. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 179, 1923, H. 3/4, S. 259—265. 1 Fig.

Aeußere Haut.

Bogendörfer, L., Untersuchungen über den Antikörpergehalt der Haut. Centralbl. f. allg. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 198—206.

Brack, W., Ueber die Hämoklasie und ihre Bedeutung für die Aetiologie und die Pathogenese der Prurigo. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 144, 1923, H. 3, S. 490—511.

Delbanco, Ernst, Zur Blastomykose der Haut und zur Histologie der Gilchristschen Krankheit, einer vermeintlichen Blastomykose der Haut. Virch. Arch., Bd. 264, 1923, S. 262—284. 10 Fig.

Holländer, Alfred, Dominant vererbter ausgedehnter Naevus pigmentosus. Ein Beitrag zur Vererbungsfrage der Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 143, 1923, H. 3, S. 329—333.

Keye, Ueber die natürliche Abwanderung des Pigments aus der Haut in die Lymphdrüsen bei Pferden. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1923, N. 3, S. 57—60.

Kleinschmidt, H., Latenter Skorbut oder infektiöse Purpura? Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 131—139.

Kreibich, C., Parapsoriasis atrophicans. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 144, 1923, H. 3, S. 476—480. 4 Fig.

Peters, Rudolf und **Brock, Walter**, Die Hauttuberkulose im Rahmen der neueren pathogenetischen und pathologisch-biologischen Forschung. Arch. f. Dermatol. u. Syph , Bd. 46, 1923, H. 1, S. 111—128.

Sklarz, Ernst, Ueber Keratodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris (Buschke-Fischer.) Arch. f. Dermtol. u. Syph., Bd. 144, 1923, H. 2, S. 295—301. 3 Fig.

Stübler, E., Ueber Lymphgefäßveränderungen in der Dermoidcystomwand. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1, S. 159—163. 2 Fig.

Tryb, Ueber eine seltene Erkrankung der Haut mit Schleimanhäufungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 143, 1923, H 3, S. 428—445. 8 Fig.

Atmungsorgane.

Aschoff, Ludwig, Ueber gewisse Gesetzmäßigkeiten der Pleuraverwachsungen. Ein Beitrag zur Pathologie d. Sinus phrenicocostales und zur Physiologie des Brustkorbes. Veröff. a. d. Kriegs- und Konstitutionspathol, H. 14, 30 S. 5 Taf.

Beekmann, A., Die bindegewebigen Verdichtungsherde in den Lungen, ihr Vorkommen und ihre Folgezustände. Virch. Arch, Bd. 244, 1923, S. 84—96.

Derigs, Paula, Lymphoepitheliales Karzinom des Rachens mit Metastasen. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 1—7. 2 Fig.

Ghon, A. und **Reymann, J.**, Zur Größe des tuberkulösen Primärherdes in der Lunge. Med. Klinik, Jg. 19, 1923, Nr. 40, S. 1323—1324.

Gübitz, W., Ein Fall eines pulmonalen Granuloms besonderer Aetiologie bei einem 9tägigen Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk , Bd. 27, 1923, H. 2, S. 129—134.

Hedinger, E. und **Christ, A.**, Zur Bedeutung des hämorrhagischen Lungeninfarktes im Alter. Centralbl. f. Path., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 355—359.

Hescheline, Alexander, Diaphragma laryngis congenitum. Ztschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk., Bd. 7, 1923, H. 1, S. 125—126.

Jores, Leonhard, Ueber die Folgezustände einseitiger totaler Resorptionsatelektase der Lunge. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 332—344. 4 Fig.

Lang, F. J. und **Grubauer, F.**, Ueber Mucor- und Aspergillusmykose der Lunge. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 480—512. 17 Fig.

— und **Krainz, Wilfried**, Zur Kenntnis der Karzinosarkome des Hypopharynx. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 5, 1923, H. 2, S. 179—197. 8 Fig.

Lautenschläger, A., Zur Aetiologie der Rhinitis atrophicans. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 5, 1923, H. 1, S. 103—111. 2 Fig.

Lénárt, Ernst, Beobachtungen über das Verhalten der glatten Muskulatur der kleineren Luftwege bei verschiedenen Erkrankungen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1923, Nr. 8, S. 202—204.

Nissen, Rudolf, Die Bronchusunterbindung, ein Beitrag zur experimentellen Lungenpathologie und -Chirurgie. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 179, 1923, H. 3/4, S. 160—176. 4 Fig.

Oudendal, A. J. F., Ueber Epithelproliferationen und Zysten in den Lungen. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 59—83. 12 Taf.

Pascher, Max, Zur Kenntnis der Altersveränderungen in den menschlichen Kehlkopfknorpeln, insbesondere der körnigen Entartung der Knorpelgrundsubstanz, der Vaskularisations-, Resorptions- und Verknöcherungsbefunde. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 198—238. 11 Fig.

Playfair, Kenneth and **Wakeley, Cecil P. G.,** Primary carcinoma of the lung. Brit. Journ. of surg., Vol. 11, 1923, Nr. 42, S. 203—217. 7 Fig.

Wegelin, C., Zur Genese der intralaryngotrachealen Struma. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 73—90. 4 Fig.

Zarfl, Max, Ueber Klinik und Anatomie der Perichondritis laryngea im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 36, 1923, H. 4/5, S. 242—260. 4 Fig.

Nervensystem.

D'Abundo, Emanuele, Contributo allo studio dei tumori del cervelletto e dell' angolo ponto-cerebellare. Riv. ital. neuropat., psich. ed elletroterap., Vol. 15, 1922, Fasc. 1, 28 S. 3 Taf.

Aschoff, L., Ein Fall ausgedehnter Blutung der Rückenmarkshäute und des Gehirns nach Lumbalpunktion. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 100—104. 2 Fig.

Benedek, Ladislaus, Stäbchenzelle und Abbau. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 53, 1923, H. 5/6, S. 285—322. 2 Taf.

Berger, Wilhelm, Ueber Aneurysmen der Hirnarterien unter besonderer Berücksichtigung der Aetiologie, mit kasuistischen Beiträgen. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 138—164. 1 Fig.

Bucksath, Änne, Zystische Exencephalomeningocele bregmatica und Dysostosis cleidocranialis. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 397—400. 3 Fig.

Da Fano, C., Herpetic meningoencephalitis in rabbits. Journ. of pathol. and bacteriol, Vol. 26, 1923, N. 1, S. 85—115. 11 Taf.

Dietrich, A., Ueber die Entstehung des Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 34/35, S. 1109—1110.

Doerr, R. und **Zdansky, E.,** Parasitologische Befunde im Gehirne von Kaninchen, welche zu Encephaltisversuchen gedient hatten. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 101, 1923, H. 2, S. 239—244. 4 Fig.

Erb, Karl H., Zur Neurinomfrage. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 181, 1923, H. 5/6, S. 350—374. 3 Fig.

Fremel, F., Morphologie und Wachstum des Kleinhirnabszesses. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg 57, 1923, H. 7, S. 517—547. 2 Taf. u. 39 Fig.

Gohrbandt, E., Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 374—396. 3 Fig.

Grueter, H. A., Die Wurzelgebiete der Hirnsinusthrombosen. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 411—420.

Jakob, A., Zwei Fälle von Simmondsscher Krankheit (hypophysäre Kachexie) m. b. B. der Veränderungen im Zentralnervensystem. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 151—182. 12 Fig.

Jendralski, Felix, Die Entzündung des Sehnerven bei Myelitis acuta. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 19-28. 5 Fig.

Josephy, Hermann, Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd 86, 1923, H. 4 5, S. 391—485. 26 Fig.

Kirch-Hertel, Maria-Pia, Tuberöse Hirnsklerose mit verschiedenartigen Mißbildungen und Geschwülsten. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 65—72.

Klarfeld, B., Die pathologische Anatomie der Dementia praecox. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 50, S. 2269—2272.

Kümmell, H., jun., Zur Pathologie des Halssympathicus. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 347—354.

Kufs, H., Zwei abnorme Fälle von Encephalitis epidemica. 1. Chronische Encephalitis epidemica von 13jähriger Dauer. 2. Encephalitis epidemica mit multiplen sklerotischen Herden. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 619—638. 5 Fig.

—, Ein Fall von Zystizerkenmeningitis unter dem klinischen Bilde der progressiven Paralyse und mit Mischtumor der Hypophyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 609—618. 3 Fig.

Landau, E., Ein Fall von Pseudohypertrophie der unteren Olive. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 448—453. 1 Fig.

Laignel-Lavastine, Physiopathologie du Sympathique. L'Encéphale, Année 18, 1923, Nr. 8, S. 494—515. 4 Taf.
Le Blanc, Zur Klinik der Gehirnembolie. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 355—363. 1 Fig.
Mc Alpine, Douglas, The pathology of the Parkinsonian syndrome. Brain, Vol. 46, 1923, P. 3, S. 255—280. 1 Taf. u. 9 Fig.
Magnus-Alsleben, Ernst u. **Rapp, Eugen,** Zur Histologie der sog. Streifenhügelerkrankungen. 1. Mitt. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 96-99.
Matzdorff, Paul, Eine diffuse Geschwulst der weichen Hirnhäute. Zugl. e. Beitr. z. Kenntn. d. Entstehung schizophrener Psychosen bei organ. Hirnerkrankungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych, Bd. 86, 1923, H. 3, S. 333—360. 5 Fig.
Nonne, Max, Akut aufsteigende motorische Lähmung zusammen mit aufsteigender dissoziierter Sensibilitätslähmung und Lähmung bulbärer Nerven, bedingt durch ein engumgrenztes metastatisches Karzinom im obersten Halsmark. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 335—346. 3 Fig.
Priesel, A., Ein Lobus olfactorius beim Menschen. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 244, 1923, S. 303—307. 4 Fig.
Schaffer, Charles, Contributions à l'histopathologie des ganglions rachidiens dans l'idiotie amaurotique, type Tay-Sachs. Trabajos Labor. de investigac. biol. Madrid, T. 20, 1923, Fasc. 3/4, S. 81—91. 14 Fig.
Scholz, A., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. Ein Fall mit Parkinsonismus und schwerer kortikaler Sehstörung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych, Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 533—573. 17 Fig.
Schröder, P., Ueber die Einteilung der Krankheiten des Nervensystems. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 282—289.
Schükry, Iohsan, Ein Fall von Encranius und Epignathus bei einem Foetus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 486—487. 1 Fig.
—, Ueber zystische Tumoren des 3. Ventrikels. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u Psych., Bd. 86, 1923, H 4/5, S. 488—495. 4 Fig.
Silberberg, Martin, Die anatomischen Grundlagen der neuromyopathischen Erkrankungen. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, S. 496—519. 5 Fig.
Simmonds, M., Ueber das Vorkommen von Zystenhygromen bei Hydrops fetalis. Centralbl. f. Pathol, Sonderbl. z. Bd. 33, 1923, S. 90—96. 5 Fig.
Staemmler, M., Ueber den Befund von Fettkörnchenzellen im Gehirn neugeborener Tiere. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 48, S. 1430—1431.
Tschugunoff, S. A., Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Wilsonschen Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych, Bd. 86, 1923, H. 4/5, S. 506—532. 10 Fig.
—, **S.,** Zur Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psychiatr., Bd. 69, 1923, H. 4, S. 461—487. 4 Fig.
Van Duyse, Sarcome péridural avec invasion de l'espace viginal du nerf optique. Arch. d'ophtalmol., T. 40, 1923, Nr. 7, S. 385—414. 7 Fig.
Watanabe, Tomizo, Zur Pathologie der Spinalganglien mit besonderer Berücksichtigung der Zystenbildung. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 78, 1923, H. 3/6, S. 146—192. 7 Fig.
Wisbaum, Katilza, Ueber epitheliale Wandbekleidung in Gliomzysten. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, S. 623—639. 3 Fig.
Zdansky, Erich, Zur pathologischen Anatomie der durch das Herpes-Encephalitisvirus erzengten Kaninchenencephalitis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 29, 1923, H. 1 2, S. 207—227.

Sinnesorgane.

Albrich, Konrad, Epibulbäres Sarkom mit Pigmentierung des Hornhautepithels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1923, S. 476—480. 3 Fig.
Baurmann, Max, Ueber die Entstehung von Skleralausbuchtungen unter dem Sehnerveneintritt an Kolobomaugen. Graefes Arch. f. Ophthalmol, Bd. 112, 1923, H. 3/4, S. 495—505. 6 Fig.
Beauvieux et **Pesme, Paul,** La rétinite diabétique. Etude anatomo-pathologique et pathogénique. Arch. d'ophtalmol., T. 40, 1923, Nr. 2, S. 65—88. 4 Fig.
Blatt, Nikolaus, Die Augenhintergrundanomalien bei Anisometropie. (Zur Frage der sog. Amblyopia ex anopsia.) Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 112, 1923, H. 3/4, S. 367—411. 16 Fig.

Brownlie, W. Barrie and **Neame, Humphrey,** Case of implantation cyst of iris and ciliary body. Brit. Journ. of ophthalmol., Vol. 7, 1923, Nr. 11, S. 497—506. 7 Fig.

Cange, A. et **Argaud, R.,** Le kyste dermoïde orbito-temporal. Arch. d'ophtalmol., T. 40, 1923, Nr. 10, S. 585—596. 4 Fig.

Cords, Richard, Einseitige Kleinheit der Papillen. Klin. Monatsbl. f Augenheilk., Jg. 1923, S. 414—418. 2 Fig.

Coppez, H. et **Danis, M.,** Rétinite exsudative maculaire senile. Arch. d'ophtalmol., T. 40, 1923, Nr. 3, S 129—145. 8 Taf.

Dodd, Sydney, Cancer of the ear of sheep. A Contribution to the knowledge of chronic irritation as a factor in the causation of cancer in the lower animals. Journ. of comp. pathol. a therap., Vol. 36, 1923, P. 4, S. 231—242. 3 Fig.

Fischer, Josef, Hämangiektatischer Tumor des Trommelfells Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 5, 1923, H 3/4, S. 221—232. 10 Fig.

Fuchs, Adalbert, Atlas der Histopathologie des Auges. Wien, Denticke, 1923, 11 S., 4°. 191 Fig.

Funaishi, Shin-ichi, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der phyktänulären Augenentzündungen. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 141—155 1 Fig.

Hanssen, R., Ueber Hornhautverfärbung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1923, S. 399—409. 2 Fig.

Heine, L., Pyämische Irisabszesse. Monatsbl f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 106—109. 1 Fig.

Hellmann, Karl, Zur Lehre von der Otitis interna ossificans Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd 7, 1923, H. 1, S. 1—40. 7 Fig.

Hoffmann, Erich u. **Zurhelle, Emil,** Zum klinischen und histologischen Bilde der syphilitischen Impfkeratitis (des primären Hornhautsyphiloms) beim Kaninchen Klin. Wochenschr., Jg 2, 1923, Nr. 41, S. 1875—1878. 1 Fig

Kamio, T., Ueber die sogenannte experimentelle Otosklerose nach Wittmaack. Beitr. z. Anat, Physiol., Pathol. d Ohres, Bd 20, 1923, H. 1/2, S. 114—139; hierzu Entgegn v. K. Wittmaack, S. 140—141. 4 Taf

Karbe, Manfred, Ein Fall von Ophthalmia nodosa der Bindehaut bei einem Kinde, hervorgerufen durch Spielen mit Strohblumen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 93, 1923, H. 3/4, S. 160—164. 2 Fig.

Kehl, H., Weitere anatomische Untersuchungen über das subkonjunktivale Hämatom des Augapfels im temporalen Lidwinkel bei Schädelbasisfraktur. Virch. Arch, Bd. 246, 1923, S. 194—197.

Kiel, Eduard, Ueber ein Rankenneurom der Orbita. Graefes Arch. Ophthalmol., Bd. 112, 1923, H. 2, S. 187—196. 1 Fig

Krekeler, Ferdinand, Die Struktur der Sklera in den verschiedenen Lebensaltern. Arch f. Augenheilk., Bd 93, 1923, H. 3/4, S 144—159

De Lapersonne, F., Tumeur mixte de l'orbite. Arch. d'ophthalmol., T. 40, 1923, Nr. 8, S. 449—457. 5 Fig.

Lieskó, Andor, Durch Irisatrophie hervorgerufenes Glaukom Klin. Monatsbl. f Augenheilk, Jg. 1923, S. 456—459. 4 Fig.

Löwenstein, A., Iritis herpetica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1923, S. 313—322. 5 Fig.

Macmillan, J. A., A case of metastatic carcinoma of the choroid. Arch. of Ophthalmol., Vol. 52, S. 227—232.

Meisner, Hydrophthalmus und angeborene Hornhauttrübungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 112, 1923, H. 3/4, S. 433—458 11 Fig.

Metzger, E. L., Traumatische Zystenbildung in der Fovea centralis bei tapetoretinaler Degeneration der Makula des anderen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1923, S. 424—434. 2 Fig

Neumann, Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalien. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd 3, 1922, S 154—167. 20 Fig.

Piesbergen, Hermann, Zur pathologischen Anatomie und Genese der Keratoconjunctivitis scrofulosa. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 130—141. 2 Fig.

v. Rötth, A., Komplizierte Bindesubstanzgeschwulst der Orbita. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 64—70. 1 Fig.

Rollet et **Bussy,** Recherches anatomo-pathologiques sur cent cas de dacryocystites avec extraction du sac et du canal. Arch. d'ophthalmol., T. 40, 1923, Nr. 6, S. 321—343. 11 Fig.

Scheerer, Richard, Zur pathologischen Anatomie der Netzhautzentralgefäße bei der sog. Thrombose der Zentralvene und Embolie der Zentralarterie m. b. B. ihrer Beziehungen zu anderweit. Veränd. am Sehnervenkopf bei Glaukom u. verw. Zuständen. 2. Die Entwicklung des Verschlusses der Zentralvene. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 112, 1923, H. 2, S. 206—233. 13 Fig.

v. Szily, A., Ueber orangegelbe Verfärbung des vorderen Bulbusabschnittes infolge von Verfettung im Bereiche der vorderen Augenkammer und der Iris (Xanthomatosis bulbi) mit histologischen Befunden. Monatsbl. f Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 30—44. 1 Taf. u. 2 Fig.

Urra, F. Muñoz, Ueber die feine Gewebsstruktur des Glioms der Netzhaut. Grafes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 112, 1923, H. 2, S. 133—151. 11 Fig.

Verhoeff, F. H., Primary intraneural tumors (gliomas) of the optic nerve. Arch. of Ophthalmol., Vol. 51, 1922, Vol 52, 1923, S. 120—140; S. 239—254. 3 Taf.

Weve, H., Varix aneurysmaticus vicariens retinae. Arch. f Augenheilk., Bd. 93, 1923, H. 1 2, S. 1 13 1 Taf. u. 5 Fig.

—, Ueber rezidivierende allergische Staphylokokkenuveitis. Arch f. Augenheilk., Bd. 93, 1923, H. 1/2, S. 14-39. 4 Taf. u. 1 Fig.

Zeeman, W. P. C., Ueber Netzhaut- und Sehnervenleiden bei Iridozyclitis. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 112, 1923, H. 2, S. 152-186 22 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coecygeum.

Arndt, Hans-Joachim, Ueber „Epithelkörperchensklerose" bei einem Schimpansen, zugleich ein Beitrag zur Frage der pathogenet. Zusammenhänge von Epithelkörperchen und Ostitis fibrosa. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H 2, S. 454—466, 1 Fig.

Globus, J. H., Teratoid Cyst of the Hypophysis. Arch. of Neurol., Vol. 9, S. 417—430.

Kraus, Erik Johannes, Zur Frage der Hypophysenveränderung beim Diabetes mellitus Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1923, Nr. 5, S. 113—116.

—, Erwiderung auf die Arbeit von S. Wail „Ueber die Sekretion der Schilddrüse". Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 299—302.

—, Zur Pathogenese des Diabetes mellitus. Auf Grund morphol. Untersuchung der endokrinen Organe. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1, S 1—65. 8 Fig.

—, Zur Pathologie der basophilen Zellen der Hypophyse. Zugleich ein Beitrag zur Pathol. des Morbus Basedowi und Addisoni. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 421—447. 1 Fig.

Patzeldt, V., Ueber Anomalien des Ductus thyreoglossus und Schilddrüsenanlagen in der Zunge des Menschen. Verh. Anat. Ges. 32. Vers. Heidelberg, 1923, S. 220—232. 1 Fig.

Pawlow, M. M. und **Schazillo, B. A.,** Zur Frage der Funktion der Glandula coccygea. 1 u. 2. Mitt. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 99, 1923, H. 1/2, S. 1—16.

Pighini, Giacomo, Studi sul timo. 3. Modificazioni strutturali del timo in polli incompletamente timectomizzati. Pathologica, Anno 14, 1922, S. 319—328.

Schiff, Artur, Hypophysenpathologie, Vortrag. Wien, Perles 1923, 38 S., 8° (aus Wiener med. Wochenschr., 1923). M. Fig. 2 Gm.

Simmonds, M., Ueber chronische Thyreoiditis und fibröse Atrophie der Thyreoidea. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 140—150. 7 Fig.

Sokolow, A. S., Ueber das Gewicht der Thymusdrüse im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 103, 1923, S. 157—168.

Stahnke, Ernst, Zur Histologie und Klinik jugendlicher Strumen (in Unterfranken). Arch. f. klin. Chir., Bd. 125, 1923, H. 1/2, S. 193—230. 5 Fig.

Zondek, Hermann, Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Ein Lehrbuch für Stud. u. Aerzte. Berlin, Springer 1923, VII, 316 S., 8°. 16 Gm.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Blum, Robert, Zur Frage der Leberregeneration, insbesondere der sog. „schlauchartigen Bildungen" bei Leberatrophie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 95—127.

Bonsmann, M. R. und **Kratzeisen, E.,** Beiträge zur Frage der toxischen Leberdystrophie. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 30—42.

Brütt, H., Gasbazilleninfektion des Pankreas und Pankreasnekrose. (Nebst Bemerkungen zur Pathogenese und Klinik der akuten Pankreasnekrose.) Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 33—41. 3 Fig.

Canelli, A. F., Contributo alla istologia normale e patologica del fegato nelle prime età Pediatria, Anno 31, 1923, Fasc. 2, S. 68—79.

Copher, Glover H., Sarcoma of the omentum. Ann. of surgery, P. 366, 1923, S. 721—724. 1 Fig.

Duschl, Ein Beitrag zu den Pankreasmißbildungen: Fehlen des Pankreaskopfes und -schwanzes. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 46, S. 1388—1389.

Felsenreich, G. u **Satke, P.**, Ueber Cholangitis durch Lamblia intestinalis. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 364—387 3 Fig.

Freundlich, W., Ein Beitrag zur allgemeinen Amyloiderkrankung des Menschen. Med. Klinik, Jg 1923, Nr. 51 52, S. 1662—1664.

Grubauer, F., Ein Beitrag zur Kenntnis der Leberaktinomykose. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 216—224. 4 Fig.

Gruber, Georg B., Ueber die „toxischen Pseudotuberkel" der Leber bei Typhus u. Paratyphus. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 170—176. 4 Fig.

Hadfield, Geoffrey, On hepato-lenticular degeneration, with the account of a case and the pathological findings. Brain, Vol. 46, 1923, P. 2, S. 147—178. 14 Fig.

Hauser, G., Ueber Peritonitis follicularis. Centralbl. f. Pathol, Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 220—222.

Herxheimer, Gotthold, Ueber „akute gelbe Leberatrophie" und verwandte Veränderungen. Beitr. z pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 56—94 2 Fig.

Hieronymi, E., Fibroepitheliome der Gallenblase des Hundes. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H 2, S. 202—207. 2 Fig.

Kehl u. **Erb**, Beitrag zur Frage der Entstehung der Peritonitis chronica mesenterialis (Virchow) und ihre Beziehungen zum Volvulus der Flexura sigmoidea. Virch Arch., Bd. 246, 1923, S. 285—291.

Kleinschmidt, Karl, Ueber Entstehung und Bau der Gallensteine. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 128—162. 6 Fig.

Krauspe, Carl, Ueber Hypoplasie des rechten Leberlappens. Virch. Arch. Bd. 247, 1923, H. 1, S. 180—186.

Kuczynski, Max H., Weitere Beiträge zur Lehre vom Amyloid. 3. Mitt. (Ueber die Rückbildung des Amyloids.) Klin. Wochenschr., Jg 2, 1923, Nr. 48, S. 2193—2195.

M'Cartney, I. E., The pathogenesis of primary pneumococcal peritonitis. Journ. of Pathol. a. Bacteriol., Vol. 26, 1923, Nr. 4, S. 507—517.

Matsuno, Yoshimitsu, Ueber die Muskulatur des Ductus choledochus. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 2, S. 208—215. 4 Fig.

Mestitz, Walter, Zur Frage der Leberveränderungen bei Typhus und Paratyphus. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 498—509. 5 Fig.

Miller, James and **Rutherford**, Liver athrophy. Quart. Journ. of med., Vol. 17, 1923, S. 81—102. 5 Taf.

Naunyn, B., Kolloidmorphologie der Gallensteine des Menschen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 99, 1923, H. 1/2, S. 38—51. 1 Taf. u 1 Fig.

Risak, Erwin, Beiträge zur Kenntnis der akuten gelben Leberatrophie. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 268—280. 1 Fig.

Romeis, Benno, Ueber den Einfluß erhöhter Außentemperatur auf Leber und Milz der weißen Maus. Virch. Arch, Bd. 247, 1923, H 2, S. 225—235. 4 Fig.

Schildhaus, W., Pseudomyxoma peritonei, verursacht durch Reste des Ductus omphalomesentericus. Virch Arch., Bd. 244, 1923, S. 268—275. 2 Fig.

Scholtz, Lilly, Beiträge zur Pankreaspathologie. Virch. Arch., Bd. 247, 1924, S. 467—495. 15 Fig.

Shaw, A. F. Bernhard, Primary liver-cell adenoma (hepatoma). Journ. of Pathol. a. Bacteriol., Vol. 26, 1923, Nr. 4, S. 475—484. 1 Taf

Westphal, Karl u **Georgi**, Ueber die Beziehungen der Lamblia intestinalis zu Erkrankungen der Gallenwege und Leber. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1923, Nr. 33, S. 1080—1084. 3 Fig.

Verdauungsapparat.

Chuma, M., Zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. Unter besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Darmschleimhaut, Panethschen Zellen und hyalinen Körpern. Virch. Arch., Bd 247, 1923, H. 2. S. 236—277. 21 Fig

Craig, Winchell Mck. and **McCarty, Wm. Carpenter,** Involvement of the lymph glands in cancer of the caecum. Ann. of surgery, P. 366, 1923, S. 698—710. 12 Fig.

von Engelbrecht, H., Zur Kasuistik des primären Magensarkoms. Virch. Arch., Bd 246, 1923, S. 122—130.

Fahr, Th., Gutartiger Tumor als Passagehindernis im Oesophagus. Klin. Wochenschr., 1923, Jg 2, Nr. 52, S. 2347—2348. 1 Fig.

Gruber, Georg B. u. **Kratzeisen, Ernst,** Beiträge zur Pathologie des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 1—55. 1 Taf. u. 1 Fig.

Halpert, Béla, Zur Frage des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses nebst Bemerkungen über orthostatisch-lordotische Albuminurie. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 439—466. 1 Fig.

Hasegawa, Tomoo, Ueber die Carcinoide des Wurmfortsatzes und des Dünndarms. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 8—37. 10 Fig.

Heidenhain, Lothar u. **Gruber, Georg B.,** Ueber kongenitale Pylorusstenosen bei Erwachsenen. (Eine Studie über Zusammenhänge von Magenerkrankungen Erwachsener mit angeborenen Zuständen.) Dtsche Ztschr. für Chir., Bd. 179, 1923, H. 5/6, S. 330—387. 4 Fig.

Jaroschka, Karl, Ueber Typhlitis und Appendicitis, verursacht durch Oxyuren. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 183, 1923, H. 1/2, S. 99—113. 3 Fig.

Kawashima, H., Experimentelle Untersuchungen über intestinale Siderosis. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1, S. 151—158. 6 Fig.

Kowitz, H. L., Die akut obturierende Thrombose der Aorta abdominalis. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 307—317. 1 Fig.

Leuchtenberger, Rudolf, Zur Kasuistik der Darmphlegmone. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 418—425.

Lobeck, Erich, Ueber nekrotisierende Oesophagitis und Gastritis bei Bazillenruhr. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 206—217.

Lotheissen, G., Eine seltene Form von Darmzyste (Enterokystom im Blinddarm). Deutsche Ztschr. f. Chir, Bd. 179, 1923, H 5 6, S. 394—401. 2 Fig.

Mather, Karl, Carcinoma periproctale recti. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 181, 1923, H. 1/2, S 48—59

Naumer, Gustav, Zur Kenntnis der kongenitalen Oesophaguszysten. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd 33, 1923, S. 217—219.

Nicholson, G. W., Heteromorphoses (metaplasia) of the alimentary tract. Journ. of pathol. a. bacteriol., Vol. 26, 1923, Nr. 3, S. 399—417 3 Taf.

Nicory, C., Rhabdomyoma of the uvula: with a collection of cases of rhabdomyoma. Brit. Journ. of surg., Vol. 11, 1923, N. 42, S. 218—222. 1 Fig.

Plaut, Alfred, Drüsengänge in der Serosa des Wurmfortsatzes. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1923, N. 8, S. 201—202.

Roedelius, E., Ueber einen Fall von Hämangiom des Dünndarms. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 426-433. 3 Fig.

Sauer, Hans, Streptokokkenphlegmone des Colon ascendens im Anschluß an eine durch Trichocephalus entstandene entzündliche Dickdarmgeschwulst. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 180, 1923, H. 1/3, S. 27—36. 1 Fig.

Schenk, P., Ueber die Angiome der Parotisgegend. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 37, 1923, H. 1, S. 51-55. 3 Fig.

Schmincke, Alex., Ueber anatomische Befunde an Ulcusmägen. Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, 1223, Nr. 52, S. 1525—1526.

Schmitz, Joh. Aloys, Ueber die formale Genese der Oesophagusmißbildungen (im Anschluß an einen Fall von blinder Endigung des oberen Speiseröhrenabschnittes und Kommunikation des unteren Abschnittes mit der Luftröhre). Virch. Arch., Bd. 247, S. 278—293. 3 Fig.

Seisser, Franz, Ueber einen seltenen Eall von partiellem Darmdefekt. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 222-232. 5 Fig.

Smital, Wilhelm, Myom des Magens. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 180, 1923, H. 4/6, S. 410-414. 1 Fig.

Sussig, L., Ein Fall von blastomatösem Hamartom des Dünndarmes als Ursache einer Invagination im Säuglingsalter. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 130, 1923, H. 2, S. 353—363. 4 Fig.

Theys und **Gehrcke,** Klinischer Beitrag zur Infektion der Meningen durch Bact. coli. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 318—322. 1 Fig.

Warsow, Ein Beitrag zur Ostitis fibrosa. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 181, 1923, H. 3/4, S. 178—202. 6 Fig.

Harnapparat.

Bamforth, J., A case of symmetrical cortical necrosis of the kidneys occurring in an adult man. Journ. of Pathol. of Bacteriol., Vol. 26, 1923, Nr. 1, S. 40—45. 2 Taf.

Bergstrand, Hilding, Niereninsuffizienz infolge Rindenatrophie, wahrscheinlich durch Kalkinkrustation des Markes verursacht. Virch. Arch, Bd. 245, 1923, S. 193—202. 3 Fig.

Brack, Erich, Ueber zwei „Stechapfeloxalate" in der Harnblase. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 116—121. 2 Fig.

Commerati, R., Zur Frage der Protastahypertrophie. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 27—42. 6 Fig.

Coenen, H. und **Silberberg, M.,** Die perirenale Hydronephrose, ihre Entstehung und Beziehung zum perirenalen Hämatom. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 130, 1923, H. 2, S 374—392. 7 Fig.

Dannreuther, Walter T., Complete double urethra in a Female. Journ Americ. med. assoc., Vol 81, 1923, S. 1016. 3 Fig.

Falci, Emilio, Ueber die angeborene Syphilisniere und über das Treponema pallidum. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, H. 1, S. 164—179. 2 Fig.

Frank, P. und **Gruber, Gg. B.,** Ulcus incrustatum der Harnblase. Ztschr. f. urol. Chir, Bd. 13, 1923, H. 3/4, S. 103—106 1 Fig

— u. —, Lymphangiosis carcinomatosa renis aus primärem Krebs des Nierenbeckens. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 13, 1923, H. 3/4, S 116—119. 1 Fig.

Gruber, Gg. B., Ueber Harnblasen-Bilharziosis Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 13, 1923, H. 3/4, S. 99—102. 2 Fig.

— und **Frank, P.,** Ueber ein sog. intrarenales Aneurysma der Nierenarterie und über intrarenale Varixbildung der Nierenvenen Ztschr. f. urol Chir, Bd. 13, 1923, H. 3/4, S. 107—115. 2 Fig.

— und **Maier, K.,** Trauma und Sarkom der Prostata. Ztschr f. urol. Chir, Bd. 13, 1923, H. 3/4, S. 120—123. 1 Fig.

— und **Kratzeisen, E.,** Hufeisenform, Hyperplasie und Hypoplasie an einer Verschmelzungsniere. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 13, 1923, H. 3/4, S. 124—128.

Horn, Willy, Ueber Nierenkarbunkel. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 14, S. 1—5. 1 Fig.

Jacoby, Max, Zur Prostatahypertrophie. Ztschr. f. urol. Chir., Bd 14, S. 6—37. 18 Fig

Ibrahim, Aly Bey, Bilharziosis of the ureter. Lancet, 1923, Vol. 2, Nr. 22, S. 1184—1186. 3 Fig.

Joest, E., Zur vergleichenden Pathologie der Niere. 4. Ueber perirenale Zystenbildung: Die Nierenkapselzyste des Schweines. Centralbl. f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 344—354. 3 Fig.

Kümmell, Hermann, Chloroformniere, Niereninsuffizienz und ihre operative Heilung. Virch. Arch, Bd. 246, S 364—376.

Lemberger, Walter, Ueber die Entstehung der kongenitalen Nierendystopie. Beitr. z. pathol Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 260—272. 1 Taf.

Maeda, K., Ueber die Urocystitis granularis beim weiblichen Geschlecht. Virch. Arch, Bd. 245, 1923, S. 388—402. 4 Fig.

Maisin, J., Cancer et infection rénale à Coccidies chez la souris. Compt. rend. soc. biol., T. 88, 1923, S. 1219—1221.

Minami, Saigo, Ueber Nierenveränderungen nach Verschüttung. Virch. Arch, Bd 245, 1923, S. 247—267. 3 Fig.

Petri, Else, Ueber Pigmentspeicherung im Nierenparenchym. Virch. Arch., Bd 244, 1923, S. 254—267.

Schmincke, Alexander, Ueber den sarkomähnlichen Bau der Grawitzschen Tumoren der Niere. Centralbl. f. Pathol, Sonderbd zu Bd. 33, 1923, S. 264—268.

Schottmüller, H., Zur Nephrolithiasis infolge von Cystinurie mit eigenartiger Infektion der Harnwege (Bac. lactophiles) Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S. 465—471. 5 Fig.

Seulberger, Paul, Ueber primäre Sarkombildung in beiden Nieren. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 179, 1923, H. 3/4, S. 249—258.

Stoppato, Ugo, Corpicciolo interrenale accessorio in rapporto con una sacco erniario. Arch. ital. di chir., Vol. 5, 1923, Fasc. 3, S. 252—264.

Männliche Geschlechtsorgane.

Antongiovanni, G. B., Ectopia del testicolo ed anomala inserzione del gubernaculum testis. Policlinico Sez. prat., Anno 29, 1922, Fasc. 4, S. 119–121. M. Fig.

Coley, William B., End-results in malignant disease of the testis. Ann. of surgery, P. 369, 1923, S. 370–386. 3 Fig.

Dillon, James R. and **Blaisdell, Frank E.**, Surgical pathology of the seminal vesicles. Journ. of urol., Vol. 10, 1923, Nr. 5, S. 353—365. 12 Fig.

Ferrero, Vittorio, Teratoma e seminoma del testicolo. Arch. Sc. med, Vol. 45, 1922, Nr. 2, S 89–98.

Jordan, H. E., The Hystology of a Testis from a Case of Human Hermaphrodism, with a Consideration of the Significance of Hermaphroditisme in Relation to the Question of Sex Differentiation. Americ Journ. of Anat., Vol. 31, 1923, S. 27–54. 4 Fig.

Morgenstern, Zachar, Zur Frage des morphologischen Verhaltens des Hodens bei akuten Infektionskrankheiten. Virch. Arch, Bd. 245, 1923, S. 229–246. 6 Fig.

Nieberle, Multiple heterotope Hodenentwicklung beim Schwein. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, S. 599—603. 2 Fig.

Southam, A. H. a. **Linell, E. A.**, The pathology of neoplasms of the testis. Brit. Journ. of surg., Vol 11, 1923, Nr. 42, S. 223–233. 16 Fig.

Staemmler, M., Ueber Arterienveränderungen im retinierten Hoden. Virch. Arch., Bd. 245, 1923, S. 304—321. 4 Fig.

Sysak, Nikolaus, Ein Beitrag zu den Tumoren der Prostata im Kindesalter. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, S. 604–612.

Windholz, F., Zur Pathologie des Hodendescensus. Klin. Wochenschr., Jg. 2, 1923, Nr. 47, S. 2175–2176.

Yamasaki, Yoshio, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Vitamin- oder Zellsalzmangels auf die Entwicklung von Spermatozoen und Eiern. Virch. Arch, Bd. 245, 1923, S. 513—541. 10 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Adelheim, R., Zur histologischen Frühdiagnose des Uteruskarzinoms. Med. Klinik, Jg. 19, 1923, Nr. 38

Attwenger, Hans, Ein Fibroma clitoridis. Arch. f. Gynäkol., Bd. 121, 1923, H. 1, S. 135—137. 1 Fig.

Cheatle, George Lenthal, Paget's disease of the nipple. Brit. Journ. of surg., Vol. 11, 1923, Nr 42, S. 295—318. 30 Fig.

Debenedetti, Virginio, Ein Fibrom des Gubernaculum Hunteri Beitr. z pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S 273–281. 7 Fig.

Dubs, Irmgard, Xanthomzellenbildung in der Uterusschleimhaut bei Funduskarzinom. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 34, 1923, Nr. 6, S. 145—153.

Hofstätter, R., Experimentelle Studie über die Einwirkung des Nikotins auf die Keimdrüsen und auf die Fortpflanzung. Virch. Arch., Bd. 244, 1923, S. 183—213. 10 Fig.

Keitler, H., Ueber einen Fall von Nabeladenom Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 64, 1923, H. 3/4, S. 171—192. 2 Fig.

Küstner, Heinz, Isolierte Metastase eines primären Ovarialkarzinoms in der Zervix und Portio uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u Gynäkol., Bd. 64, 1923, H. 3/4, S. 193—202. 2 Fig.

Ludwig, Arthur, Die histologische Untersuchung von Brustdrüsentumoren während der Operation. Münch. med. Wochenschr, Jg. 70, 1923, Nr. 32, S 1049—1050.

Mathes, P., Zur Pathologie des Corpus luteum. Arch f. Gynäkol., Bd. 119, 1923. H. 2, S. 163—167.

Möhnle, Wilh., Papillom der Portio. Arch. f. Gynäkol., Bd. 119, 1923, H. 2, S. 373—378. 5 Fig.

Mülfing, Max, Das Cystosarcoma phyllodes der Mamma. Virch. Arch., Bd. 247, 1923, S. 612—622. 2 Fig.

Neumann, Hans Otto, Zur Pathologie und Klinik der Placentarverwachsung bei Placenta praevia. Arch. f. Gynäkol., Bd. 119, 1923, H. 2, S. 320—347. 6 Fig.

—, Carcinoma folliculoides ovarii s. Folliculoma ovarii. Arch. f. Gynäkol., Bd. 121, 1923, H. 1, S. 69–91. 7 Fig.

Roello, Giovanni, Cisti epiteliale congenita del prepuzio. Policlinico Sez. chir., Anno 23, 1923, Fasc. 4, S. 220—224.

Runge, Hans, Anatomie und Klinik der Metropathia haemorrhagica. Arch. f. Gynäkol, Bd. 119, 1923, H. 2, S. 207—218.

Schoenholz, Ludwig, Eine seltene Dermoidbildung des Ovariums mit außergewöhnlicher Entwicklung des Entoderms. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 47, 1923, Nr. 34, S. 1363—1373. 5 Fig

Seifried, Oskar, Das Oophoroma folliculare. Ztschr. f. Krebsforsch, Bd. 20, 1923, H 4/5, S. 236—242. 2 Fig.

Sekiba, D., Zur Morphologie und Histologie des Menstruationszyklus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 121, 1923, H. 1, S. 36—60. 15 Fig.

Strachan, Gilbert, J., Chorioangioma of the Placenta. Journ. of obstetr. Brit Emp., Vol. 30, 1923, Nr. 3. S. 433—437. 4 Fig

Strassmann, Erwin, Warum platzt der Follikel? Arch. f Gynäkol., Bd. 119, 1923, H. 2, S. 168—206. 12 Fig.

Vassallo, Amedeo, Note istologiche intorno a un caso di imene imperforato. Ann. obstetr. e ginecol., Anno 44, 1922, N. 11, S. 821—826. M Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Adelheim, R., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftung. Virch. Arch., Bd. 240, 1923, H. 3, H. 417—440. 2 Fig.

Hedinger, E., Ueber Thrombose bei Kohlenoxydvergiftung. Virch. Arch, Bd. 246, 1923, S. 412—417.

Helly, Konrad, Forensisch und geburtshilflich bemerkenswerte Sektionsbefunde Totgeborener. Centralbl f. Pathol., Sonderbd. zu Bd. 33, 1923, S. 300—306.

Miller, J. W., Ueber die pathologische Anatomie des Spättodes nach Kampfgas- (Perstoff-) Vergiftung. Beitr. z pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 339—343.

Zeissler, J. und Rassfeld, L., Rauschbrand- und Pararauschbrandsporen als Pfeilgift. Virch. Arch., Bd. 246, 1923, S 454—464. 6 Fig.

Inhalt.

Anzeige der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, p. 129.

Originalmitteilungen.

Lignac, Ueber hämoglobinogene Pigmente im allgemeinen, das Malariapigment besonders, p. 129.

Referate.

Straßmann, Ueber Leichenveränderungen, autolytische, Fäulnis- und Verwesungsvorgänge, p. 135.

Knack, Alkoholnachweis an der Leiche, p. 135.

Kiwull, Kataleptische Totenstarre, p. 136.

Hildebrand, Kataleptische Leichenstarre, p. 136.

Lochte u. Baumann, Kataleptische Totenstarre, Sammelforschung, p. 136.

v. Neureiter, Bekämpfung der Gefährdung durch den elektrischen Strom, p. 136.

Weinmann, Ueber den plötzlichen Hirntod bei Psychosen, p. 136.

Jansen, Kalkstudien am Menschen, p. 137.

Engel, Wirkungsmechanismus des Phosphors, p. 137.

Erzer, Selbstmord durch Kokain, exp. Kokainvergiftung, Histologie, p. 138.

Koelsch, Verätzung der Mundhöhle und oberen Luftwege durch Lötwasserdämpfe, p. 138.

Kosokabe, Lösliche Radiothoriumverbindungen auf das Blutbild, p. 138.

Eisner, Kaliumjodid und Bleisalze, p. 139.

Phelps u. Hu, Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff, p. 139.

Wilson und Winkleman, Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung, p. 139.

Weber, Begutachtung von Selbstmordfällen, p. 139.

Straßmann, Verschluß der Atemwege beim Erhängen und Erdrosseln, p. 140.

Mathias, Ueber eine Konkurrenz dreier Todesursachen, p. 140.

Buschke, Klopstock u. Peiser, Biologisch-chemische Untersuchung bei exp. Rattenrachitis p. 140.

Pick, Beziehung der Leber zum Wasserhaushalt, p. 141.

Hett, Einwirkung erhöhter Außentemperatur auf die Leber der Hausmaus, p. 141.

Heubner, Vergiftung durch Teerdämpfe, p. 142.

Behre, Entstehung von Bernsteinsäure im tierischen Organismus infolge chronischer Kleesalzvergiftung, p. 142.

Würz, Vergiftung mit Bariumpräparaten bei Röntgenuntersuchungen, p. 143.
Gaube, Paratyphus-B, p. 143.
Felty u. Keefer, Bacillus coli sepsis, p. 143.
Schottmüller, Artverschiedenheit der Streptokokken, p. 143.
Küster, Wird die Virulenz der Streptokokken in faulendem Gewebe gesteigert, p. 144.
Stransky, Nasenschleimhaut als Eingangspforte septischer Infektionen im Säuglingsalter, p. 144.
Diehl, Spontane Milzruptur bei einem Karbunkel, p. 144.
Löwenstein, Orbitale Zellgewebsentzündung, p. 144.
Langer, Autochthone Malaria und Schwarzwasserfieber bei der 6jährigen Tochter e. Prager Kriegsmalarikers, p. 144.
Wahl und Haden, Ungewöhnlicher Mikroorganismus bei Lungenkrankheiten, p. 145.
Koopmann, Fremdkörper in der Lunge, p. 145.
Reiche, Konstitution und Vererbung bei der Lungenschwindsucht, p. 145.
Mylius u. Sartorius, Einwirkung reinen Darmsaftes auf Tuberkelbazillen, p 146.
Selter, Tuberkuloseimmunität, Tuberkulinempfindlichkeit, tuberkulöse Allergie, p. 147.
Markert, Tuberkulinüberempfindlichkeit, antigene Eigenschaft des Tuberkulins, p. 147.
Klopstock, Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit, p. 148.
Pettersson, Thermostabile, bakteriolytische Substanzen d. Normalserums, p. 148.
Kritschewsky, Heterogene passive Anaphylaxie, p. 148.
Carra, Histogene, humorale Immunität, p. 148.
Friede, Aktivierung der hämolytischen Wirkung von Giften und Arzneimitteln durch Lipoide, p. 149.
Kritschewsky u. Brussin, Wirkung „hypertoxischer“ Dosen Salvarsan auf salvarsanfeste Trypanosomenrassen in Verbindung mit der Frage von der Pathogenese der Schlafkrankheit und der Parasyphilis, p. 149.
Frühwald, Uebertragung der exp. Kaninchensyphilis durch den Koitus, p. 150.
Griesbach, Theorie der Wassermannschen Reaktion, p. 150.
Verbrycke, Tularämie, p. 150.
Corpus, Ulcus tropicum, p. 151.
Reiss, Nagelmykose in China, p. 151.
Brandt, Familiäre Elephantiasis cruris, p. 151.
Wallisch, Glossitis exfoliativa chronica, p. 151.
Ninami, Lupus erythematodes und Karzinom, p. 151.
Eliassow, Ungewöhnliche Form des Hautkarzinoms, p. 152.
Kreibich, Zum Wesen des Ekzems, p. 152.
Neumann, Kongenitale Hautdefekte am behaarten Schädel Neugeborener, p. 152.
Gans u. Pakheiser, Kalziumgehalt der gesunden und kranken Haut, p. 152.
Schmidt, Genitalaktinomykose, p. 153.
Hecht, Dreimalige Syphilisinfektion, p. 153.
Langer, Seltene Leukodermieabgrenzung gegen Vitiligo, p. 153.
Becker, Isolierte primäre Gonorrhoe eines akzessorischen Ganges des Präputiums, p. 153.
Cohn, Rektalgonorrhoe beim Manne infolge Perforation eines gonorrhoischen Prostataabszesses, p. 153.
Westphalen, Polyneuritis gonorrhoica, p. 154.
Sysak, Prostatatumoren i. Kindesalter, p. 154.
Cohn, M, Vererbbare Verknöcherungsdefekte der Scheitelbeine, p. 154.
Ullmann, Vererbung vegetativer Symptomenkomplexe, p. 155.
Neumann, Anomalien d. knöchernen Schädels bei Neugeborenen, p. 155.
Bundschuh, Regeneration des quergestreiften Schädels, p. 155.
Schütz, Veränderungen der quergestreiften Muskeln und des retro bulbären Fettgewebes bei Morbus Basedowie, p. 156.
Gold, Mediastinalemphysem nach Strumektomie, p. 156.
Coller, Morbidität bei endemischem Kropf, p. 156.
Branovačky, Der physiologische Wert der verschiedenen Kropfarten, p. 157.
Schaefer, Progressive Muskeldystrophie vom Standpunkte der inneren Sekretion, p. 157.
Mitsuda, Transplantation, Explantation von Lebergewebe, Pigmentfrage, p. 157.
Coley, Retroperitoneales Lymphocytom, p. 157.
Literatur, p. 159.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 5/7.
Ausgegeben am 1. November 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Das Verhalten des großen Netzes nach intraperitonealer Injektion von Traubenzuckerlösung.

Von Dr. Erich Fels.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

Eine sehr große Anzahl von Arbeiten hat sich bereits mit der Funktion des großen Netzes beschäftigt, insbesondere mit der Verarbeitung intraperitoneal injizierter Stoffe, und es hat sich gezeigt, daß das Netz sowohl ein großes Resorptionsvermögen gegenüber kristalloiden und kolloiden Lösungen besitzt als auch die Fähigkeit, korpuskuläre Elemente phagozytär aufzunehmen und zu deponieren. Von Arbeiten, die sich in letzter Zeit damit befaßten, erwähne ich nur die von Seifert, Stutzer und Suzuki.

Trotzdem nun auch andrerseits Abhandlungen vorliegen über die Beziehungen des dem Tierkörper einverleibten Traubenzuckers zur Glykogenbildung, wie die von Süssenguth, so ist doch noch nie die Frage ventiliert worden, ob vielleicht bei der intraperitonealen Injektion gelösten Traubenzuckers und seiner im Körper zum Teil stattfindenden Umwandlung in Glykogen das große Netz, das sonst injizierten Stoffen gegenüber so viel leistet, auch eine Rolle spielen könnte, mit anderen Worten, ob die Zellen des großen Netzes, die sich sonst in so hervorragendem Maße an Resorption und Phagozytose beteiligen, auch imstande sind, angebotenen Traubenzucker direkt als Glykogen abzulagern; eine Frage, die um so berechtigter erscheint, wenn man bedenkt, daß, wie v. Gierke ausführt, die Mehrzahl aller Körperzellen unter Umständen, die wir teilweise auch experimentell herbeiführen können, glykogenhaltig sein können und der Glykogengehalt nicht Charakteristikum einer bestimmten Zellart oder eines besonderen pathologischen Prozesses ist, sondern eine morphologisch fixierte Stoffwechselphase, wenn die Zelle durch irgendwelche Umstände zu gesteigerter Kohlehydrataufspeicherung oder verminderter Verarbeitung gebracht wird.

Zu berücksichtigen ist von vornherein, daß ein geringer Glykogengehalt des Peritonealepithels bereits normal vorhanden sein kann, wie Arnold und Klestadt erwähnen. Es konnte sich also nur darum handeln, ob eine starke Glykogenanhäufung im großen Netz nach Traubenzuckerinjektion festzustellen ist.

Auf Anregung meines Chefs, Herrn Geh. Rat Schmidt, stellte ich Versuche in dieser Richtung an, und zwar verwendete ich dazu zwei Hunde und eine Ratte, nachdem sich herausgestellt hatte, daß Mäuse wegen ihres kleinen und leicht zerreißlichen Netzes kaum brauchbar sind. Zum Glykogen-Nachweis bediente ich mich der Karminfärbung nach Best, nachdem das auf Korkplatten ausgespannte Netz in absolutem Alkohol fixiert war.

Dem ersten Hund mit einem Gewicht von 1520 g injizierte ich 15 ccm einer 20 % sterilen Traubenzuckerlösung intraperitoneal, also 3 g Traubenzucker. Tötung nach 24 Stunden. In der Bauchhöhle fand sich kein Erguß mehr. Die mikroskopische Untersuchung ergab reichlich Glykogen in der Leber, auch Glykogen im Zwerchfell und in der sonstigen quergestreiften Muskulatur. Ebenso stößt man im Mesenterium auf vereinzelte glykogenhaltige Zellen. Dagegen ist das große Netz völlig frei von Glykogen.

Darauf steigerte ich die Zuckergabe und injizierte dem zweiten Hund mit einem Gewicht von 1270 g zunächst 30 ccm einer 25 % Lösung, also 7,5 g Zucker, und am nächsten Tag 18 ccm, also 4,5 g. Einen Tag darauf, also 48 bezw. 24 Stunden nach der jeweiligen Injektion, Tötung. In der Bauchhöhle fanden sich noch etwa 3 ccm Flüssigkeit. Mikroskopisch zeigte sich sehr viel Glykogen in der Leber, reichlich in der quergestreiften Muskulatur, nur wenig im Zwerchfell. Im Mesenterium zahlreiche glykogenhaltige polymorphkernige Leukozyten; auch in vereinzelten Deckepithelien Glykogen, jedoch spärlicher als beim ersten Fall. Im großen Netz finden sich sehr zahlreiche glykogenfreie Leukozyten, in ganz vereinzelten Deckepithelzellen Glykogen, das an Quantität sicherlich nicht über das hinausgeht, was physiologischerweise bereits vorhanden sein kann.

Trotz der negativen Resultate entschloß ich mich noch zu einem dritten Versuch und verwendete dazu eine Ratte (200 g), der ich am ersten Tag 7 ccm einer 25 % Zuckerlösung (1,75 g Zucker), am zweiten 6 ccm einer 50 % Lösung (3 g) und am dritten Tag 7 ccm derselben Lösung (3,5 g) intraperitoneal injizierte. Eine Stunde nach der letzten Injektion erfolgte der Exitus. In der Bauchhöhle fanden sich noch etwa 6 ccm Flüssigkeit.

Mikroskopisch wies die Leber nicht sehr reichlich Glykogen auf; das Zwerchfell war überhaupt frei davon. Im Mesenterium ließ sich nur nach langem Suchen in zwei oder drei Deckepithelien Glykogen nachweisen.

Das große Netz bot nun folgendes Bild: Es fanden sich zahlreiche Leukozyten, die zum größten Teil glykogenhaltig waren; außerdem zeigten sich mäßig zahlreiche Deckepithelien mit Glykogen angefüllt, jedoch in ganz regelmäßiger Anordnung. Die glykogenhaltigen Zellen lagen nämlich nur unmittelbar neben den Gefäßen, sich ganz typisch an deren Verlauf haltend, während die gefäßlosen Netzpartien völlig frei von Glykogen waren.

Dasselbe konnte ich auch bei dem Netz einer nicht vorbehandelten Ratte feststellen; zahlreiche Deckepithelien, immer neben den Blutgefäßen liegend, waren glykogenhaltig, die anderen nicht, so daß also sicher war, daß der Glykogengehalt des Netzes bei der gespritzten Ratte nicht auf Rechnung der Traubenzuckerapplikation zu setzen war, sondern einen auch normal vorkommenden Befund darstellte.

Fassen wir diese Ergebnisse zusammen, so kommen wir zu dem Resultat, daß das große Netz, das sonst zu so hervorragenden Leistungen befähigt ist, wohl imstande ist, den aus dem Blute angebotenen Traubenzucker teilweise als Glykogen abzulagern, wie besonders eindrucksvoll die regelmäßige Lokalisation von Glykogen dicht neben den Gefäßen am Rattennetz beweist.

Dagegen hat das Omentum maius **nicht** die Fähigkeit, den intraperitoneal injizierten Traubenzucker direkt unter Ausschaltung des Blutweges in Glykogen umzuwandeln und abzulagern.

Literatur.

v. Gierke, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Ziegler, Bd. 37, 1905. **Ders.**, Physiologische und pathol. Glykogenablagerung. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Pathol., 1907. **Kleistadt**, Ueber Glykogenablagerung. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Path., 2. Bd., 1911, 15. Jg. **Lubarsch**, Ueber die Bedeutung pathologischer Glykogenablagerung. Virchow, Bd. 183, 1906. **Rose**, Das Verhalten des großen Netzes nach intraperitonealer Injektion körniger Stoffe. I.-D., Straßburg, 1907. **Seifert**, Zur Funktion des großen Netzes. Bruns, Bd. 119, H. 2. **Stutzer**, Zur Frage der Funktion des großen Netzes im Kampf mit der intraperitonealen Infektion. Ref., Zentralbl. f. Path., Bd. 25, 1914. **Süssenguth**, Verhalten und Wirkung des dem Tierkörper einverleibten Traubenzuckers und seine Beziehung zur Glykogenbildung. Berl. kl. W., 28, 1909. **Suzuki**, Ueber die Resorption im Omentum maius des Menschen. Virchow, Bd. 202, 1910.

Lipoiduntersuchungen in den Nebennieren des Anencephalus.[1]

Von Dr. **Richard Bär** und Prof. **Rudolf Jaffé**.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität zu Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

Auf die Tatsache, daß beim Anencephalus regelmäßig eine Mißbildung, und zwar eine auffallende Kleinheit der Nebennieren, gefunden wird, ist des öfteren hingewiesen worden, und eingehende Untersuchungen haben den histologischen Aufbau dieser Nebennierenmißbildungen klargelegt. Wir wollen heute nicht auf die ganze über dieses Thema bestehende Literatur eingehen und verweisen nur auf die ausführlichen Ausführungen Landaus.

Landau sagt: „Das Charakteristikum der Anencephalen-Nebennieren ist, daß sie das Miniaturbild einer Säuglingsnebenniere darstellt; sie ist also, um es grob auszudrücken, kleiner, als sie es sein sollte, aber zugleich weiter entwickelt, als sie es beim Neugeborenen sein sollte." Diese fehlerhafte Entwicklung sieht er an als „die Folge einer gesteigerten und verfrühten Oberflächengestaltung auf Kosten der Größenzunahme".

Diese Ansicht Landaus baute sich auf auf vergleichend histologische Untersuchungen der Nebennieren normaler Embryonen, Säuglinge und Neugeborenen, sowie einer großen Anzahl von Anencephalis. Seinen histologischen Befunden ist wohl kaum etwas hinzuzufügen. Interessant ist es aber, zu untersuchen, ob etwa die zu frühe Entwicklung der Nebennieren auch in einer Aenderung ihrer Funktion nachweisbar wäre.

Die Funktion der Nebennierenrinde ist uns auch heute noch keineswegs restlos bekannt. Wir wissen aber sicher, daß der Nebennierenrinde eine Bedeutung im Lipoidstoffwechsel zukommt. Die Zellen der Nebennierenrinde speichern Lipoide. Es lag nun nahe, einmal zu

[1] Als Vortrag gehalten auf der Tagung südwestdeutscher Pathologen in Mannheim am 27. April 1924.

untersuchen, wie sich der Lipoidgehalt der Nebennierenrinde bei Früh geburten, Neugeborenen. und Säuglingen im Vergleich zu der Neben nierenrinde der Anencephalen gestaltet.

Landau weist selbst darauf hin, daß beim Embryo im allgemeinen ein geringer bis mäßiger Lipoidgehalt der Fasciculo-reticularis besteht, während die primäre Glomerulosa häufiger einen größeren Lipoidgehalt aufweist. Beim Fötus ist das Bild ähnlich. Beim Neugeborenen erwähnt er folgendes: „Die primäre Glomerulosa und Centralis als einzig erhaltenes Rindengewebe erscheinen meist lipoidreich. Doch ist der Gehalt an doppeltbrechenden Fetten gering.“ In den ersten zwei Wochen fand Landau meist geringen Lipoidgehalt, den er aber auf die zum Tode führenden Erkrankungen (Sepsis und Infektion) zurückzuführen geneigt ist. Im ersten Halbjahr ist der Lipoidbefund nicht wesentlich geändert. Auch hier fand er in der Fasciculata (nach seiner Ansicht als Folge der meist septischen und infektiösen Erkrankung) meist sehr geringen, in der Glomerulosa hingegen größeren Fettgehalt.

Wir haben die Nebennieren von 10 Früh- bzw. Totgeburten untersucht. In der äußeren Rindenschicht (Reticularis und Fascicularis) fanden wir stets sehr spärlichen oder vollständig fehlenden Lipoidgehalt. Die gefundenen Lipoide waren, nach den histochemischen Reaktionen bestimmt, fast stets Glyzerinester; nur zweimal wurden Spuren von Kephalinen, einmal neben Glyzerinestern geringe Mengen von Cholesterinestern gefunden. In der Glomerulosa war der Lipoidgehalt stets ein größerer. Der Regel nach handelte es sich auch hier ausschließlich um Glyzerinester. Zweimal wurden daneben Spuren von Cholesterinestern und außerdem zweimal diese in etwas größerer Menge gefunden. In diesen beiden Fällen handelte es sich um Kinder, die nach Größe und Gewicht als ausgetragen angesehen werden mußten.

Wir fanden also bei der Untersuchung von 10 Früh- bzw. Totgeburten nur viermal, d. h. also in zwei Fünftel der Fälle, Cholesterinester, davon nur in 2, d. h. also in einem Fünftel der untersuchten Fälle, Cholesterinester in etwas größerer Menge.

Wir konnten dann 4 Kinder aus den 2 ersten Lebensmonaten untersuchen. Das jüngste von diesen (2 Tage alt) enthielt in der Nebennierenrinde keinerlei Lipoide. Die 3 anderen nur Glyzerinester in allen drei Schichten.

Ein weiteres Kind von 3 Monaten, ein Kind von 4 Monaten und 4 Kinder von 5 Monaten zeigen durchweg, und zwar fünfmal in der Glomerulosa, viermal auch in der Fascicularis und dreimal auch in der Reticularis mehr oder weniger reichlich Cholesterinester. Ein 7 Monate altes Kind dagegen enthielt nur Spuren in der Reticularis, ein 8 Monate altes wies nur Glyzerinester auf, während ein 9 Monate altes in allen Schichten Cholesterinester, ein 2 Jahre altes reichlich Cholesterinfettsäuregemische aufwies.

Unsere Untersuchungen an den Nebennieren von 24 Kindern zeigen also, daß bei Frühgeburten, Totgeburten und Säuglingen in den ersten drei Lebensmonaten die Lipoide in der Nebennierenrinde überhaupt spärlich sind, und daß Cholesterinester in ihnen nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle gefunden werden. Erst vom dritten Monat an werden die Lipoide reichlicher, und von diesem Zeitpunkt an finden sich fast regelmäßig, und zwar oft neben Glyzerinestern, dann aber meist diese an Menge überragend, Cholesterinester. Ob es sich bei den wenigen Ausnahmen, bei denen wir bei älteren Säuglingen keine Cholesterinester nachweisen konnten, um einen pathologischen Schwund handelt, vermochten wir nicht festzustellen.

Im Gegensatz zu diesen Befunden fanden wir bei 6 Anencephali in jedem Falle in der ganzen Rinde reichlich Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische, und zwar dreimal nur Cholesterinester, einmal nur Cholesterinfettsäuregemische, zweimal Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische. In 2 Fällen waren außerdem Fettsäuren und Seifen nachweisbar. Ueber das Alter der Anencephali haben wir nur zweimal die Angabe, daß es sich um Früchte aus dem 7.—8. Schwanger-

schaftsmonat handelt. Nach der Größe der anderen zu schließen, muß es sich auch bei diesen um eine ähnliche Schwangerschaftsdauer gehandelt haben.

Unsere Untersuchungen haben also ergeben, daß sich der Lipoidgehalt der Nebennieren der Anencephali wesentlich anders als der normal entwickelter Kinder verhält. Während wir bei letzteren der Regel nach erst vom dritten Lebensmonat an Cholesterinester nachweisen konnten, fanden sich beim Anencephalus solche, und zwar in verhältnismäßig großer Menge, regelmäßig.

Wir gingen von der Frage aus, ob durch die Lipoidbestimmung der Nebennierenrinde ein weiterer Beweis für die vorzeitige Entwicklung der Nebennierenrinde des Anencephalus zu finden sei. Unsere Untersuchungen scheinen dies zu bestätigen, da wir beim Anencephalus regelmäßige Befunde erheben konnten, wie wir sie sonst bei Kindern erst vom dritten Lebensmonat an finden.

Es bleibt nur noch die Frage zu erörtern, ob diese verschiedenen Lipoidbefunde einen Ausdruck einer geänderten Funktion der Nebennierenrinde darstellen. Wir wissen aus früheren Untersuchungen — wir selbst sind auf diese Befunde schon an anderer Stelle eingegangen — daß die Lipoide der Nebennierenrinde durch Speicherung in die betreffenden Zellen gelangen. Wenn wir also veränderte Lipoidbefunde in den Zellen der Nebennierenrinde finden, so können zwei verschiedene Vorgänge dafür verantwortlich sein: Entweder es fehlt in den Fällen, in denen keine Lipoide nachweisbar sind, den Zellen die Fähigkeit, zu speichern, oder aber der Gesamtlipoidstoffwechsel ist ein anderer, und als Folge fehlenden Angebots muß die Speicherung unterbleiben.

Theoretisch könnte man sich sehr gut vorstellen, daß beim Neugeborenen die Fähigkeit der Zellen zur Speicherung noch nicht vorhanden ist und sich erst bei einem gewissen Lebensalter ausbildet. Wenn diese Anschauung richtig ist, so würden unsere Funde beweisen, daß die Zellen der Nebennierenrinde beim Anencephalus auch funktionell eine höhere Entwicklung bereits erreicht haben, nämlich eine Stufe der Entwicklung, die normalerweise erst etwa mit dem dritten Lebensmonat auftritt. Eine Entscheidung könnte vielleicht eine genaue chemische Untersuchung des Lipoidstoffwechsels bzw. des Blutlipoidgehalts von Neugeborenen und von Anencephalis bringen. Wir hatten leider zu derartigen Untersuchungen keine Gelegenheit. Aber selbst wenn die zweite Ansicht die zutreffende wäre, d. h. also, wenn der Cholesterinesterbefund der Nebennierenrinde beim Anencephalus nicht auf abnormes Verhalten der Nebennierenrindenzellen, sondern auf abnormes Verhalten des Gesamtlipoidstoffwechsels zu beziehen wäre, so würden unsere Untersuchungen doch beweisen, daß bestimmte Stoffwechselvorgänge, die mit der Nebennierenrinde in inniger Beziehung stehen, beim Anencephalus eine Entwicklungsstufe erreicht haben, wie sie sich normalerweise erst bei Kindern vom dritten Lebensmonat an findet.

Unsere Untersuchungen haben also einen weiteren Beweis für die Landausche Ansicht gebracht, daß die Nebenniere beim Anencephalus eine höhere — wenn auch fehlerhafte — Entwicklungsstufe als die des normalen gleichalterigen Kindes darstellt.

Ueber Glykogenbefund bei Diabetes.

Von Dr. **P. Geipel.**

(Aus der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses.)

Die Untersuchungen erstrecken sich besonders auf das Vorkommen von Gl. im Gehirn und Rückenmark bei Coma diabeticum und erweitern die Untersuchungen von Best, welcher zuerst auf das Vorkommen von Gl. bei Coma hingewiesen hat. Nach seiner Ansicht stehen überall, wo man Gl. in Gl.freien Organen findet, die betreffenden Organe unter dem Einfluß irgend einer Schädigung und bilden als Reaktion auf diese Schädlichkeit Gl. Untersucht wurden 19 Fälle und bei 14 ein positiver Befund erhoben; da klinische Notizen in einigen Fällen fehlten bzw. unvollständig waren, war es nicht immer festzustellen, ob Coma vorgelegen hat.

Vom Großhirn kamen zur Untersuchung Stirnhirn, Zentralwindung, Hinterhauptslappen, Großhirnganglien. Die Rinde erweist sich stark bevorzugt, erscheint mit Gl.körnchen bestäubt. Neben dieser diffusen Verteilung ist noch eine perivaskuläre Anhäufung vorherrschend, daselbst tritt öfters eine gröbere Körnchenform auf. Die Einsenkungen der Gefäße treten öfters besonders deutlich hervor. Weiße Substanz meist frei, nur perivaskuläre Anhäufung. Großhirnganglien meist frei. Ependym und Plexus chorioideus desgleichen.

Kleinhirn. Graue Schicht besonders stark befallen, unter der Pia strichförmige Anordnung. Mitunter begegnet man einer fleckigen Anhäufung von außerordentlicher Dichtigkeit, einmal wurde dieselbe im Bereiche einer Narbe, woselbst die graue Substanz verschmälert und die stark gelichtete Körnerschicht auf die Hälfte reduziert war, gefunden, sonst fand sich diese Fleckenbildung im anscheinend gesunden Gewebe. Körnerchicht durchweg befallen, wenngleich Gl. daselbst stark verdeckt ist.

Weiche Hirnhäute des Groß- und Kleinhirns sind stark befallen, auf das dichteste übersät, die dicht an die Pia stoßenden Rindenbezirke können gleichfalls ergriffen sein, doch ist eine Trennung von Pia und Rinde nicht immer deutlich.

Verlängertes Mark weist eine besondere Beteiligung der Olive auf, welche oft den höchsten Gl.gehalt im Gehirn zeigt, selten im Gegensatz zum übrigen Gehirn frei bleibt. Zumeist ist das Ganglienband am stärksten ergriffen, die umschlossene weiße Masse zeigt einen wechselnden Gehalt, welcher stärker sein kann als jener des Bandes. Dann zeigen die Pyramidenbahnen mitunter einen elektiven Gehalt, ferner andere Fasersysteme, welche nicht weiter verfolgt wurden. Die Gl.färbung ermöglicht demnach die Darstellung einzelner Strangsysteme.

Rückenmark wurde in 10 Fällen untersucht und neunmal ein positiver Befund erhoben; befallen ist die graue Substanz und zwar in erster Linie die Vorderhörner, welche gleichsam übersät von Gl.körnchen sind, welche feinste Stäubchenform und gröbere Körnchenbildung aufweisen. Die Ganglienzellen werden durchweg frei befunden. Die Hinterhörner sind mitunter gleich stark befallen. Um den Zentralkanal sowie in demselben starke Anhäufung von Gl.körnchen (vergl. Neubert). Die weiße Substanz frei, nur um einzelne Gefäße Ablagerung von Gl.

Das Auftreten von Gl. im Gehirn und Rückenmark bei Coma diabeticum ist als außerordentlich charakteristisch für diesen Zustand zu bezeichnen und kann der Nachweis desselben bei unklaren comatösen Zuständen u. a. für den Gerichtsarzt von Wert sein.

Kontrolluntersuchungen bei Uraemie ergaben kein Gl-befund, desgleichen bei sogenannten Intoxikationen von Säuglingen, welche Folgen von Mehlnährschäden mit rein alimentären Zuckerausscheidungen darstellen, Glykosurien nicht diabetischer Herkunft.

Mit der Untersuchung des Gehirns wurde gleichzeitig eine solche der übrigen Organe vorgenommen, um die Beziehungen des Gl.gehaltes der einzelnen Organe untereinander festzustellen. Die Gl.bildung im Gehirn erfolgte niemals ohne eine Beteiligung anderer Organe speziell der Leber und dann der Nieren.

Die Leber war unter 22 Fällen 17mal beteiligt. Die periphere Lage in den Läppchen ist vorherrschend (vergl. Askanazy, Hübschmann). Mitunter spärliches isoliertes kleinfleckiges Auftreten von Gl., nur ein umschriebenes Zellterritorium ist befallen, an beliebiger Stelle gelegen, am besten als „Herdglykogen“ zu bezeichnen. Die Ablagerung von Gl. kann eine so reichliche sein, daß das ganze Organ eine Zunahme erfährt, eine Gewichtserhöhung auf 2000 g bei einem 33jährigen Mann, Spannung der Kapsel, plumpe Ränder, amyloidähnliche Beschaffenheit und eine eigentümliche Transparenz (Kaufmann). Die Lage des Gl. ist, abgesehen von der intrazellulären Ablagerung, perivaskulär und peritubulär (Arnold). Abgesehen von Gl. in Kapillaren wurde einmal eine strotzende Füllung der Pfortaderäste in der Glissonschen Kapsel mit feinkörnigem Gl. beobachtet in einer Dichte, daß die Präparate reinen Injektionspräparaten glichen.

Die Beteiligung der Kerne, allerdings nur in stärkerem Maße, wurde in 40 % festgestellt, entweder nur in denselben oder auch mit Gl. in anderen Leberzellen vergesellschaftet. Wie im Protoplasma wurde in ersteren eine Abschwemmung des Gl. beobachtet, so daß Siegelringfiguren zu Stande kommen. Neben dem gewöhnlichen Vorkommen in größeren und kleineren Körnchen wurde einmal eine diffuse, ungleich starke streifige Färbung der gesamten Kerne gefunden, vielleicht aus Karyosomen hervorgegangen (Arnold) von Best ebenfalls gesehen (mündliche Mitteilung).

Nieren waren unter 22 Fällen 7mal frei. Die Verbreitung des Gl. ist die gewöhnliche in den Henleschen Schleifen, makroskopisch bereits als breites Band hervortretend, vereinzelt fleckiges Auftreten wie in der Leber. Das Gl. ist zum Teil stark grobkörnig. Die Lumina der Henleschen Schleifen meist leer, Flachschnitte täuschen öfters gefüllte Kanäle vor. Zweimal erwiesen sich die Lumina der gewundenen Kanälchen reichlich mit feinkörnigem Gl. erfüllt bei Freibleiben der Epithelien der Kanälchen und der Glomeruli. Kernglykogen (Hübschmann) wurde nur vereinzelt im Glomerulo- und Kapselepithel gesehen.

In den Nebennieren wurden spärliche Gl.mengen vereinzelt beobachtet und zwar nur in der Marksubstanz.

Die Hoden zeigten in zwei Fällen mit reichlichem Gl.gehalt in anderen Organen eine Anfülluug des Protoplasmas der Zwischenzellen mit feinkörnigem Gl. und waren gleichsam elektiv gefärbt gegenüber dem übrigen von Gl. völlig freien Hodenparenchym. In einem weiteren Falle wurde in den Samenzellen reichlich Gl. gefunden auch frei in der Lichtung der Kanälchen. Der Gl.gehalt der Zwischenzellen ist nicht spezifisch für Diabetes, da er auch anderweit festgestellt wurde bereits beim sechsmonatlichem Säugling bis in das höhere Alter.

Herz. Bei 9 Untersuchungen war dasselbe 6mal befallen, am stärksten in einem Fall von besonders hochgradiger Gl.infiltration. Das Gl. findet sich in Form von Körnchen und Schollen in den Muskel-

fasern und Interstitien. Die Verteilung des Gl. ist eine fleckige ungleichmäßige in der Kammermuskulatur, das Atrioventrikularbündel ist entweder mit ergriffen oder isoliert befallen, einige Male frei. Hochgradige Beteiligung weisen mitunter die Vorhöfe und Herzohren auf (vergl. Berblinger). Die gesamte Muskelwand betroffen. Die feine Struktur weist Anordnung der Körnchen in Längs- und besonders Querreihen auf. (Bindung an die Sarkosomen Arnolds).

Ob Sepsis oder Tuberkulose das Auftreten des Gl. bei Coma beeinflussen, ist nicht völlig klar, jedenfalls wird Gl. gleichzeitig festgestellt.

Zum Schluß ist zu bemerken, daß dem Gl. eine erheblich größere Widerstandsfähigkeit beizumessen ist, als gemeinhin angenommen wird. Selbst bei vorgeschrittener Fäulnis (Schaumleber) ist eine ausgiebige Gl.darstellung noch möglich. Die Zeit der Vornahme der Sektion ist ohne wesentlichen Einfluß und stimmt diese Beobachtung mit jener Rosenbergs überein.

Literatur.

Best, V. d. path. G., XI. Tag, 1907. **Askanazy,** Z. f. P., 1907. **Hübschmann,** V. d. path. G., XI. Tag, 1907. **Arnold,** Virchow 153, 1908. **Neubert,** Ziegler, 45, 1909. **Rosenberg,** Ziegler, 49, 1909. **Berblinger,** Ziegler 53, 1912. **Kaufmann,** Lehrbuch der spez. Path. Anat., 1922.

Referate.

Bowers, Chester H., Nasengangrän als Komplikation von Diabetes. [Gangrene in the nose complicating diabetes.] (The Journ. of the Americ. med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 17.)

Mitteilung von drei Fällen von Gangrän der Nasenscheidewand als Komplikation bei kindlichem Diabetes (ein Kind von 5, zwei von 10 Jahren). Zwei Fälle endeten tötlich, in einem lag Thrombose der Arteria maxillaris interna vor. Im dritten Falle wurden mehrere Sequester entfernt und das im Koma befindliche Kind durch Insulin gerettet. *Fischer (Rostock).*

Gruber, Ein Beitrag zur konstitutionellen Seite der Arteriosklerose-Frage. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1924, H. 7/8.)

Verf. berichtet über die Krankheitsschicksale einer Familie, die er bis in die dritte Generation verfolgen konnte. Der Vater und drei seiner Kinder litten an schwerer Sklerose bestimmter Arteriengruppen, und zwar, wie autoptisch festgestellt wurde, an Sklerose der Coronararterien und der Hirnarterien mit consekutiver Hirnatrophie, während die Nieren in allen Fällen relativ gesund befunden wurden. Nach Verf. muß man bei diesen Fällen an eine endogen bedingte Bereitschaft gewisser Arterien für Sklerose denken. Außer dieser konnten noch weitere Analogien konstitutionell bedingter Krankheiten bei den Familienmitgliedern festgestellt werden. Die vier genannten hatten, wie die Autopsie ergab, an Gallensteinen gelitten, ein weiteres lebendes Mitglied hatte nach ärztlicher Mitteilung ebenfalls Gallensteine in der Blase. Ferner war eine Neigung zu Fettleibigkeit bei vielen Familienmitgliedern auffallend.

Hueter (Altona).

Glaser, F., Die Wirkung der Sympathektomie bei Angina pectoris und Asthma bronchiale. (Med. Klin., 15, 1924.)

Verf. gibt am Schlusse seiner Darlegungen etwa folgende Zusammenfassung: Die Sympathektomie kann bei den Formen der

Angina pectoris, die auf vagotonischen Koronargefäßspasmen beruhen, eine Besserung erzielen, weil dadurch zentripetal schmerzleitende Bahnen entfernt werden. Wenn die Angina pectoris auf einer Aortalgie beruht, nützt die doppelseitige Depressordurchschneidung, weil sie den zentripetal schmerzleitenden sensiblen Vagusast der Aorta entfernt. Ebenso entfernt die Kümmelsche Sympathektomie beim Asthma bronchiale zentripetal schmerzleitende Bahnen, die das Bronchokonstriktorenzentrum ständig wieder erregen. Ihre Entfernung bringt eine Beruhigung des Bronchokonstriktorenzentrums und damit eine eventuelle Heilung des Asthma. Die Annahme zentripetal leitender Sympathikusbahnen macht die Heilerfolge bei Sympathektomie bei Asthma bronchiale und Angina pectoris verständlich, ohne daß deshalb die Lehre der physiologischen und pharmakologischen Einheit von Vagus und Sympathikus aufgegeben zu werden braucht.

W. Gerlach (Basel).

O'hare, James P., Walker, William G. u. Vickers, M. C., Heredität und Hypertension. [Heredity and hypertension.] (The Journ. of the Americ. med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 1.)

Eine Analyse der Familienanamnese in 300 unausgewählten Fällen von dauerndem Hochdruck hat ergeben, daß bei 204, also in zwei Dritteln, in der Familienanamnese bei einem oder mehreren Familienmitgliedern Apoplexie, Herzkrankheit, Nephritis, Arteriosklerose oder Diabetes festzustellen war, und zwar bei durchschnittlich 2,5 Personen pro Patient. Bei 436 Kontrollfällen, die wegen anderer Krankheiten in Behandlung kamen, konnte eine solche Familienanamnese von Gefäßkrankheiten nur halb so oft (in 37,6 %) festgestellt werden. Wichtig ist auch, daß klinisch bei den Leuten mit Hochdruck meist schon im zweiten Lebensjahrzehnt Symptome von vasomotorischer Uebererregbarkeit festzustellen waren, und zwar bei 87 % der Untersuchten gegenüber nur 23 % bei Kontrollfällen. Die Heredität spielt also eine wichtige Rolle bei der Entstehung des arteriellen Hochdrucks.

Fischer (Rostock).

Hering, H. E., Der Sinus caroticus an der Ursprungsstelle der Carotis interna als Ausgangsort eines hemmenden Herzreflexes und eines depressorischen Gefäßreflexes. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 22.)

Der Sinus caroticus, eine an der Teilungsstelle der Carotis communis in die Carotis interna reichende Erweiterung, ist der Ausgangspunkt des Karotisreflexes beim Karotisdruckversuch. Von dieser Stelle sind wie beim lokalen Druck von außen so auch beim Druck von innen her zwei Reflexe auslösbar, ein hemmender Herzreflex und ein depressorischer Gefäßreflex. Die Sinusreflexe haben große Bedeutung für die Regulation des Gehirnblutdruckes. Blutdrucksteigerung in der Sinusgegend bedingt allgemeine Blutdrucksenkung und damit Verminderung des Druckes in den Gehirnarterien. Blutdruckabnahme in der Sinusgegend bewirkt das Gegenteil. So wird durch die Kenntnis von der Wirkungsweise der Sinusreflexe auch die unter Zunahme der Herzfrequenz erfolgende Blutdrucksteigerung beim Verschluß der Karotiden erklärt. Die Sinusreflexe werden durch Nerven vermittelt, die vom Sinus zum Ganglion cervicale superius des Sympathicus ziehen.

Wätjen (Barmen).

Pick, E. P., Ueber das Primum und Ultimum Moriens im Herzen. (Klin. Wochenschr, 3. Jahrg., Nr. 16.)

Die überlebende isolierte Purkinjesche Faser aus Herzen eben entbluteter Tiere (falscher Sehnenfaden) auf einen geheizten Objekt-

tisch in sauerstoffhaltige Ringerlösung gebracht, wurde der Wirkung verschiedener Herzmittel ausgesetzt, um zu prüfen, ob diese Fasern nur der Reizbildung und -leitung dienen, oder ob sie auch selbst Kontraktilität besitzen. Strophantin, Coffein, Barium- und Calciumchlorid, Adrenalin üben denselben Einfluß auf solche Sehnenfäden aus, wie auf die übrigen Myocardfasern: es erfolgt eine Vermehrung und Verstärkung der Kontraktionen, wobei eine auffällige „Quellung und Schrumpfung" des Fadens eintritt. Chloroform, calciumentziehende Stoffe, wie Oxalate, Chinin, Kaliumsalze hemmen die Kontraktion; das Chloroform verliert dagegen seine schädigende Wirkung, wenn die Faser vorher mit Kampfer und Coffein behandelt wurde. Die Cholinderivate, die auf dem Wege des Vagus einen Herzstillstand bedingen, sind selbst in stärkster Konzentration wirkungslos. Das kranke Herz, bei dem mit dem Endocard auch das Reizleitungssystem geschädigt sein dürfte, scheint sich anders zu verhalten. Hier bleiben Herzmittel ohne Wirkung. Beim Menschen waren bis 46 Stunden nach dem Tode rhythmische Bewegungen in den Purkinjeschen Fasern nachweisbar, die sich in der oben angegebenen Weise durch Gifte beeinflussen ließen. Werden die Sehnenfäden in Verbindung mit Papillarmuskelstücken gelassen, so verstärken sie ihre Kontraktionen, wenn Traubenzucker zur Nährlösung hinzugesetzt wird. Sehr viel intensiver und nachhaltiger ist die Traubenzuckerwirkung, wenn man gleichzeitig Insulin zugibt.

Die starke Widerstandsfähigkeit der spezifischen Fasern, die sich in ihrer Resistenz gegen Blausäure kund gibt, und die Fähigkeit, noch einige Tage nach dem Tode auf Herzmittel mit Kontraktionen zu antworten, die den gewöhnlichen Fasern abgeht, sind nach Ansicht des Verf. ein Beweis dafür, daß das Reizleitungssystem das Ultimum Moriens ist, während er im Aufnahmeapparat, den er sich zwischen Leitungs- und Muskelfaser eingeschaltet denkt, das Primum Moriens erblickt.

Stübel (Jena).

Segre, R., Plötzlicher Tod intra operationem infolge Erkrankung des Reizleitungssystems. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Bisher ist in der Literatur kein Fall bekannt, bei dem plötzlicher Tod bei der Operation mit einer Schädigung des Reizleitungssystems in Zusammenhang gebracht werden muß. Die mitgeteilte Beobachtung betrifft einen 45jährigen Mann, der — seit 30 Jahren magenleidend — sich einer Magenresektion unterzog. Während der Operation wurde der Puls immer schwächer, schließlich trat der Exitus ein. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergaben im linken Schenkel des Hisschen Bündels, gleich nach der Teilung, eine größere Schwiele, die einen großen Teil des Bündels ersetzt, aber dies nicht völlig unterbrochen hat. Nach der mikroskopischen Untersuchung ist die Schwiele auf einen myokarditischen Prozeß zurückzuführen. Der Befund entspricht der Angabe Mönckebergs, so daß man annehmen kann, daß es sich auch hier um einen myokarditischen Herd neben einer geschlossenen Intertrabekularlücke handelt. Es galt nun die Frage zu entscheiden, ob dieser Befund den plötzlichen Tod zu erklären imstande ist. Ob die Schädigung des Bündels dem Patienten vorher Beschwerden gemacht hat, ist völlig unbekannt. Den gehäuften Ansprüchen in der Narkose hat der Schenkel nicht mehr genügen können und hat daher bald völlig versagt. Aus der Beobachtung ergibt sich also, daß auch die schwere Läsion nur eines Schenkels des Hisschen Bündels zu plötzlichem Tod führen kann.

W. Gerlach (Basel).

Stefko, W. H., Die Herzensänderungen beim Hungern im Zusammenhang mit seinen konditionellen Besonderheiten als eines Organs. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1924, H. 6.)

Die Gesamtzahl der untersuchten Herzen verschiedener Alter überstieg 170. Während der Hungerperiode hat das Herz bedeutend an Gewicht, an Umfang und an Masse verloren. Dieser Verlust ist größer in Kindes- und Jünglingszeit als im erwachsenen Zustande und beim weiblichen Herzen bedeutend größer als beim männlichen. Besonders scharf tritt das während der Periode der Reifezeit hervor. Die Wachstumsenergie des Herzens ist in verschiedenen Altern verschieden. Die Geschlechtsunterschiede des Herzwachstums sind so scharfe, daß wir sie für einen Ausdruck der konstitutionellen Besonderheiten des männlichen und weiblichen Organismus halten können. In dem Aenderungscharakter des Herzens beim Hungern, dessen Spezifität von den ersten Lebensjahren an hervortritt, kann man den Ausdruck der konditionellen geschlechtlichen Besonderheiten des Herzens als eines Organs sehen. Die Herzhypoplasie und die Atonie des Gefäßsystems und des Muskelsystems scheinen in engem Zusammenhang mit denjenigen Aenderungen, welchen wir in den Geschlechtsdrüsen und Nebennieren begegnen, zu stehen. Die mikroskopischen Untersuchungen weisen auf die Entwicklung der Atrophieprozesse im Herzen hin.

Helly (St. Gallen).

Grafe, E., Zur Kenntnis der Kavathrombose. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 20.)

Ausführlicher Bericht der Krankengeschichte einer 54jähr. Frau mit konstitutioneller Neigung zu Venenerkrankungen. Schwere Thrombophlebitis der ganzen unteren Körperhälfte mit Thrombenbildung bis in das untere Hohlvenengebiet hinauf mit kompensatorischer Erweiterung der oberflächlichen und tieferen Venen nach der ersten Geburt mit 19 Jahren. Im Anschluß an fünf weitere Geburten jedesmal Wiederholung der gleichen bedrohlichen Krankheitserscheinungen. Mehrfach Erscheinungen von Lungenembolie, ohne tötlich zu wirken. Besonders interessant ist der ausgesprochen hereditäre Charakter der Erkrankung. Mutter und Schwester sind an Lungenembolie gestorben, Tochter der Kranken leidet an schwerer Thrombophlebitis. *Wätjen (Barmen).*

Grueter, H. A., Die Wurzelgebiete der Hirnsinusgebiete. (Virch. Arch., 247, 1923, H. 2.)

Im vorliegenden werden fünf Fälle von Sinusthrombose beschrieben, bei deren Entstehung infektiöse Erkrankungen eine maßgebende Rolle spielten. In drei Fällen war der Sitz der Infektion in entfernten Körpergebieten. Es fanden sich in diesen Fällen Veränderungen an den kleinen Gefäßen einzelner Hirnabschnitte mit kleinen Thromben und Blutungen. Von hier aus ließ sich die Thrombose bis in den Sinus longitudinalis verfolgen, indem die Thrombenbildung als frischere erkannt werden konnte. Somit wären in diesen Fällen die kleinen Gefäße des Gehirns als das Wurzelgebiet der fortschreitenden Sinusthrombose anzusehen.

In der zweiten Gruppe von Fällen lagen die infektiösen Erkrankungen im Bereiche des Gehirns selbst — Otitis, Meningitis. Die

Thromben in den Hirnsinus erwiesen sich als die älteren. Die Blutungen in die Hirnsubstanz waren nicht auf dem Boden von Gefäßerkrankungen eingetreten, sondern mußten als Stauungsblutungen angesehen werden.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß man auch bei der Thrombose der Hirnsinus sich nicht begnügen darf, mit der Annahme einer marantischen Thrombose oder der Voraussetzung einer Kreislaufstörung in den Hirnsinus, sondern, daß man in jedem Falle nach dem Ausgang der Thrombose — dem Wurzelgebiet — suchen muß. Bei dem Vorhandensein infektiöser Prozesse werden diese zweifellos ähnlich wie in den vorliegenden Fällen eine wichtige Rolle spielen.

W. Gerlach (Basel).

Denzer, B. S., Rheumatische Herzaffektion bei Kindern unter 2 Jahren. [Rheumatic heart disease in children under two Years of age]. (The Journal of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 16.)

Sichere rheumatische Herzaffektionen bei kleinen Kindern sind selten festgestellt worden. Denzer hat 3 einschlägige Fälle gesehen, alle bei Mädchen. Im Fall 1 handelte es sich um ein 23 Monate altes Kind, das nur 5 Tage krank war. Keine Polyarthritis. Bei der Sektion fanden sich keine Zeichen von Endokarditis, aber typische Aschoffsche Knötchen in der Hinterwand des linken Ventrikels. Beim 2. Falle, 20 Monate altes Kind, wurde zwar keine Sektion gemacht, aber der Beweis für die rheumatische Affektion im Vorhandensein von subkutanen Knötchen in der Ellbogengegend beiderseits gefunden. Im 3. Falle, bei einem 2jährigen Mädchen, fand sich eine Herzhyperthrophie, graue Auflagerungen an Tricuspidalis und Mitralis, und Schrumpfungsprozesse der Mitralis. Aschoffsche Knötchen wurden in diesem Falle nicht gefunden, aber Narbenbildungen und Degenerationen im Myokard.

Fischer (Rostock).

Furno, Alberto, Spontanrupturen der Aorta. [Contributo alla conoscenza clinica e anatomo-patologica delle rotture spontanee dell' aorta.] (Arch. di Patologia e Clinica Med. 3, Fasc. 1, 1924.)

Es gibt wirkliche Spontanrupturen der Aorta, die unabhängig von irgend einer äußeren Gewalteinwirkung entstehen. Klinisch unterscheiden sich die Symptome der Spontanruptur deutlich von denen der Klappenruptur, der Sehnenfadenabrisse, der Angina pectoris und des Koronararterienverschlusses. Die Entstehungsbedingungen für die Spontanrupturen der Aorta sind gegeben in Läsionen der Aortenwand (prädisponierende Faktoren) und in Erhöhung des arteriellen Blutdrucks und Nierenveränderungen (effektuierende Faktoren). Von den prädisponierenden Wandveränderungen ist die Arteriosklerose der Aorta zu nennen, die aber sicherlich keine allzu häufige Ursache darstellt. Viel häufiger erscheint als Ursache der Aortenruptur eine Atrophie der Aortenwand, die aus einer Zerstörung der elastischen und muskulären Fasern der Media hervorgeht. Diese toxische Mesaortitis soll am häufigsten durch Nikotinvergiftung hervorgerufen werden.

Erwin Christeller (Berlin).

Gerhartz, H., Ueber Aortenstenose. 1. Mitteilung. Plötzlicher Tod bei kongenitaler Aortenstenose. (Med. Klin., 13, 1924.)

Ueber die Ursache des plötzlichen Herztodes ist, abgesehen von ganz bestimmten Fällen, sehr wenig bekannt. Schon bei der Lues ist es oft sehr schwer abzugrenzen, wieviel von dem Bilde auf den Verschluß der Koronararterien und wieviel auf die Aorteninsuffizienz kommt.

Im Falle des Verf. handelte es sich um einen angeborenen Herzfehler, eine Aortenstenose, mit der der Mann als Schlosser ein Alter von 44 Jahren erreichte. Seit dem 38. Lebensjahr litt er öfter an Schwindelanfällen, seit zwei Jahren kamen Ohnmachtsanfälle vor. Körperliche Anstrengungen hat er immer gut aushalten können, nur beim Heben schwerer Gegenstände machte sich sein Leiden bemerkbar. Seine Mutter habe an Herzfehler gelitten, ebenso zwei Brüder. Ein beobachteter Anfall, der willkürlich ausgelöst wurde — durch fünfmaliges Laufen um das Bett — verlief folgendermaßen: Er wurde bewußtlos, Pupillen starr, Reflexe nicht auslösbar, Blutdruck abgesunken, Puls kaum fühlbar. Der Puls wurde bald ganz unregelmäßig. Der Kranke erholte sich dann etwas, äußerte selbst, der Anfall sei noch nicht vorüber. Bald darauf erneutes Schwinden des Bewußtseins, Atempausen, in einer solchen trotz der reichlich gegebenen Herzexcitantien Exitus.

Die Sektion ergab außer der angeborenen Aortenstenose einen außergewöhnlich hohen Grad von Verkalkung und Verengerung. Der Tod muß auf eine ungenügende Versorgung des Gehirns und seiner wichtigsten Zentren mit Blut infolge der Verkleinerung des Schlagvolumens zurückgeführt werden. Diese Erscheinung ist die Folge des Erlahmens des linken Ventrikels, eine Beobachtung, die die im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen bestätigt. *W. Gerlach (Basel).*

Scott, R. W., Aortenaneurysma mit Ruptur in die Pulmonalis. [Aortic aneurysm rupturing into the pulmonary artery.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 18.)

Mitteilung von zwei Fällen von Aneurysma des sinus Valsalvae, auf syphilitischer Basis, mit Ruptur in die Pulmonalarterie. In diesen, wie auch den meisten Fällen, die in der Literatur beschrieben sind, handelt es sich um ziemlich kleine Aneurysmen, meist waren die Herzen nur wenig hypertrophisch. *Fischer (Rostock).*

Moench, G. L., Aneurysmatische Erweiterung der Lungenarterie mit offenem ductus Botalli. [Aneurysmal dilatation of pulmonary artery with patent ductus arteriosus.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 21.)

Bei einer 29jähr. Frau, die während eines Streites plötzlich tot zu Boden gefallen war, fand sich bei der Autopsie eine Ruptur der Pulmonalis und zwar einer aneurysmatischen Erweiterung (größter Durchmesser 8 cm); Hämoperikard. Die Pulmonalis hatte nur zwei Klappen, der ductus Botalli war bequem für den Zeigefinger durchgängig, das Aortensegel der Mitralis etwas verdickt, mäßige Arteriosklerose. Syphilis lag nicht vor. Das Offensein des ductus Botalli ist in mehreren Fällen von Aneurysma der Pulmonalis beobachtet worden. *Fischer (Rostock).*

Donnally, H. H., Congenital mitral stenosis. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 17.)

Beschreibung und sehr instruktive Abbildungen eines Falles von kongenitaler Mitralstenose bei einem drei Tage alten Mädchen. Es fand sich ein ganz rudimentärer linker Ventrikel, das Mitralostium war nur für einen feinen Draht durchgängig, die Klappe sehr derb, aus dem linken Ventrikel ging eine rudimentäre Aorta ab, als deren Fortsetzung die linke art. subclavia erschien. Großer rechter Ventrikel, mit großer Pulmonalis, die zwei Lungenäste abgibt; die Fortsetzung ihres ductus arteriosus ist die Brustaorta. Keine Kommunikation zwischen rechtem und linkem Ventrikel, foramen ovale ziemlich klein. Einschließlich dieses Falles sind ein Dutzend derartiger Mißbildungen beschrieben.

Fischer (Rostock).

Benjamin, Julien E. u. Lachman, George S., Ein Fall von mykotischem Aneurysma der Glutaealarterie. [A case of mycotic aneurysm of the gluteal artery.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 23.)

Bei einer 24jähr. Frau mit den Erscheinungen schwerster Sepsis mit multiplen Hautembolien fand sich in der rechten Glutaealgegend ziemlich dicht unter der Haut ein pulsierendes, etwa 5 : 1 cm großes Aneurysma der Glutaealarterie. Der Sack wurde punktiert, aus dem aspirierten Blut wurde Streptococcus viridans gezüchtet. Bei der Autopsie fand sich eine Endocarditis lenta, mutiple Infarkte frischen und älteren Datums in der Milz und Niere. Es handelt sich offenbar um ein embolisch entstandenes mykotisches Aneurysma.

Fischer (Rostock).

Hoffmann, W. H., Kalkzylinder in den Nieren beim Gelbfieber. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 27.)

Bei Organuntersuchungen einer größeren Zahl von menschlichen Gelbfieberfällen boten die Nieren das Bild einer schweren Nephrose und in 24 von 28 Fällen fanden sich Kalkzylinder in den gewundenen Kanälchen, sehr häufig auch in den Henleschen Schleifen, gelegentlich fortgeschwemmt in den Sammelröhren. Auch bei künstlich mit Leptospira icteroides infizierten Hunden wurden die Kalkzylinder gesehen. Diese Befunde scheinen für Gelbfieber charakteristisch zu sein und haben gegenüber der Weilschen Krankheit, bei der sie nicht beobachtet werden, differentialdiagnostische Bedeutung.

Wätjen (Barmen).

Reymann, J., Ein Fall von Leukämie und Paratyphus. (Berl. Med. Klin., 18, 1924.)

Verf. berichtet ausführlich über einen Fall von myeloischer Leukämie aus 2 Gründen: einmal war das anatomische Bild ein besonderes, und zweitens ergab sich ein besonderer bakteriologischer Befund, der Veranlassung war, die kausale Genese der leukämischen Erkrankungen zu streifen.

Eine im 7. Monat schwangere 25jährige Patientin, die vor einem Jahre einen Abort im 4 Monat durchgemacht hat, und angab, schon seit zwei Jahren sehr blaß zu sein, erkrankte 6 Wochen vor der Spitalaufnahme an Mattigkeit, Schwäche in den Beinen, Schwellungen an den Wangen und des harten Gaumens, die so zunahmen, daß die Ernährung darunter litt. Die Blutuntersuchung ergab 2150000 Ery-

throzyten, 10180 Leukozyten. Das weiße Blutbild ergab ausgezählt folgendes Resultat:

Myeloblasten 3%, Promyelozyten 8%, Jungkernige 12,8%, Stabkernige 19%, Segmentkernige 13,7%, Lymphozyten 12%, davon 23% mit Azurgranula, Eosinophile 0,5%, Mastzellen 0,7%, Monozyten 16,3%, ganz selten auch mit kleinen Vakuolen, Reizungsformen 1%, Normoblasten 3,8%, Thrombozyten 346000.

Nach 4tägigem Spitalaufenthalt ganz plötzlicher Exitus. Die Sektion ergab leukämische Infiltrate im Zahnfleisch und im harten Gaumen, in der Submaxillaris und ungefähr dem ganzen Lymphdrüsensystem des Körpers. Ferner fand sich ein ausgedehntes Infiltrat im Herzen, vor allem aber waren die Nieren ganz exorbitant geschwollen. Jede Niere wog 1440 g, war 21,5 cm lang und 11 cm breit. Die abziehbare Kapsel zeigte sich verdickt durch ausgedehnte leukämische Infiltrate, in denen sich kleine Blutungen fanden. Die Nierenoberfläche ließ noch embryonale Lappung erkennen, sie war gleichmäßig weißlich, ebenso zeigte die Schnittfläche, auf der so gut wie keine Zeichnung mehr nachzuweisen war, grauweißliche Farbe. Die Leber war vergrößert, die Zeichnung aber zu erkennen. Die Milz war vergrößert, sehr stark zerfließlich, ihre Pulpa leicht abstreifbar. Die Ovarien waren von graurötlichen Infiltraten durchsetzt, ebensolche massige Infiltrate im hinteren Scheidengewölbe. Knochenmark der langen Röhrenknochen nur stellenweise dunkelrot, sonst von zahlreichen tumorartigen, grau-rötlichen, leukämischen Infiltraten durchsetzt. Ferner fanden sich leukämische Infiltrate der Schilddrüse, des Periosts, der Brustwirbelsäule, des Pankreas. Ein beetartiges Infiltrat der Magenschleimhaut und des Coecums. Leukämische Infiltrate in der Mamma. Status graviditatis mit 45 cm langer und 1550 g schwerer Frucht.

Die Sektion des Kindes ergab außer Ekchymosen der Lungen keinen Befund. Die Plazenta zeigte Infarkte, sonst keine Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der mütterlichen Organe ergab außer den makroskopisch schon sicher wahrnehmbaren noch leukämische Infiltrate in der Hypophyse und in der Uteruswand. Die Leber zeigte relativ geringe Veränderungen, am imposantesten waren sie in der Niere. Völlig frei von leukämischen Veränderungen war Plazenta sowie die Organe des Fötus.

Auffallend war der Befund an der Milz. Da er nicht zu dem Bilde der Leukämie paßte, wurde die Milz bakteriologisch untersucht. Sie hatte ein Gewicht von 730 g, die Kulturen ergaben rein in großer Menge Paratyphus B.

Die Erweichung der Milz ist also nicht auf die Leukämie, sondern auf die Infektion mit Paratyphus zurückzuführen. Es wurde nur die Milz der Mutter bakteriologisch untersucht, die Organe des Fötus nicht.

Der Fall ist insbesondere dadurch bemerkenswert, daß einer älteren Leukämie ein akuter Infektionsprozeß aufgepfropft ist, der eine akute Leukämie annehmen ließ. Der anatomische Prozeß konnte entweder als Leukämie oder als Leukosarkomatose im Sinne Sternbergs gedeutet werden. Verf. rechnet wegen der Einheitlichkeit des mikroskopischen Bildes den Fall nicht zur Leukosarkomatose, da ein

eigentliches destruierendes Wachstum fehlt. Rechnet man den Fall zu den Leukämien, so ist noch zu entscheiden, ob lymphatische oder myeloische Leukämie. Verf. nimmt auf Grund des histologischen Befundes und des klinischen Blutbildes eine myeloische Leukämie an, eine Oxydasereaktion war am frischen Material nicht angestellt worden, am Formolmaterial war sie negativ. Weiterhin ist an dem Falle bemerkenswert, daß die Leukämie nicht auf die Frucht überging, was gegen die Infektionstheorie der leukämischen Erkrankungen spricht.

W. Gerlach (Basel).

Castillo, Ueber pathologisch-anatomische Befunde und das Verhalten der Spirochäten beim experimentellen Morbus Weil des Meerschweinchens, insbesondere über die durch Spirochäten erzeugten Lebernekrosen. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Die Uebertragung der Weilschen Krankheit auf das Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion von defibriniertem Blut ist von besonderer praktischer Bedeutung, da sie eine sehr schnelle Diagnose möglich macht. Die Tiere erkranken am 4. bis 6. Tage, die Freßlust nimmt ab, sie fiebern. Allgemeiner, oft schwerster Ikterus, Nasen- und Hautblutungen sowie Schleimhautblutungen, Muskelschmerzhaftigkeit, Lockerung der Haare. Tod meist zwischen 5. und 12. Tag nach der Impfung. Die Sektionsergebnisse stimmen mit den beim Menschen gewonnenen überein. Die Tierimpfungen ergeben, daß die Spirochäte schon nach zwei Stunden von dem Ort der Impfung verschwunden ist. Dann sind sie etwa zwei Tage lang im Organismus nicht nachzuweisen, dann finden sie sich im strömenden Blut. Dieser septikopyämischen Phase folgt das Eindringen der Spirochäten in die Organe. Die Verteilung der Spirochäten wechselt von Fall zu Fall; entweder sind Nebennieren oder Leber am reichsten an solchen, dann folgen Nieren, Lungen, Milz, Muskeln und die übrigen Organe.

Verf. untersuchte die Organe von 13 Meerschweinchen, die teils mit Patientenblut, teils mit Gewebsaufschwemmung getöteter infizierter Meerschweinchen behandelt waren. Die Untersuchung ergab an den Nebennieren wenig anatomische Veränderungen, die Erreger finden sich besonders reichlich in der Zona fascicularis. Die Nieren zeigen trübe Schwellung, in den Kanälchen zuweilen kleine Blutungen, relativ häufig gallig verfärbte hyaline Zylinder sowie Rundzelleninfiltrate. Spirochäten fanden sich, zu wenigen beieinander liegend, in den Kapillaren um die Tubuli contorti. Diese können in den Harn gelangen und von hier aus weiter übertragen werden. Die Milz ist gelegentlich mäßig geschwollen; histologisch ist der auffallendste Befund eine starke Erytrophagie. Die Lungen zeigen hämorrhagische Herde ohne besondere Verteilung. Die quergestreifte Muskulatur stellt einen Lieblingssitz der Spirochäten dar. Die Fasern sind trüb geschwollen, stellenweise schollig zerfallen und oft durch Blutungen getrennt. Auch im Herzmuskel kommen kleine Blutungen vor. Degenerative Faserveränderungen sind selten. Lymphknoten, Magen-Darmkanal, Haut zeigen außer kleinen Blutungen keine typischen Veränderungen.

Das interessanteste Studienobjekt ist die Leber. Sie ist vergrößert ikterisch, Läppchenzeichnung verwischt, dabei Stauung. Es finden sich kleine Rundzelleninfiltrate um die Portalvenen, Dissoziation der Leber-

zellen, Karyorrhexis, andererseits Mitosen. Kein Fett, keine Gallestauung, keine Pigmentablagerung, keine Gallengangswucherungen. Die Spirochäten, meist in großer Zahl vorhanden, liegen oft der Peripherie der Leberzellen an; daneben finden sich solche aber auch in den Leberzellen selbst. Neben diesen Befunden sind aber die wichtigsten, die Verf. in allen seinen Fällen vorfand, nekrotische Herde, die mehr oder weniger rund sind, keine bestimmte Lage innerhalb des Läppchens haben und gelegentlich auf das eine oder andere Läppchen übergreifen. Sie sind scharf begrenzt; die nekrotischen Zellen färben sich manchmal auffallend stark mit Hämalaun. Im nekrotischen Gebiet ist die Form der Leberzellen meist deutlich erhalten. Neben den nekrotischen Leberzellen liegen aber auch zerfallene Kerne von Kapillarendothelien und ausgewanderte Leukozyten. Neben diesen scharfbegrenzten Nekrosen finden sich nekrotische Herdchen, von einer lichteren Zerfallszone umgeben. Um die Herde zeigen sich niemals irgendwelche reaktive Prozesse, was dafür spricht, daß diese Herde ganz kurz vor dem Tode des Tieres entstanden sind. Pick hat seinerzeit die Ansicht vertreten, daß die Leberschädigung sich bis zur akuten Atrophie steigern könnte. Von großer Wichtigkeit für diese Frage wäre der Befund von Spirochäten in solchen nekrotischen Herden, der bisher mißlungen war. In einem Fall ließen sich nun am Rand der Nekrose ganz massenhaft Spirochäten in Knäueln und Klumpen nachweisen, unter denen zahlreiche allerdings schon Zerfallserscheinungen zeigten. Verf. schließt, daß in solchen Fällen, wo der Spirochätennachweis in den Nekrosen mißlingt, diese bereits selbst abgestorben sind. Durch diese Feststellung wird die Anschauung Picks von dem Ausgang gewisser Fälle von Morbus Weil in akute Atrophie gestürtzt. *W. Gerlach (Basel).*

Neubürger, K. und Terplan, K., Ueber histologische Befunde an inneren Organen bei experimenteller Kaninchensyphilis. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 3.)

Die Verff. haben an einer größeren Versuchsserie die Untersuchungen an Leber und Nieren bei experimenteller Kaninchensyphilis fortgesetzt. Besonders wichtig erschien es festzustellen, ob auch hier, wie bei den Veränderungen am Zentralnervensystem, die verschiedenen Virusarten Unterschiede in ihrer Wirkung auf die inneren Organe erkennen ließen. Am Schlusse ihrer Ausführungen geben Verff. eine Tabelle, die klinische Erscheinungen, Häufigkeit der einzelnen pathologischen Befunde, Beziehung zu den Virusarten und zu den Veränderungen im Zentralnervensystem enthält.

In der Leber, die zuerst besprochen wird, fanden sich miliare Gebilde, die als eigenartige zentral nekrotisierende Granulome zu bezeichnen sind. Ihr Aufbau erinnert an den eines Tuberkels oder Gummiknötchens, die Gebilde fanden sich niemals an normalem Vergleichsmaterial. An den Knötchen läßt sich ein schichtartiger Aufbau bei guter Abgrenzung gegen die Umgebung erkennen. Außen liegt eine kernreiche aus kleinen Rundzellen, Plasmazellen und spärlichen Eosinophilen gebildete Schicht, dann kommt nach innen eine schmale Schicht von epitheloiden Zellen. Es folgt eine kernreiche in sehr dichter bindegewebiger Matrix gelegene Schicht. Im Zentrum Nekrose z. T. von Kalkkörnern durchsetzt, am Rande der Nekrose noch einige

spindelige Zellen. Auszuschließen war zunächst, daß die Gebilde Reaktionsprodukte auf irgend einen Parasiten sind. Verglichen mit Parasitenpräparaten und zpezifischen menschlichen Präparaten, ergibt sich eine große Aehnlichkeit mit den letzteren, nur ist der Spirochaetennachweis nie geglückt. In Spätstadien können die Knötchen weitgehende fibröse Organisation zeigen. Im Zentrum kann man oft die schattenhaften Umrisse eines Gefäßes mit nekrotischer Wand erkennen. Die Knötchen scheinen bei den verschiedenen Virusarten in gleicher Weise vorzukommen. Verff. halten die Knötchen für spezifische Granulome, da sie sich nur bei syphilitisch infizierten und tatsächlich syphilitisch erkrankten Tieren vorfanden.

Sehr häufig findet man bei syphilitisch erkrankten Tieren das periportale Gewebe sehr diffus verbreitert und mit mehr oder weniger reichlichen Infiltraten aus Lymphozyten, Plasmazellen und Fibroplasten durchsetzt, die sich um Gefäße und Gallengänge anhäufen und oft in Form kleiner Knötchen angeordnet sind. Auch um die Zentralvenen herum kommen kleine Infiltrate von Rundzellen vor. Bei diesen letzten Veränderungen dürfte es sich nicht um spezifische handeln, da diese zu oft bei an Parasiten erkrankten Tieren vorkommen, und sie sich gelegentlich auch bei normalen Tieren fanden.

Im Gegensatz zur Leber zeigen die Nieren ein sehr charakteristisches Verhalten gegenüber den verschiedenen Virusarten und zwar in gleicher Weise wie das Zentralnervensystem. Die mit Frankfurter Virus geimpften Tiere zeigten äußerst geringfügige Veränderungen an den Nieren. Bei den mit Münchner Virus geimpften Tieren zeigen 40% Veränderungen der Nieren und zwar teilweise recht schwere. Noch interessanter ist das Verhalten der Paralysekaninchen. Auch hier ruft das Virus in der Niere ganz konstante Veränderungen hervor. Es schädigt also die Virusart, die im Zentralnervensystem Veränderungen hervorruft, mit einer gewißen Regelmäßigkeit auch die Niere.

Bei mit Münchner Virus geimpften Kaninchen finden sich in der Nierenrinde keilförmige infarktartige Herde, mit zellig dicht infiltriertem Interstitium (Rundzellen, Plasmazellen, Fibroplasten). Gegen das Zentrum hin knötchenartige Gebilde, die zentrale Nekrose und um diese herum epitheloide Zellen zeigen. Bei Paralysekaninchen finden sich massenhafte Streifen und Flecken kleinzelliger Infiltration überall in der Rinde.

Auch die Nierenveränderungen werden von den Verff. als spezifisch aufgefaßt.

Weiterhin werden Herzbefunde beschrieben, die ebenfalls auf die spezifische Impfung zurückgeführt werden müssen. Es fanden sich in einem Falle Granulome, in einem andern schwielige Verdickungen im Myokard, mit Resten von Rundzelleninfiltration. Diese werden als Folge ischämischer Prozeße aufgefaßt, infolge Erkrankung der zugehörigen Gefäße. Es finden sich nämlich Intimawucherungen bis zum völligen Verschluß von Gefäßästchen.

Ganz kurz werden dann noch die Aortenveränderungen an syphilitischen Kaninchen besprochen, die in gelbweißen Beeten oder Plaques manchmal mit zentraler Eindellung bestehen. Die Intima ist verdickt, darunter länglich streifige oder auch herdförmige Partien aus kollagenem Gewebe mit Bindegewebskernen, in das z. T. Kalkspangen

und -kugeln eingelagert sind. Hie und da einmal ein perivaskuläres Infiltrat an einem adventitiellen Gefäß. Die Bilder entsprechen keineswegs der menschlichen Mesaortiitis luetica, sondern der auch durch andere Experimente beim Kaninchen zu erzielenden Arteriosklerose. Die Verff. nehmen trotzdem einen Zusammenhang zwischen spezifischer Impfung und Aortenerkrankung an.

Am Hoden kommen außer der mucinösen Degeneration des Bindegewebes auch häufig Nekrosen vor, die die Parenchymstruktur noch schattenhaft erkennen lassen.

Alles in allem zeigen die erzielten Organveränderungen am ehesten Aehnlichkeit mit den Veränderungen der Organe bei der menschlichen Lues congenita. *W. Gerlach (Basel).*

Creite und Stricker, K., Ein posttraumatisch entstandenes Fibrochondrosarkom. (Ziegl. Beitr., 71, 3 [Nauwerck-Festschr.], 1923, S. 717—720.)

Vor 13 Jahren hatte ein jetzt 65jähriger Mann bei der Quetschung des unteren Drittels des rechten Unterarms zwischen zwei Treibrädern eine komplizierte Fraktur beider Unterarmknochen erlitten. In der Folge waren die proximalen Bruchenden von Radius und Ulna mit dem distalen Ulnastück verwachsen, nicht mit dem distalen Radiusteil, weil ein 4 cm langes Radiusstück abgesprengt war. An dem Periost dieses disloziert eingeheilten Knochenfragmentes wurde von Januar bis Oktober dieses Jahres das Wachstum eines Fibrochondrosarkoms, schließlich bis Faustgröße, bemerkbar. Die Tumorentstehung am Ort der Einwirkung eines schweren Traumas spricht trotz des langen Zeitintervalls mit größter Wahrscheinlichkeit für einen genetischen Zusammenhang, mindestens insofern, als außer dem primären Periosttrauma beim Unfall infolge des Ausbleibens der Vereinigung der Radiusfrakturenden jede Bewegung der Hand Reize an der Bruchstelle all die Jahre gesetzt hat. *Pol (Rostock).*

Händel, M. u. Tadenuma, K., Ueber einige Fragen der Biologie der Geschwülste. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 26.)

Untersuchungen über den Stoffwechselchemismus der Krebskachexie ließen diese als Ausdruck einer Umsatzsenkung durch Schädigung der oxydativen Zellfähigkeiten durch die maligne Geschwulst erkennen. Für das Tumorwachstum erwies sich die Höhe des Blutzuckerspiegels und der Gehalt von Blut und Gewebe an Milchsäure im fördernden Sinne von Bedeutung, wobei hinsichtlich der Milchsäurevermehrung eine Begünstigung des Tumorwachstums durch Oberflächenspannungsherabsetzung gedacht wird. Auch Aenderung des Salzgehaltes der Nahrung hat Einfluß auf Impfausbeute und Wachstumsgeschwindigkeit des Mäusekarzinoms. Kalium hat fördernde, Kalzium hemmende Wirkung. *Wätjen (Barmen).*

Caspari, W., Studien zur Geschwulstimmunität. II. Mitteilung: Kann man mit abgeschwächtem Tumormaterial gegen Nachimpfung immunisieren? (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 131.)

Zur Prüfung der Frage, ob man mit abgeschwächtem Tumormaterial gegen Nachimpfung immunisieren kann, stellte Caspari umfangreiche Tierversuche mit transplantablem Karzinom, Sarkom und Chondrom an, worüber hier nicht näher berichtet werden kann. Insgesamt ergab sich eine negative Beantwortung der gestellten Frage. Es zeigte sich nämlich, daß bei den Verfahren zur Abschwächung des Tumorwachstums gleichzeitig die Giftigkeit des Materials stark

gesteigert wird, und daß in annähernd gleichem Grade, wie die Anwuchsfähigkeit des Tumors bekämpft wird, die immunisierende Fähigkeit des Impfmaterials herabgesetzt wird. Weiterhin haben die Versuche bewiesen, daß der Begriff der „Panimmunität" durch nichtangehendes Tumormaterial dahin eingeschränkt werden muß, daß er nur für Sarkome und Karzinome der gleichen Tierart gilt, und auch hier können die Immunitätsstärken schwanken, je nach der Virulenz des vorgeimpften und nachgeimpften Tumors; gegen eine Nachimpfung mit Chondrom verleiht eine erfolglose Vorimpfung mit Karzinom oder Sarkom dagegen nur selten eine absolute Immunität, vielmehr überwiegt hier bei weitem die relative. Für das Bestehen einer so feinen Spezifität bei diesen Immunitätsvorgängen, wie sie die Autovakzinationstherapie annimmt, geben die vorliegenden Versuche ebensowenig eine Grundlage wie die älteren Experimente Ehrlichs.

Kirch (Würzburg).

Tadenuma, K. u. Okonogi, S., Experimentelle Untersuchungen über Metastasen bei Mäusekarzinom. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 168.)

Nachdem Tadenuma kürzlich für das Hühnersarkom den experimentellen Beweis geliefert hatte, daß durch wiederholte Blutverluste sich relativ oft Tumormetastasen erzielen lassen (vergl. Referat dieses Zentralblattes, Bd. 34, S. 485), hat er jetzt gemeinsam mit Okonogi das gleiche für das Mäusekarzinom festgestellt. Bei einer japanischen Form von Mäusekarzinom konnten Verff. in 53% der Fälle durch künstliche Blutverluste der Versuchstiere Metastasen erzeugen, bei Tumortieren ohne Blutungen dagegen nur in 21,3%. Bei einer englischen Form von Mäusekarzinom erreichten sie nach mehrfachen Hämorrhagien in 52,9% der Fälle eine Metastasenbildung, während die natürliche Metastasierung wegen des schnelleren Tumorwachstums und des raschen Eingehens der Tiere bald nach der Uebertragung sich als sehr selten erwies. Der Anämie kommt somit eine besondere Bedeutung für die Förderung der Metastasenbildung zu. *Kirch (Würzburg).*

Blumenthal, Ferd., Ueber die Behandlung bösartiger Geschwülste mit Sonnenbestrahlung nach der Methode von Dr. William Becker. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. III, S. 255).

Ergänzende Bemerkungen zu vorstehenden Ausführungen von Becker. Bl. äußert sich sehr zurückhaltend, hält aber die Methode doch für beachtlich und ausbaufähig. „Man muß das Positive, d. h. die Fähigkeit, Krebsgeschwülste zum Verschwinden zu bringen, höher einschätzen als die Tatsache, daß es später doch zum Weiterwuchern oder zur Rezidivbildung gekommen ist."

Kirch (Würzburg).

Spemann, H. u. Mangold, H., Ueber Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren. (Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsmech., 100, 1924, H. 3/4.)

Am Tritonkeim sind zu Beginn der Gastrulation die einzelnen Bezirke bezüglich ihrer Determination nicht gleichwertig. Im Ektoderm, das später zur Medullarplatte werden sollte, ist ein Austausch durch Transplantation möglich, und zwar sowohl zwischen Keimen verschiedenen Alters als auch verschiedener Artzugehörigkeit. Z. B. kann präsumptive Epidermis von Triton cristatus in der Gegend des Vorder-

hirns von Triton taeniatus sogar zu Gehirn werden; präsumptive Epidermis kann sogar mesodermale Organe liefern, wie Urwirbel und Urnierenkanälchen. Ganz anders aber verhalten sich Stückchen aus der Urmundslippe. Diese, in Gegend von Epidermis verpflanzt, entwickeln sich herkunftsgemäß weiter zu einer sekundären Embryonalanlage. Solche Stückchen widerstehen also den determinierenden Einflüssen der neuen Umgebung; die Entwicklungsrichtung muß schon determiniert sein. Es müssen also determinierende Teile auf ihre neue Umgebung wirken. Daraus ergab sich der Begriff des Organisationszentrums, der in der Determination voraus nun seinerzeit determinierende Wirkungen ausübt. Die vorliegenden Versuche sollen den Anfang der Analyse dieses Organisationszentrums darstellen. In den Versuchen wurde der zu prüfende Organisator eines Triton taeniatus einem Triton cristatus aufgepfropft. Die Transplantationsstücke wurden gegenseitig ausgetauscht.

Im folgenden werden einige solche typische Experimente wiedergegeben, deren Ergebnisse am Schlusse etwa wie folgt zusammengefaßt sind:

Ein Stück aus der oberen Urmundslippe eines in Gastrulation befindlichen Amphibienkeims übt eine organisierende Wirkung auf seine Umgebung aus, derart, daß es, an eine indifferente Stelle eines anderen Keimes transplantiert, dort die Bildung einer sekundären Embryonalanlage verursacht. Man kann ein solches Stück als Organisator bezeichnen.

Wird der Organisator innerhalb der normalen Einstülpungszone implantiert, so nimmt er an der Gastrulation des Wirtskeimes teil und hat mit ihm nachher den Urmund gemeinsam; außerhalb jener Zone stülpt er sich selbständig ein. Er kann dabei zum Teil oberflächlich bleiben und dann bei der Bildung des Ektoderms, und zwar der Medullarplatte, mitwirken; oder er kann ganz in die Tiefe rücken und vollständig zu Entomesoderm werden. Es ist wahrscheinlich, daß dabei auch Zellen des Wirtskeimes mit eingestülpt werden können. Nach dem Implantat entsteht im Wirtskeim eine sekundäre Embryonalanlage von verschieden hoher Ausbildung. Diese sekundären embryonalen Anlagen sind immer gemischter Abkunft, zum Teil aus Zellen des Implanats, zum Teil aus solchen des Wirtskeimes aufgebaut. Wird bei den in Rede stehenden Experimenten ein artfremder Organisator zur Induktion verwendet, so läßt sich die chimärische Zusammensetzung mit Sicherheit und großer Genauigkeit feststellen. Sie wurde für die meisten Organe nachgewiesen, für Medullarrohr, Urwirbel, ja selbst für die Chorda.

Diese sekundären Embryonalanlagen müssen vom Organisator induziert worden sein. Dagegen läßt sich noch nicht entscheiden, auf welche Weise dies geschieht, vor allem, wann und auf welchem Wege.

W. Gerlach (Basel).

Mebius, J., Die formale Genese der Knochenbildung in Bauchnarben. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Verf. durchsuchte systematisch Bauchnarben auf Knochenbildung. Es wurden 21 Narben untersucht, von denen 12 in oder in der Nähe der Linea alba ober- oder unterhalb des Nabels lagen. Unter diesen 21 Narben war ein Fall mit Knochenbildung, unter weiteren 31 drei Narben mit Knochenbildung. Zu den extremen Seltenheiten gehört das Bild also nicht.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 70jährigen Mann, der fünf Monate nach einer Bauchoperation starb. In der Narbe fanden sich von Bindegewebe umgebene Knochenherde, die nicht mit Muskeln oder Seidenfäden im Zusammenhang standen. Keine Entzündungserscheinungen. Außer einem kleinen Knorpelherde finden sich drei große Knochenherde, die sich durch Apposition vergrößern. Resorption findet sich ebenfalls. Die Grenze zwischen Knochen und Bindegewebe ist scharf. Der größte Herd besteht aus schwammigem Knochen, zum Teil aus hyalinem Knorpel, welcher endochondrale Verknöcherung zeigt. Die Herde sind schon zu alt, um etwas Sicheres über die ersten Anfänge der Knochenbildung aussagen zu können. Zwischen Knorpel und Bindegewebe ist der Uebergang weniger scharf als zwischen Knochen und Bindegewebe.

Im zweiten Fall findet sich bei einem 55jährigen Mann eine sieben Wochen alte Bauchnarbe, in der sich eine ausgedehnte Knochenbildung in Form von feinen Lamellen und schmalen Knochenplättchen ausgebildet hat, die von einem sehr zellreichen jugendlichen Gewebe umgeben sind. Dieses letztere zellreiche, faserarme Gewebe ist vom Bindegewebe abzuleiten. „Die Knochenbildung findet dadurch statt, daß gruppenweise jugendliche Bindegewebszellen Knochengrundsubstanz bilden (Primitivknochen), während nachher das umgebende zellreiche Gewebe sich wie eine Osteoblastenschicht dem Knochenblättchen anordnet und nun durch die Bildung von Anlagerungsknochen dieses vergrößert." Daneben findet sich auch ein Abbau durch Osteoklasten. Ein Zusammenhang der Knochenbildung mit Nekrosen, Seidenfäden, Blutung oder dergl. ließ sich nirgends nachweisen.

In einem dritten Fall bei einem 52jährigen Mann fand sich sieben Wochen nach der Operation in der zwischen Proc. xiphoideus und Nabel gelegenen Narbe Knochen in den äußeren Schichten der inneren Rectusscheide. Der Fall zeigt die gleiche Art der Knochenentstehung wie der vorhergehende; auch hier kein Zusammenhang mit Fäden, Nekrosen oder dergl.

In keinem der drei Fälle geht eine Verkalkung der Knochenbildung voran. Der Entstehungsmodus ist so zu denken, daß bei der Operation eine Teilung von Bindegewebselementen stattfindet, die zur Neubildung jungen Bindegewebes führt, das sich nun nicht in fibrilläres Bindegewebe umwandelt, sondern in der oben geschilderten Weise zur Knochenbildung Veranlassung gibt. Durch die Bildung von Primitivknochen und Apposition neuen Knochens kommen Lücken zustande, die mit einem lockeren zellreichen Gewebe angefüllt sind — die Markräume. Auch hier findet erneut durch Osteoblasten Apposition von Knochen statt, so daß schließlich nur ein Kanal für ein Gefäß übrig bleibt: ein Haversscher Kanal ist entstanden. Die Knochenbildung aus jungem Bindegewebe muß als indirekte Metaplasie (progressive Metaplasie) bezeichnet werden.

W. Gerlach (Basel).

Calzavara, Domenico, Ein Fall von Knochenbildung im runden Mutterbande. (Zentralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 10, S. 579.)

Bei einer Patientin, der Uterus und Adnexe wegen Myomen und Tuberkulose entfernt werden mußten, fand sich eine Verknöcherung im Ligamentum rotundum uteri. Es handelte sich mikroskopisch um lamellär gebauten Knochen mit Bälkchenstruktur. An manchen Stellen, benachbart dem Knochen, fand sich adenomyomartiges Gewebe und Nekrose in Form von verkästen, abgekapselten Tuberkeln. Verf. nimmt eine Verknöcherung von nekrotisierten Partien des Ligamentum rotundum auf tuberkulöser Grundlage an.

Husten (Jena).

Freundlich, W., Ein Fall von pathologischer Schleimsekretion der Cervix uteri bei einem Neugeborenen. (Med. Klin., 15, 1924.)

Ein neugeborenes weibliches Kind kam mit der Diagnose „intrauterine Asphyxie" zur Sektion. Die Sektion ergab neben völliger Lungenatelektase nach Aspiration von Fruchtschleim in den Bronchialbaum und allgemeiner passiver Hyperämie folgenden Genitalbefund:

Aus dem Uterus quoll beim Aufschneiden vom Fundus her aus dem erweiterten Cavum ein zäher, etwas gelblicher Schleimpfropf, der

das Cavum anscheinend vollständig ausfüllt, in die Vagina reichte, eine Länge von 3 und eine Breite von 1 cm hatte. Er lag in der Uterushöhle leicht an, war nur einer Stelle der Wand leicht adhaerent. Die chemische Untersuchung ergab, daß es sich um Mucin oder Mucoid handelte.

Die histologische Untersuchung des Genitales ergab an Vulva und Vagina völlig normale Verhältnisse. Auch in den Scheidengewölben keine Veränderungen, ebensowenig an der Portio. In der Cervix große reichliche Faltenbildungen, typisches hohes Zylinderepithel mit wabigem Protoplasma. Die Schleimfärbung ergibt eine gleichmäßige Rotfärbung aller Zellen. Die Korpusschleimhaut ist drüsenarm und fast frei von Mucin. Nur im Isthmus geringe Mengen in den Epithelien. Eine Behinderung des Sekretabflusses bestand nicht. Tuben und Ovarien hyperämisch, sonst o. B.

Für die Entstehung des Bildes sind zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder abnorm vermehrte Schleimsekretion, oder Behinderung des Abflusses aus der Cervix und hierdurch bedingte Sekretstauung. Nur die erstere Möglichkeit kommt hier in Frage, da ja der Schleimpfropf bis in die Scheide hineinragte. Die Zellen konnten also entweder eine erhöhte Fähigkeit der Schleimbildung von Hause aus besitzen, oder es wäre an einen mütterlichen Einfluß im Sinne der Synkainogenese zu denken. *W. Gerlach (Basel).*

Hornung, Rich., Ein Dermoidkystom im Lig. latum. (Demonstration). (Zentralbl. f. Gyn., 1924, Nr. 10, S. 584.)

Bei einer 50jährigen Frau bestand seit dem 6. Lebensjahre eine Anschwellung der linken Seite, die langsam, aber stetig wuchs. Der kindskopfgroße Tumor saß im extraperitonealen Abschnitt des Lig. rot. im Leistenkanal; er enthielt Dermoidbrei und Haare.

von Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Sippel, A., Drei Schwestern mit Dermoid des Ovars. (Zentralbl. f. Gynäkol., Bd. 48, 1924, H. 3, S. 85.)

S. operierte 3 Schwestern im Alter von 43, 42 und 31 Jahren, die eine oder mehrere Partus durchgemacht hatten, wegen Dermoidzysten eines Ovariums. Verf. glaubt seine Beobachtung in dem Sinne verwerten zu können, daß nicht, wie Pfannenstiel meint, eine allgemeine Geschwulstdisposition vererbt wäre, sondern daß es sich um eine vererbte örtliche Eigenschaft handele, die an das Ovulum, bzw. Keimepithel gebunden sei. Die Blastomerentheorie glaubt Verf. mit seiner Beobachtung nicht vereinbaren zu können. *Husten (Jena.)*

Lahm, Pigmentierte Pseudomucinkystome. (Demonstration). (Zentralbl. f. Gyn., 1924, Nr. 16, S. 890.)

Es handelt sich einmal um ein Pseudomucinkystom, das zweitemal um einen polyzystischen Parovarialtumor. Im ersten Falle fand sich eine dunkle, nicht fadenziehende Flüssigkeit mit großen pigmentreichen Zellen. Die Innenwand des Tumors war stark pigmentiert (Lipofuscin). Im zweiten Falle war durch Ablagerung von Cholesterinkristallen und Fett eine Endothelwucherung von tumorartigem Charakter erzeugt. Die braune Verfärbung beruhte auf Lipoidsubstanzen.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Vogt, E., Theoretische und praktische Folgerungen aus der Lehre von den endometriumähnlichen Epithelwucherungen im Ovarium. (Med. Klin., 26, 1924.)

Nach der Theorie Sampsons und Lanches stammen die Ovarialhämatome von Schleimhautinseln ab, die durch Stauung des Menstrualblutes aus dem Uterus in die Tuben und in die Bauchhöhle verschleppt werden. Auf den Ovarien setzen sie sich fest und entarten zystisch durch Beteiligung an der Menstruation. Rückfluß von Material aus dem Uterus in die Adnexe findet statt bei Verschluß des Uterusausganges, bei ärztlichen Eingriffen, besonders Ausschabungen des Uterus, bei Lageanomalien (Retroflexion) usw. Histologisch sind die Implantate aufgebaut, bald aus drüsigen Schläuchen mit cilientragendem Epithel, bald aus typischer Endometriumschleimhaut. Bei der Menstruation können sie platzen und sich nach der Bauchhöhle zu entleeren. Sie können leicht zum Ausgangspunkt für Karzinome werden. Diese Verschleppung von Schleimhaut des Uterus wird sehr häufig beobachtet bei Frauen zwischen 30 und 50 Jahren. Klinisch äußert sie sich in Dysmenorrhoë. Es ist anzunehmen, daß gleichermaßen Geschwulstmaterial rückläufig aus dem Uterus verschleppt werden kann nnd so leicht Implantationsmetastasen entstehen. An diese Tatsachen knüpft der Verfasser zahlreiche Betrachtungen über Fragen der praktischen Gynäkologie. *Werthemann (Basel).*

Merkel, H., Ueber den Glykogengehalt des Scheidenepithels, seine diagnostische Bedeutung und deren kritische Bewertung. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 4, 1924, H. 1.)

Das Vaginalepithel ist mit Ausnahme der untersten Keimzellenschicht glykogenhaltig, am stärksten in den mittleren Schichten. Auch das Mundhöhlenepithel des Neugeborenen ist glykogenhaltig; ebenso sind die abgestossenen Epithelien in seiner Mundhöhlenschleimhaut glykogenhaltig, ohne daß sie aus den mütterlichen Geburtswegen stammen müßten. Im Menstrualblut, ferner in Scheidenschleim- und in Spermaflecken kann der Nachweis glykogenhaltiger Vaginalepithelien differentialdiagnostische bzw. forensische Bedeutung besitzen und daher im einzelnen Fall von großer praktisch-diagnostischer Bedeutung sein, muß aber in jedem einzelnen Fall kritisch bewertet werden (Nachweis durch Lugol- oder Best-Färbung). *Helly (St. Gallen.)*

Amreich, Isidor, Zur Aetiologie der von den Uterusvenen ausgehenden Luftembolie. (Zentralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 9, S. 521.)

Zum Zustandekommen einer Luftembolie hält Verf. folgende Bedingungen für wesentlich:

1. Das Vorhandensein von Luft im Uterus,
2. Die Eröffnung großer Uterusvenen,
3. Einen erheblich niedrigeren Blutdruck in den Venen der unteren Körperhälfte gegenüber dem im Cavum uteri.

Während die erste Bedingung oft gegeben ist, wird die zweite wesentlich seltener vorhanden sein. Die dritte Bedingung kann einmal dadurch erfüllt sein, daß durch intrauterine Irrigation oder Insufflation direkt der Luftdruck im Uteruscavum gegenüber dem Druck in den Venen erhöht wird. Doch dürfte das in den seltensten Fällen die Ur-

sache der Luftembolie sein. Meist hat man für diese verantwortlich gemacht eine Kompression der im Uteruscavum enthaltenen Luft durch Uteruskontraktion bei Verlegung des unteren Ausgangsweges nach der Vulva durch Abknicken des Uterus im unteren Teil oder Verlegung durch die gelöste Plazenta. Ein Klaffen der Uterusvenen kommt dabei zustande durch mangelhafte Kontraktion der Plazentarstelle selbst. Diese Auffassung hält Verf. für zu kompliziert und damit für unwahrscheinlich.

Verf. legt eingehend die anatomischen und topographischen Verhältnisse der Venengruppen des Uterus und des kleinen Beckens klar. Er betont die straffe Verbindung der Venenadventitia mit dem umgebenden Bindegewebe und damit den Einfluß von Spannung und Entspannung im umgebenden Bindegewebs- und Muskelapparat auf das Venenlumen, besonders für die Venen im bindegewebigen und muskulösen Beckenboden. Der Musculus levator ani wird hier durch seine Kontraktion einen fördernden Einfluß auf die Blutbewegung ausüben, indem bei seiner Kontraktion die Venen erweitert werden und Blut angesaugt wird, das bei seinem Erschlaffen infolge des Zusammensinkens des Venenlumens mit Hilfe des Klappenapparates herzwärts getrieben wird. Bei Beckenhochlagerung wird die Bindegewebsplatte, die von dem hinteren Peritoneum zu den Vasa uterina hinzieht, durch den Zug der zwerchfellwärts zurücksinkenden Därme angespannt, und da ein Vakuum in der Bauchhöhle nicht zustande kommt, wird das Wandperitoneum des kleinen Beckens angespannt, der Beckenboden nach oben gezogen, durch diesen Zug wiederum die Lumina der Beckenvenen erweitert. Ist nun Luft im Cavum uteri vorhanden, und sind die Utero-Placentarvenen weit, eine Bedingung, die besonders gegeben ist bei tiefsitzender Plazentarstelle wegen mangelhafter Kontraktionsfähigkeit des Uterus im zervikalen Abschnitt, so entsteht bei Beckenhochlagerung und gleichzeitiger Kontraktion des Levator ani ein starker negativer Druck in den Venen des kleinen Beckens, Bedingungen, die in ihrer Gesamtheit zur Ansaugung von Uterusinhalt, also gegebenen Falles von Luft, führen.

Husten (*Jena*).

Walthard, M., Zur Anatomie und Aetiologie der Placenta isthmica primaria. (Arch. f. Gyn., Bd. 118, 1923.)

Verf. beschreibt eine neue Form der Isthmusplacenta. In einem eingehend dargestellten Falle fand sich die rechte Isthmus- und Zervixwand aufgesplittert durch zahlreiche, dicht aneinander liegende Bluträume von 2 bis 5 mm Breite. Sie sind von einem gut erhaltenen Endothel begrenzt, in den Rändern finden sich nur ganz vereinzelte elastische Fasern. Demnach handelt es sich um ein Angioma cavernosum, das Verf. als eine congenitale Gefäßanomalie auffaßt, da gleichfalls auf derselben Seite der Verlauf der Arteria uterina atypisch ist, (der Stamm der Arterie senkt sich schon zwischen Orif. ext. und int. histolog. in die Zervixwand und gibt keine Aeste ab). Aetiologisch kann diese Gefäßanomalie von Bedeutun gsein: Die Isthmusschleimhaut wird besser ernährt und kann für das Ei einen besseren Nidationsort abgeben, als die Korpusschleimhaut. *v. Mikulicz-Radecki* (*Leipzig*).

Ephraim, H., Menstruationsähnliche Blutungen in der Schwangerschaft und deren Beziehungen zur Beurteilung der Reife und Entwicklung des Kindes. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 3, 1924, H. 6.)

Nach dem Menstruationstermin berechnete Entwicklungszeit von fünf, höchstens sieben Monaten mit einem Neugeborenen von 2720 g, 50 cm Länge, 34 cm Kopfmaß. Es ergibt sich die prinzipielle Forderung, in derartigen schwer zu beurteilenden Fällen die Menstruationsverhältnisse völlig außer Acht zu lassen und, falls ein Kohabitationstermin innerhalb der gesetzlichen Frist feststeht, diesen als maßgebend zu betrachten, wenn auch noch nach diesem Zeitpunkte Menstruationen auftreten. *Helly* (*St. Gallen*).

Mayer, A., Ueber das intrauterine Absterben übertragener Früchte ohne nachweisbare Ursache. (Zentralbl. f. Gynäkol., Bd. 48, 1924, H. 1/2, S. 10.)

M. geht von der Tatsache aus, daß ein intrauterines Absterben übertragener Früchte hauptsächlich bei Knabenschwangerschaften vorkommt. Wenn auch erfahrungsgemäß Knabenschwangerschaften etwas länger dauern, und hierin ein Grund für diese Tatsache gesucht werden könnte, so spricht doch die Häufigkeit des männlichen Geschlechtes auch bei Abortfrüchten dafür, daß das biologische Verhalten der männlichen Frucht in utero gegenüber dem mütterlichen Organismus ein anderes ist, als das der weiblichen. Eine faßbare Grundlage hierfür hat M. bisher durch Hämolyse- und Hämaglutinationsversuche nicht finden können. Die Knabenschwangerschaften scheinen erhöhte Stoffwechselvorgänge bei der Mutter zu bedingen. Eventuell könnte ein Eisenmangel bei Absterben der reifen, männlichen Frucht von Wichtigkeit sein. Auch wird die Möglichkeit erwogen, ob zu wenig kindliche Stoffwechselprodukte durch die Placenta auf die Mutter übergehen, und sich so das Ausbleiben der Wehen und damit der späte Geburtseintritt erklärt. Es liegen Anhaltspunkte dafür vor, daß das innersekretorische Verhalten des mütterlichen Organismus vom Geschlecht des Kindes abhängig ist. M. führt Versuche von Robinson an, wonach Meerschweinchen nach lange fortgesetzten Adrenalininjektionen einen höheren Prozentsatz männlicher Junge warfen als in der Norm. Ferner verkürzt Hyperthyreoidismus die Graviditätsdauer, wonach anzunehmen ist, daß Hypothyreoidismus sie verlängert. Bei drei Fällen von Uebertragung mit Fruchttod fand M. dreimal Hypothyreoidismus. *Husten* (*Jena*).

Krause, H., Eine seltene Doppelmißbildung. (Ztschr. f. Gyn. u. Geb., Bd. 87, H. 1.)

Es handelt sich um einen Chephalo-xipho-omphalopagus, bei dem untere Gesichtshälfte, Hals und Brust völlig getrennt sind. Darin besteht die Seltenheit der Mißbildung. Es finden sich 2 Gehirne in gemeinsamer Dura und Schädelhöhle; ferner besteht ein großer Nabelschnurbruch der gemeinsamen Nabelschnur, in dem ein Leberlappen liegt. Die Leber ist nicht gemeinsam. *v. Mikulicz-Radecki* (*Leipzig*).

Wüllenweber, Ueber die Funktion des Plexus chorioideus und die Entstehung des Hydrocephalus internus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 88, 1924, H. 1/3, S. 208.)

Untersuchungen am normalen Plexus chorioideus ergaben, daß eine einfache Epithelschicht die ganze Oberfläche der Zotten überzieht, in der Mitte jeder Zotte liegt eine Kapillarschlinge. In den Epithelzellen zeigten sich vereinzelt kleinste gelbliche Körner. Corpora amylacea waren fast immer vorhanden. 4 Fälle von Hirnblutung mit

Ventrikeldurchbruch zeigten im Epithel der Aderhautgeflechte resorbiertes Hämosiderin, ein Zeichen, daß der Plexus chorioideus aus dem Ventrikelinhalt resorbiert. Weiter waren in 18 Fällen von Hydrocephalus internus ausnahmslos Veränderungen der Plexus und des Ependyms vorhanden, auch wenn eine mechanische Ursache zugrunde lag. Es fanden sich Infiltrate von Lymphozyten, plasmaähnlichen Zellen und solchen vom Typus der Fibroblasten, ferner Fibrinbeläge und Auflockerung des Gewebes. Eine rein mechanische Entstehung des Hydrocephalus internus kommt daher wohl nicht in Frage. *Schütte (Langenhagen).*

Ford, F. R., Cholesteatoma of the third ventricle, with bilateral Argyll-Robertson pupils. (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 113.)

Bei einem 35jährigen Manne mit beiderseitigem Exophthalmus fand sich ein Cholesteatom des Daches des dritten Ventrikels. Der Tumor nahm etwa die Hälfte des Splenium des Balkens ein und hatte Hydrocephalus internus verursacht. Die histologische Untersuchung ergab den typischen Befund des Cholesteatoms. *Fischer (Rostock).*

Dreifuß, W, Ueber Endotheliom des Plexus chorioideus. (Zieglers Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift] S. 667—673 mit 1 Textabb.).

Bei einer 65jährigen, an Dekompensation eines Herzfehlers gestorbenen Frau fand sich im linken Seitenventrikel ein vom Plexus chorioideus ausgehendes, 2,9:2,5:2 cm großes Fibroendotheliom mit spärlichen Kalkkörnern, anscheinend wegen seines langsamen Wachstums und geringer nervöser Störungen klinisch unbemerkt. Als Matrix kommen die „Endothelien" der Subarachnoidalräume der Tela chorioides des 3. Ventrikels oder die Stromazellen des Plexus in Betracht. Beide sind genetisch und nach ihrer prosoplastischen Potenz nicht scharf von einander zu trennen. *Pol (Rostock).*

Wisbaum, K., Ueber epitheliale Wandbekleidung in Gliomzysten. (Virch. Arch, 247, 1924, H. 3.)

Die vorliegende Arbeit befaßt sich hauptsächlich mit der Genese der epithelialen Wandbekleidung in Gliomzysten. In der Literatur sind 32 solcher Fälle bekannt, die Verf. bringt noch 3 eigene dazu. Alle Fälle werden am Schluß der Arbeit in einer genauen Statistik zusammengestellt. Der Ursprung des Epithels solcher in Gliomen vorkommenden Zysten kann entweder aus einer embryonalen Entwicklungsstörung in Form einer Ventrikel- oder Zentralkanalabschnürung entstanden sein, oder das den Hohlraum auskleidende Epithel stammt von abgeänderter Glia. Unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Angaben lassen sich die epithelialen Zysten in Gliomen einteilen in Zysten mit:

1. primärer epithelialer Auskleidung:
   a) auf Grund von Keimversprengung der Spongioblasten,
   b) auf Grund von Ventrikel- und Medullarrohrabschnürung,
2 sekundärer epithelialer Auskleidung nach Zerfall des Tumors (Rückdifferenzierung):
   a) in ausgereiften Gliomen ohne sonstige epitheliale Formationen (bis jetzt nicht beobachtet),
   b) in unreifen Gliomen (Riesenzellengliomen, Spongioblastomen).

Im ersten Falle des Verf.s fand sich bei einer 35jähr. Frau im 8. Schwangerschaftsmonat ein Tumor von 4,6 cm Durchmesser im Scheitellappen, der eine mit schleimigem Inhalt gefüllte Zyste darstellt. Histologisch war die Zyste mit einem hohen mehrschichtigen Zylinderepithel ausgekleidet, stellenweise papilläre Anordnung. Die Höhle stand mit dem Ventrikel nicht in Verbindung.

Im 2. Falle — 41jähr. Mann — findet sich ein großzelliges Gliom mit ausgedehnten Blutungen in die Hirnsubstanz. Im Tumorgewebe fallen einige Komplexe zystischer Hohlräume auf, die aus erweiterten Bluträumen und Lymphräumen bestehen. Genaue histologische Untersuchung ergibt zentrale Fibrinmassen, die in einem jetzt zystischen Hohlraum liegen, der früher durch solides Tumorgewebe eingenommen war. Es handelt sich also wahrscheinlich um eine durch Tumorzerfall entstandene Zyste. Diese sekundär entstandene Zyste zeigt nun z. T. deutliche epitheliale Wandbekleidung. Mitunter sind einige Gliariesenzellen in den epithelialen Verband mit eingereiht. An anderen Stellen der Zystenwand niedriges kubisches Epithel, das direkt auf der Bindegewebsgrundlage sitzt.

Im 3. Fall — 51jähr. Mann — ergab die Sektion im rechten Schläfenlappen einen Tumor mit einer Zyste von glatter Innenfläche. Mikroskopisch handelt es sich um ein zellreiches Riesenzellengliom. Durch den Tumor ziehen Stränge von epithelartigen Zellen. Die Zyste zeigt nur an einzelnen Stellen noch epithelialen Belag, die Zellen sind kubisch.

Fall 1 faßt der Verf. als eine Ventrikelabschnürung auf, Fall 2 und 3 sind die Zysten, entstanden durch eine Rückdifferenzierung unreifen Gliagewebes. Die Streitfrage nach der Genese des Epithels in Gliomzysten des Gehirns läßt sich vielleicht so lösen, daß beide bisher üblichen Erklärungen — primäre Epithelauskleidung und sekundäre durch Rückdifferenzierung — nebeneinander bestehen können. Welche Art der Epithelbildung in Frage kommt, muß je nach dem Fall entschieden werden. *W. Gerlach (Basel).*

Schwartz, Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 90, 1924, H. 3—5, S. 263.)

Die vorliegende Arbeit stützt sich auf ein sehr großes Material. Verf. konnte bei 65 % der von ihm untersuchten Neugeborenen Blutungen und Erweichungserscheinungen in der Hirnsubstanz selbst nachweisen. Makroskopische Blutungen in der Gehirnsubstanz waren besonders bei Frühgeburten häufig und meist durch das Zerreißen der Aeste der Vena magna Galeni, in erster Linie der Vena terminalis, verursacht. Bei 200 Kindern konnten alle Entwicklungsstadien der herdförmigen Gewebsveränderungen verfolgt werden, ebenso die diffusen Erkrankungsformen bei 100 Neugeborenen- und Säuglingsgehirnen. Auch eine größere Zahl von Tiergehirnen wurden untersucht. Nach Bemerkungen über die Entwicklung und den normalen Bau des Zentralnervensystems beim Menschen werden zunächst die Erweichungserscheinungen im Großhirn Neugeborener besprochen. Erweichungen im Zentralnervensystem Neugeborener sind in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch traumatische Geburtsschädigungen hervorgerufen. Schon bei Kindern, die ungefähr 24 Stunden nach dem

Trauma noch gelebt hatten, waren sehr deutliche herdförmige Veränderungen nachzuweisen. Es kommt in den Herden zunächst zur Nekrose, dann zu Verflüssigung, Abbau und Organisation. Die diffusen Auflösungsprozesse kommen besonders bei Frühgeburten vor und schließen sich gewöhnlich an die typischen subependymären Blutungen an. Geschädigt wird die Markstrahlung in den Hemisphären; die Hinterhorngegend, die parietalen und frontalen subependymären Teile des Marklagers sind besonders häufig der Sitz von ausgedehnten Auflösungsprozessen. Auch die Substanz des Nucleus caudatus und Thalamus opticus werden geschädigt, ebenso nicht selten die Rinde.

Ferner kommen herdförmige und diffuse Auflockerungsprozesse vor, in denen das Grundgewebe mehr oder weniger erhalten bleibt; hier ist der Typ der diffus verstreuten, fetthaltigen, hypertrophischen, strahligen Gliazellen einerseits und der Typ der diffus verstreuten, fetthaltigen, isolierten Gliazellen andererseits zu unterscheiden. Veränderungen der Ganglienzellenlager sind nicht selten; die gleichzeitigen Veränderungen des gliösen Apparates, wie Zerfall, Isolierung, Fettbeladung, Hypertrophie, Vermehrung und Faserproduktion der Gliaelemente in den Ganglienzellenlagern geben hier den besten Maßstab, um indirekt den Zustand des Gewebes und das Alter des Prozesses zu beurteilen.

Weiter führt Verf. eine Reihe von Mißgestaltungen des Zentralnervensystems vor, die durch traumatische Geburtsschädigung entstanden sind; nach seiner Ansicht entstehen die meisten angeborenen Porencephalien und angeborenen diffusen Verödungsprozesse durch traumatische Schädigungen des Gehirns bei der Geburt. Auch am Kleinhirn kommen Blutungen mit Erweichungen vor, die sicher häufig die Ursache der angeborenen Kleinhirnatrophie sind. Epilepsie und Idiotie entstehen zweifellos nicht selten durch Geburtsschädigungen.

Bezüglich der Virchowschen Befunde im Zentralnervensystem Neugeborener vertritt Verf. den Standpunkt, daß fetthaltige Elemente in der eigentlichen Substanz des Zentralnervensystems beim Neugeborenen immer Schädigungen bedeuten, in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle traumatischer Natur, entstanden bei der Geburt.

Die regressiven und progressiven Veränderungen der strahligen Gliazellen, der Achsenzylinder und der retikulären Grundsubstanz der Neuroglia werden eingehend besprochen, ebenso die Reaktionszustände des traumatisch geschädigten Zentralnervensystems.

Schütte (Langenhagen).

Gohrbandt, E., Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. (Virch. Arch., 247, 1924, H. 2.)

Die Arbeit des Verf. ist eine Fortführung der Untersuchungen von Ceelen über die Virchowsche fötale Encephalitis. Er untersuchte eine Reihe von 130 Kindergehirnen und an diesen vor allem die durch die Untersuchungen von Ceelen bekannt gewordenen Praedilektionssitze der Veränderungen: das Marklager der beiden Großhirnhemisphären, insbesondere der Balken, die Balkenstrahlen und die subependymären Schichten um die Seitenventrikel, weniger Kleinhirn, Hirnschenkel, Brücke und verlängertes Mark.

Der erste Teil der Arbeit beschäftigt sich mit dem Vorkommen der Fettkörnchenzellen. Die herdförmige Verfettung ist nach all-

gemeiner Ansicht als pathologisch anzusehen, bezüglich der Aetiologie ist hervorzuheben, daß sie sich besonders bei Infektionskrankheiten fand. Anders liegt es mit der diffusen Gliaverfettung. Diese kommt bei Kindern in den letzten intrauterinen Monaten und in den ersten Lebenswochen verhältnismäßig gering vor, dagegen ist sie fast regelmäßig im 2. bis 6. extrauterinen Monat ausgesprochen und nimmt dann wieder ab, um jenseits des 8. Lebensmonats nicht mehr vorzukommen. Ein großer Teil dieser gliogenen Fettkörnchenkugeln ist als physiologisch anzusehen. Schwierig zu beantworten ist die Frage, wann eine pathologische Verfettung vorliegt und welche Aetiologie sie besitzt. Die Frage, wann eine pathologische Veränderung vorliegt, ist zur Zeit noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Als aetiologische Momente kommen die verschiedensten in Frage: Zirkulationsstörungen, Intoxikationen und infektiöse Prozesse, die die Aufbauzellen treffen. Im Gegensatz zu Schwartz nimmt Verf. an, daß die Gliazellenverfettung nicht nur durch Geburtstrauma entstehen kann, sondern auch sonst vorkommt. Als Beweis hierfür werden 5 Krankengeschichten und Sektionsprotokolle angeführt, aus denen hervorgeht, daß auch Erkrankungen der Mutter (Grippe, Pneumonie, Syphilis) die zum Absterben des Fötus führen, Gliaverfettungen verursachen können. Besonders kann man auch die Geburtsschädigung nicht mehr bei Kindern in höherem Alter (4—6 Monate) heranziehen.

Ebenso bestreitet Verf. die Angabe Siegmunds, daß es eine physiologische Speicherung von Fett in Gliazellen nicht gibt. Verf. fand unter 130 Kindergehirnen des in Frage kommenden Alters stets Fett in den Gliazellen, sodaß also nicht ein einziges Mal ein gesundes Gehirn vorgelegen haben könnte. Als Beweis für seine Auffassung führt Verf. auch hier Krankengeschichten und Sektionsprotokolle an, die ein normales Auftreten von Fett in den Gliazellen beweisen, bei denen gesunde Kinder gesunder Mütter kurz vor, während oder kurz nach der Geburt durch Unfall oder Geburtstrauma zum Exitus kamen.

Die Ansammlungen von Fettkörnchenkugeln in den perivaskulären Lymphscheiden beruht auf dem Abtransport von mit Fettmassen beladenen Zellen. Von diesen wird zum Aufbau nicht verbrauchtes oder unbrauchbar gewordenes Material abtransportiert.

Ein weiterer Abschnitt der Arbeit beschäftigt sich mit den subependymären Zellanhäufungen und den herdförmigen Infiltraten. Bei diesen handelt es sich um Zusammenschlüsse von wandernden Keimzellen, die sich zu den sogenannten Keimzentren vereinigen. Je nach der Lage werden sie als ventrikuläre oder perivaskuläre bezeichnet, da sie mit besonderer Vorliebe den Gefäßen anliegen. Ceelen hat darauf hingewiesen, daß diese Herde auch bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensmonaten vorkommen. Unter den 130 Gehirnen des Verf. ließ sich an 23 einwandfrei feststellen, daß die Zellinfiltrate zur Keimschicht gehören und Abkömmlinge derselben sind. Die Intensität und Ausdehnung der Herde schwankt beträchtlich. Je jünger das Kind, um so größer die subependymalen Zellansammlungen. Ceelen faßt diese Herde z. T. als Hemmungsmißbildungen auf, nimmt aber an, daß sie sich auch bei entzündlichen Vorgängen aktiv beteiligen können. Möglicherweise kann ein Reiz, der diese Proliferationszentren trifft, erneutes Wachstum anregen. Nach dem Verf. kommen für das

Auftreten der Zellansammlungen aetiologisch drei Gründe in Betracht: 1. zeitliche Schwankungen in der Entwicklungsphase, 2. Hemmung der Entwicklung durch Schädlichkeiten, 3) durch einen Reiz bedingte aktive Wucherungen.

Welche dieser Ursachen vorliegt, ist von Fall zu Fall zu entscheiden.

W. Gerlach (Basel).

Dumpert, V., Ueber das Zustandekommen der trophischen Hautveränderungen nach organischen Affektionen des Nervensystems. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 16.)

An einer Reihe von Beispielen wird zu zeigen versucht, daß für die meisten der sogen. trophischen Hautstörungen rein mechanische Momente ätiologisch in Frage kommen, wie sie ganz besonders auch bedingt sind durch Herabsetzung des Gebrauches der Glieder bei Ruhigstellung. Wenige einwandfreie trophische Veränderungen nach organischen Nervenaffektionen sind bekannt, so Störungen der Schweißsekretion, der Blutgefäßinnervation, die Veränderungen beim Herpes zoster.

Wätjen (Barmen).

Zierl, Gehirntuberkulose bei Geisteskranken. [Zieglers Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 694—701.)

Von 371 an Lungentuberkulose verstorbenen Geisteskranken zeigten 6 tuberkulöse Veränderungen am Gehirn: 1 miliare Tuberkel, 5 Solitärtuberkel, der eine von ihnen ebenso wie der mit Miliartuberkeln mit hämorrhagisch enzephalitischem Hof. Von den Kranken litt eine an manisch-depressivem Irresein, die übrigen an Katatonie. Bei 5 Fällen hat die tuberkulöse Gehirnerkrankung das psychische Krankheitsbild so gut wie nicht beeinflußt. Der eine Fall, wo Tumorsymptome z. T. in katatonischem Sinne modifiziert wurden, mahnt, bei lungenkranken Katatonikern mit epileptiformen Anfällen, Erbrechen usw. an Solitärtuberkel zu denken.

Pol (Rostock).

Pfeiffer, Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. (Arch. f. Psych., Bd. 70, 1924, H. 5, S. 554.)

Verf. weist darauf hin, daß die epidemische Encephalitis einen der progressiven Paralyse ähnlichen Prozeß hervorrufen kann. Er beschreibt einen solchen Fall bei einem 21jähr. Mann, der unter den Anzeichen einer Schizophrenie erkrankt war und in einem plötzlich auftretenden Status epilepticus starb Außer mäßiger Trübung der Pia bot das Gehirn makroskopisch nichts Besonderes. Histologisch erwies sich die Pia stark mit typischen Plasmazellen infiltriert. In der Rinde hatte die Schichtung der Ganglienzellen stark gelitten, die Riesenpyramiden der vorderen Zentralwindungen waren größtenteils ausgefallen. Die Ganglienzellen waren schwer erkrankt, zum Teil geschrumpft, zum Teil gebläht, bisweilen mit wabigem Protoplasma versehen. Die Gliazellen befanden sich vielfach in progressiver Umwandlung. Ausgesprochene Stäbchenzellen waren nicht selten. Auch die faserige Glia der Rinde war ausgesprochen gewuchert. Der Prozeß spielte sich im wesentlichen in der Rinde ab, die Marksubstanz war kaum verändert. In der Rinde bestanden Ausfälle der Tangentialfasern und gelegentlich der Radiärfasern in den tieferen Schichten. Im Hirnstamm waren die Thalamuskerne am meisten beteiligt, doch

nahm der Prozeß caudalwärts deutlich ab. Im Kleinhirn Ausfälle von Purkinjeschen Zellen. Spirochäten wurden nirgends gefunden. Trotz des histologischen Befundes, der alle Stigmata des paralytischen Prozeßes trägt, mußte diese Diagnose abgelehnt und eine Encephalitis epidemica angenommen werden. Maßgebend für diese Annahme war das jugendliche Alter des Patienten, der klinische Krankheitsverlauf, das Fehlen der Spirochäten und der fast negative Ausfall der Hämosiderinreaktion. *Schütte (Langenhagen).*

Richter, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Tabes. (Arch. f. Psych., Bd. 70, 1924, H. 5, S. 529.)

Bei einem Hunde wurde die Durchschneidung der 5. Lumbalwurzel in ihrem extraduralen Verlauf vorgenommen und 8 Tage später die 3. Lumbalwurzel durchtrennt. Nach 10 Tagen wurde das Tier getötet. Die Untersuchung ergab, daß die Abbauvorgänge im extra- und intramedullären Abschnitt der Hinterwurzel nicht gleichmäßig verlaufen, vielmehr nimmt der Abbauprozeß im extramedullären Abschnitt einen viel rascheren Verlauf als im intramedullären. 18 Tage nach der Durchschneidung war der erstere bereits vollständig im Lipoidstadium des Abbauprozesses, während im intramedullären Abschnitt erst das Marchistadium erreicht war. Die Begrenzung dieser beiden Zonen findet an der Redlich-Obersteinerschen Stelle statt. Da der Prozeß in den beiden Wurzelabschnitten ganz verschieden verläuft, kann Verf. der Ansicht Spielmeyers nicht beitreten, daß der Tabes eine elektive Erkrankung des intramedullären Wurzelabschnittes zugrunde liegt. *Schütte (Langenhagen).*

Behr, Carl, Zur Entstehung der multiplen Sklerose. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 20.)

Die anatomischen Veränderungen besonders an den Hirngefäßen und Hirnhäuten bei der multiplen Sklerose sprechen für eine exogene und infektiöse Ursache der Erkrankung. Die Tatsache, daß mindestens in einem Drittel der Fälle die multiple Sklerose mit Erkrankung der Sehnerven beginnt, läßt an einen ursächlichen Zusammenhang mit der exzentrisch vorgeschobenen Lage des Sehnervenstammes denken. Eine Infektion des Sehnerven kann innerhalb seines intrakraniellen Verlaufes von der Schleimhaut der hinteren Siebbeinzelle aus erfolgen, wo die trennende Schicht nur durch ein dünnes, von Blutgefäßen und Nerven durchlöchertes Knochenplättchen gebildet wird. Experimentell gelang es, mit Ueberimpfung von Schleimhaut der hinteren Siebbeinzellen in die epizerebralen Räume von Kaninchen multiple nervöse Ausfallserscheinungen zu erzeugen, die mit den Symptomen der menschlichen multiplen Sklerose weitgehende Aehnlichkeit hatten. Es wird daraus geschlossen, daß mit der Nebenhöhlenschleimhaut auch die Erreger der multiplen Sklerose übergeimpft wurden. Welcher Art die Erreger sind, konnte noch nicht festgestellt werden. *Wätjen (Barmen).*

Körner, E., Die tuberöse Hirnsklerose. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 23.)

Mitteilung eines Falles von tuberöser Hirnsklerose bei einem 67jähr. Manne, bei dem diese Veränderung zufällig durch die Sektion aufgedeckt wurde. Daneben fanden sich Angio-Lipo-Leiomyome der

Nieren, ein submuköses, weiches Fibrom des Magens und ein der rechten Niere aufsitzendes Lipom. Das Besondere des Falles wird darin gesehen, daß trotz großer Ausdehnung dieser Gehirnveränderung keine Symptome zu Lebzeiten aufgetreten sind. *Wätjen (Barmen).*

Naito, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der tuberösen Sklerose. (Arch. f. Psych., Bd. 70, 1924, H. 5, S. 545.)

Bei einer im Status epilepticus verstorbenen 22jährigen Kranken mit rascher Verblödung und Sprachstörungen fanden sich im Hirnmantel kleine knorpelartige Verhärtungen, in deren Anordnung eine gewisse Symmetrie nicht zu verkennen war. In den Herden bestand ein sehr erheblicher Ausfall von Markfasern. Die Glia war stark gewuchert. Neben und über den Ganglienzellen lagen zahlreiche Trabantzellen, doch war von echter Neuronophagie nichts zu sehen. Auch die Ganglienzellen waren schwer verändert und chronisch geschrumpft. Kleinhirn und Hirnstamm wiesen keine besonderen Veränderungen auf. Atypisch gelagerte Ganglienzellen oder versprengte Rindenherde in der Marksubstanz waren nicht nachzuweisen. Entzündliche Vorgänge fehlten. Vielleicht handelt es sich bei dem ganzen Prozeß um eine Entwicklungsstörung. *Schütte (Langenhagen).*

Becker, G., Beobachtungen über Konstitution und Pathogenese bei der sog. epidemischen Enzephalitis. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 9, 1924, H. 6.)

Die Untersuchungen betrafen 39 Patienten mit epidemischer Enzephalitis und scheinen darzulegen, daß Anzeichen einer nervösen Konstitution oft vorkommen, aber daß eine Anhäufung anderer Abweichungen von der Norm nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Ein Zusammenhang mit der Influenza besteht ohne Zweifel; doch wird die endgültige Beantwortung der Frage erst dann möglich, wenn der Erreger der epidemischen Enzephalitis gefunden ist. *Helly (St. Gallen).*

Mingazzini und Giannuli, Klinischer und pathologisch-anatomische Beitrag zum Studium der Aplasiae cerebrocerebellospinalis. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 90, 1924, H. 3—5, S. 521.)

Es handelt sich um einen im Alter von 27 Jahren verstorbenen Mann, der von Kindheit an Lähmungen, Muskelatrophie und schwere Ataxie hatte. Dazu kamen epileptische Anfälle und fortschreitende Verblödung. Im Rückenmark waren einige Fasern in den Hintersträngen entartet, ferner im Fasciculus cerebellaris ventralis, in den lateralsten Teilen der Pyramidenseitenstrangbahn und die vorderen, namentlich aber die hinteren Wurzelfasern. Im unteren Hals- und oberen Brustmark war eine Höhlenbildung vorhanden. Ferner waren verschiedene Gebilde des Hirnstammes (Markfasernsysteme in Verbindung mit den unteren Oliven, Komponenten des XII. Kernes, Kleinhirn-, Pes- und Brückengebilde) befallen, rechts die innere Kapsel. Außerdem bestand noch Aplasie und Mißbildung eines Teiles der Nervenzellen in der grauen Substanz der Hirnrinde. Die Myelinisierung im Kleinhirn war sehr beschränkt, die Purkinjeschen Zellen nur spärlich vorhanden, viele atypisch angeordnet und von unregelmäßiger Form. Der Nucl. dentatus war zum Teil faltenarm. In der Hirnrinde war die Schichtung verloren gegangen; fast alle Nervenzellen, besonders die pyramidalen,

hatten ihre Form eingebüßt. Es handelt sich um einen Krankheitsprozeß, der das Zentralnervensystem progressiv befällt und wohl in einer Keimschädigung seine Ursache hat. *Schütte (Langenhagen).*

Schröder, P., Ueber die Einteilung der Krankheiten des Nervensystems. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 282—289.)

Aschoffs Gruppe „defensive Encephalitis" (Ziegl. Beitr., 71, 1923) kann auch der Neurologe annehmen — mit Ausnahme der „parenchymatösen". Schröder kann von den Nervenzellen, Nervenfasern und Neurofibrillen bei ihrer hohen Differenzierung nach Schädigungen nur regressive („affektive") Veränderungen, aber keine progressiven, aktiven Abwehrvorgänge erwarten.

Ueberwiegend als Folge von primärem Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern gilt daher die Proliferation der allein wucherungsfähig gebliebenen Glia und des Bindegewebes. Schröder rechnet heute mit der Möglichkeit, in dem früher (Ziegl. Beitr., 71, 1923) ektodermal-produktiv bezeichneten Typus 4 (Encephalitis lethargica, Poliomyelitis acuta anterior u. ä.) einen Abbautypus zu sehen und dem myelinoklastischen Typus 3 (Zerfall des Myelins in der weißen Substanz, z. B. bei der sekundären Degeneration) als polioklastischen (Zerfall des interzellulären feinen Fasernetzes in der grauen Substanz) gegenüberzustellen.

Zu Aschoffs scharfer Trennung der defensiven von der restituierenden Entzündung (z. B. der Gewebsveränderungen bei einer Hirneiterung von denen in der Umgebung einer Blutung, Erweichung oder Verletzung) bekennt sich Schröder nicht.

Den reparativen oder regenerativen Charakter der restituierenden Entzündung bestimmt nach Schröder ganz oder fast ausschließlich die Eigenart des betroffenen Nervengewebes. Bei sekundärer Degeneration erfolgt im peripheren Nervensystem stets eine lebhafte Zellwucherung, also eine regenerative Entzündung, im zentralen Nervensystem nur bei plötzlicher ausgedehnter Zerstörung (z. B. bei Drucknekrose durch Tumor) eine lebhafte Reaktion, also eine reparative, wenn nicht defensive Entzündung, meist (bei chronischen Leiden) sehr geringe Reaktion — es bleibt also beinahe oder ganz bei einer Pathie.

Dieses verschiedene Verhalten ist andererseits unabhängig von der Art des primären Krankheitsprozeßes und tritt — wie die sekundäre Degeneration überhaupt — diesem gegenüber für den Kliniker ganz zurück. Bei Aschoffs Einteilung der Krankheiten des Nervensystems in entzündliche und nichtentzündliche wird hier derselbe Krankheitsprozeß auseinander gerissen. Weiter kann z. B. bei der embolischen Erweichung der Pathologe je nach dem ins Auge gefaßten Ausschnitt von einer Encephalopathie oder einer reparativen Encephalitis sprechen. Für den Kliniker kommt nur eine einheitliche Auffassung in Betracht.

Ganz so wie bei den von Aschoff zum Vergleich herangezogenen Nierenkrankheiten scheinen die Verhältnisse für das Nervensystem nicht zu liegen; mehr als die ernstlich als Entzündungen in Betracht kommenden Krankheiten beschäftigt den Neurologen eine recht große Zahl von Krankheiten, die in Aschoffs Schema nur unbestimmt und anscheinend vorwiegend bei den dystrophischen Encephalopathien erscheinen, die aber klinisch gut bekannt und auch histologisch vielfach leidlich gut gekannt sind; die Tabes,

die Friedreichsche Krankheit, die Syringomyelie, die amyotrophische Lateralsklerose, die Paralysis agitans, die Huntingtonsche Chorea, die amaurotische Idiotie, die multiple Sklerose.

Histologisch bedeutet für das Nervensystem der Begriff Entzündung im Sinne von Reactio, d. h. Gewebsveränderungen, „bei denen neben der Affectio die Reactio als Vorgang deutlich verfolgbar wird oder gar das Bild beherrscht" (Aschoff) recht wenig. Von den verschiedenen Gesichtspunkten aus, von denen aus man das Entzündungsproblem betrachten kann, erscheint dem Verf. nicht nur berechtigt, sondern auch vorteilhafter und für eine spätere Verständigung aussichtsreicher auch der Gesichtspunkt, zunächst einmal auf den Entzündungsbegriff zu verzichten. *Pol* (*Rostock*).

Staemmler, M., Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems; im besondern über seine Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose. (Ziegl. Beitr., 71, 1923, S. 388—450, mit 2 Tab. u. 18 Textabb.)

Bei 150 Chemnitzer und Göttinger Sektionen hat Staemmler meist das Ganglion coeliacum und ein Ganglion cervicale superius, zuweilen auch ein Ganglion cervicale inferius und einzelne Knoten des Brustgrenzstranges untersucht und ungefähr folgendes gefunden und gefolgert:

In den Ganglien des sympathischen Nervensystems erscheinen im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten (50 seziert) in verschiedenem Grade akute Reaktionen des Blutgefäßbindegewebsapparates und Degenerationen der Nervenzellen, öfter als Hyperämie allein sind Leuko-, vor allem aber Lymphozytenaustritte; die sich damit kombinierenden oder allein auftretenden Ganglienzellveränderungen bestehen in Quellung oder Schrumpfung des Kerns und Protoplasmas, Vakuolisierung, Nekrose, Wucherung der Kapselzellen bei länger dauernden Prozessen.

Staemmler fand solche als typisch, nicht als autolytisch angesprochene Veränderungen bei Infektion mit Streptokokken unter 8 Fällen bei 7, mit Staphylokokken unter 6 bei 3, bei allen 4 Fällen von Endocarditis ulcerosa, unter 18 Fällen von kruppöser und katarrhalischer Pneumonie 12mal usw.; sie fehlten stets bei malignen Tumoren, ebenso bei chronischen Herz- und Nierenleiden und sonstigen nichtinfektiösen Erkrankungen anderer Organe. Sie zeigte in geringem Grade je 1 Fall von Diabetes und Alkoholismus.

Auch bei disseminierten Abszessen in vielen Organen gelang der Nachweis von Erregern in den Ganglien nicht — mit Ausnahme eines Falles bei später Sektion und ohne Reaktion —; vital gelangen in die Ganglien also nur die Toxine der Bakterien.

Ebenso können wohl auch andere Gifte wirken, so das Blei. Die analogen Ganglienveränderungen bei Basedowscher, Addisonscher Krankheit und Diabetes mellitus erklären sich als Folgen, nicht als Ursache dieser Krankheiten.

Infolge toxischer, jedoch nicht akuter, sondern rezidivierender oder chronischer Schädigungen entwickelt sich bei vielen Menschen in den sympathischen Ganglien ein Prozeß, der, von entzündlichen Erscheinungen begleitet, zu einem progredienten Untergang von nervöser Substanz und einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes führt, zu einer Sklerose oder Zirrhose.

Die Mehrzahl der Menschen mit Gangliensklerose gehört dem höheren Alter an. Sie entspricht deshalb aber nicht der senilen Atrophie, sie findet sich vielmehr oft auch bei Jüngeren und kann im achten und neunten Jahrzehnt fehlen.

Der Umweg über die Schädigung der sympathischen Ganglien ermöglicht eine Aenderung der normalen Blutdruckverhältnisse, immer das letzte zu Arteriosklerose führende Moment.

Die Vasomotorenstörungen bei akuten Infektionskrankheiten werden zwar allgemein auf toxische Schädigung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata zurückgeführt. Histologisch konnte Staemmler in fünf Fällen septischer Erkrankungen in der Medulla oblongata, dem Hypothalamus und Infundibulum keine Veränderungen nachweisen, wohl

aber in den sympathischen Ganglien. Er hält daher den Angriffspunkt der Toxine hier an der Peripherie für wahrscheinlicher, wenigstens beim Menschen.

Ein wahrscheinlich dem atrophen Endstadium vorausgehendes entzündliches Reizstadium (entsprechend den akuten Ganglienveränderungen) würde eine Hypertonie erklären, und auch das Stadium der Ganglienatrophie hat nicht unbedingt eine Vasoparalyse zur Folge, sondern, wie aus anderer Autoren Experimenten hervorgeht, eine gesteigerte Erregbarkeit der Peripherie, also der Arterien, und einen Ersatz des verlorenen Nerventonus durch einen Eigentonus.

Zweitens kann die Ganglienveränderung eine Störung der reflektorisch-regulativen Tätigkeit des Sympathikus herbeiführen und damit abnorme Blutdruckschwankungen ebenfalls als Faktor für die Entstehung oder Begünstigung der Arteriosklerose.

Unter 38 Fällen von Arteriosklerose fand Staemmler bei 31 die Ganglienveränderungen, bei 3 allerdings in geringem Grade; sie fehlten bei 4 Fällen von Nierenerkrankungen, einem Herzfehler und 2 Fällen von starker Adipositas, also bei Veränderungen, die an sich schon geeignet waren, den Kreislauf enorm zu belasten.

Bei der Aortensklerose hält Staemmler im Sinne von Thoma die Intimaveränderungen für sekundäre Kompensation und eine primäre Mediaschädigung nicht für unwahrscheinlich und zwar als Folge der Erkrankung der sie versorgenden Sympathikusfasern bzw. -ganglien. Ein Sektionsfall eines 69jährigen Mannes mit Aortenmediaverkalkung, die stärker und älter als die Intimasklerose erscheint, bei Sklerose der sympathischen Ganglien veranlaßte Staemmler zu experimenteller Prüfung der Frage. Nach Staphylokokken- und Streptokokkeninjektionen an 6 Kaninchen und nach Adrenalininjektionen an 4 Kaninchen sah er — bei dem den peripheren Sympathikus reizenden Adrenalin allerdings nur geringgradig — in den sympathischen Ganglien akute und chronische, zu Degeneration und Bindegewebswucherung führende Veränderungen, ähnlich denen bei der menschlichen Arteriosklerose, und zweitens Veränderungen der Aortenmedia. Wenn auch die Kaninchenaorta darauf nicht mit Intimawucherung reagiert, so glaubt Staemmler doch, „daß diese Versuche biologisch eher mit der menschlichen Arteriosklerose in Vergleich zu setzen sind als die Ueberfütterungen mit Cholesterin, die zwar morphologisch der menschlichen Erkrankung ähnlichere Bilder liefern, aber Bedingungen setzen, die praktisch wohl gar nicht eine Rolle spielen können.“ *Pol* (*Rostock*).

Mogilnitzkie, B. N., Die pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems beim Rekurrens. (248, 1924, H. 1/2.)

Systematische Untersuchungen des vegetativen Nervensystems fehlen bisher so gut wie ganz. Zweck der vorliegenden Arbeit ist es, eine vergleichende Untersuchung der pathologischen Veränderungen des vegetativen Nervensystems bei Infektionskrankheiten zu geben, in Verbindung mit dem klinischen Bild. Aus dem sympathischen System wurden zur Untersuchung das Hals- und das erste Brustganglion, der Plexus solaris und die sympathischen Nerven genommen, aus dem parasympathischen System das Ganglion ciliare, Ganglion submaxillare, nodosum, der Stamm des Nervus vagus, sowie dessen Kerne in der Medulla oblongata, das Ganglion jugulare, splanchnicum, Meissnersche und Auerbachsche Plexus und die Herzganglien. Die Herausnahme geschah unter allen möglichen Kautelen, da geringste Traumen die Nervensubstanz so schädigen, daß keine zuverlässigen Bilder mehr zu gewinnen sind. Untersucht wurden 130 Fälle der Rekurrenzepidemie von 1920/22, von denen 40 schwere Fälle ausgesucht wurden. Von diesen 40 Fällen sind reine Fälle 10, biliöse Formen 10, mit verschiedenen Komplikationen 20. Es wurde möglichst frisches Material unter-

sucht, die Sektionen fanden 2—8 Stunden p. m. statt. Es ergab sich aus den histologischen Untersuchungen, daß man sowohl in den komplizierten, als auch in den reinen Fällen des Rückfallfiebers im vegetativen Nervensystem degenerativer und produktiver Art an Gefäß- und Nervenapparat findet. Die Veränderungen bei den komplizierten Fällen sind sowohl am Gefäßapparat als an den Nerven intensivere. Bei den biliösen Formen kommen Hämorrhagien und stärkere Schädigungen des Nervenapparates vor, die der Verf. teilweise auf Gallestoffe mit Ausnahme spezifischer Rekurrenstoxine zurückführt. Kleinzellige Infiltration und degenerative Veränderungen gehen der Dauer und der Schwere der Erkrankung parallel. Ist es zu Vagusschädigungen gekommen, ergibt sich daraus eine Prädisposition zu Pneumonien (wie im Experiment). Die schwerere Schädigung der sympathischen Ganglien findet ihre Erklärung einerseits in der besonderen Vaskularisation derselben (sinus venosus Ranvier), andererseits aber auch vielleicht in einer spezifischen Affinität der Toxine zum sympathischen Nervensystem. Sowohl der N. vagus, als die sympathischen Ganglien sind bei einseitigen Pneumonien auf der erkrankten Seite stärker geschädigt, als auf der nichterkrankten. Das klinische Bild entspricht völlig dem histologischen Befund des vegetativen Nervensystems.

W. Gerlach (Basel).

Weitz, W., Beitrag zur Aetiologie der Syringomyelie. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., 82, 1/2, S. 65—69.)

Verf. schließt aus der Beobachtung einer Syringomyelie bei einer von zwei eineiigen Zwillingsschwestern bei vollkommener Nervengesundheit der andern, daß das Leiden nicht rein idiotypisch bedingt ist. Bisherige Erfahrungen, daß Syringomyelie bei Verwandten, vor allem bei Kindern von Erkrankten vorkommt, werden so erklärt, daß Eltern und Kinder häufig unter denselben Umwelteinflüssen stehen und damit den gleichen, die Krankheit bedingenden Schädigungen — auch infektiösen? — ausgesetzt sind, oder daß die krankmachenden Schädigungen bei einer von der Erbmasse abhängigen Disposition leichter die Krankheit bewirken. *Schmincke (Tübingen).*

Keienburg, Fr., Ueber akute eitrige Perimeningitis. (Med. Klin., 19, 1924.)

Verf. berichtet über einen Fall von akuter eitriger extraduraler Perimeningitis, deren charakteristisches Krankheitsbild durch Morawitz genau bekannt ist. Die Erkrankung kommt besonders bei Staphylokokkeninfektionen vor. Im Falle des Verf. war es möglich, auf Grund der von Morawitz angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale die Diagnose rechtzeitig zustellen und so die Heilung zu ermöglichen. Die Diagnose konnte vermutungsweise zunächst aus der heftigen Klopfempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule gestellt werden, sie wurde bestätigt durch die extradurale und intradarale Lumbalpunktion. Die untere Körperhälfte zeigte dabei ausgesprochene meningitische Symptome ohne Beteiligung des Sensoriums. Bei der extraduralen Punktion entleerte sich dicker rahmiger gelber staphylokokkenhaltiger Eiter, während die intradurale Lumbalpunktion serösen und nur leicht getrübten Liquor ergab. *W. Gerlach (Basel).*

Engelhardt, G., Ueber otogene durch perilabyrinthäre Herde vermittelte tiefe Extraduralabszesse, besonders die an der Felsenbeinspitze gelegenen. (Zieglers Beitr., 1923, 71, 3 [Nauwerck-Festschrift], S. 645—655.)

Im Anschluß an den Autopsiebefund eines extraduralen Abszesses an der Pyramidenspitze und einer hier von der mittleren Schädelgrube — nicht vom inneren Gehörgang — ausgehenden basalen eitrigen Leptomeningitis in zwei eigenen klinisch beobachteten und operierten Fällen von akuter Mittelohreiterung (im zweiten Fall mit zeitlich genau festgestelltem Labyrintheinbruch) gibt Verf. auf Grund der Literaturdurcharbeitung eine Uebersicht über das Thema, die Einteilung der tiefen Extraduralabszesse in solche mit und solche ohne Beteiligung des Labyrinths, die stürmische Knochenmarksphlegmone in dem an pneumatischen Zellen armen Felsenbein des Kindes im Gegensats zum Erwachsenen usw.

Pol (Rostock).

Weimann, Großhirnveränderungen bei Anämie. [Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei funikulärer Spinalerkrankung.] (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 92, 1924, H. 3/4, S. 433.)

Die Großhirnveränderungen bei Anämie sind entweder herdförmige oder diffuse, besonders in der Rinde und den übrigen grauen Zentren lokalisierte Veränderungen. Bei einer 38jährigen Frau fanden sich außer einem typischen anämischen Spinnalprozeß Herde im Hemisphärenmark, die ausgesprochen perivaskulär waren. Das Mark erschien hier gelichtet, doch waren noch zahlreiche Markfasern vorhanden, die zahlreichen Zellelemente waren rein gliöser Natur. In den frischeren Herden überwogen die mobilen Abraumzellen, in den älteren setzte dann eine ständig zunehmende Wucherung von fixen Gliazellen ein. Später traten die Fettkörnchenzellen völlig in den Hintergrund, das Bild wurde beherrscht durch Astrozyten, Monstregliazellen und plasmareiche Formen, die alle starke Faserbildung zeigten. Das Grundgewebe war gewöhnlich im „Status spongiosus". Die Herdgefäße wiesen die mannigfachsten Veränderungen auf. Außerdem waren im Mark noch die sog. Ringwallherde zu sehen, allerdings sehr selten. Von diffusen Veränderungen fand sich eine Vermehrung der Gliazellen im Mark sowie Gefäßerkrankung, die in Hypertrophie der Elastica, Vermehrung der Wandzellen und besonders Reizerscheinungen an den Intimaendothelien bestanden. In der grauen Substanz waren überall die Ganglienzellen, besonders in den oberen Rindenschichten erkrankt, die Gliazellen waren im wesentlichen progressiv verändert. Auch die großen Striatumzellen und der Nucl. dentatus waren stark betroffen.

Die Herde im Hemisphärenmark zeigen weitgehende Uebereinstimmung mit den spinalen, es handelt sich um wesensgleiche Prozesse, die völlig dem charakteristischen Bilde der funikulären Spinalerkrankung entsprechen. Außerdem wurden noch 4 weitere Fälle von Psychosen bei anämischer Spinalerkrankung beobachtet. In 3 Fällen handelte es sich um paranoide Zustandsbilder, in dem 4. um einen Stupor. Der letztere bot eine außerordentlich schwere Ganglienzellerkrankung, begleitet von ausgesprochen progressiven Erscheinungen an der Glia und Gefäßveränderungen.

Aetiologisch ist zu berücksichtigen, daß alle Fälle mit ausgesprochenen Störungen von seiten des Magendarmtractus verbunden waren, die z. t. der Anämie weit voraus gingen. Die Achlorhydrie des Magens scheint eine besondere Rolle zu spielen.

Schütte (Langenhagen).

Matzdorf, Beiträge zur Frage der diffusen Glioblastose und der diffusen Sklerose des Zentralnervensystems nebst Mitteilung eines Falles von Zwangsweinen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 91, 1924, H. 3/5, S. 489.)

Ein 64jähr. Mann erkrankte an einer sich langsam entwicklenden und stetig fortschreitenden Atherosklerose mit Zwangsweinen und leichten pseudobulbärparalytischen Symptomen. Tod nach 6 Monaten an Schluckpneumonie. Im Hemisphärenmark fand sich ein diffuser, auf die basalen Stammganglien rechts übergreifender Herd mit völligem Ausfall der Markscheiden bei leidlich gutem Erhaltensein der Achsenzylinder. Der Prozeß war auf die Marksubstanz beschränkt und verschonte vor allem die Rinde und die Meynertschen U-Fasern. In dem Herd bestand eine Wuchernng von Zellen gliogener Natur, die nur sehr geringe Neigung zur Faserbildung hatten, aber Zeichen regressiver Veränderungen aufwiesen. In den Randpartien waren zahlreiche Teilungsfiguren vorhanden; die Zellen drangen hier infiltrierend in die Grundsubstanz vor. Die Gefäßscheiden waren mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert. Eine mesodermale Reaktion war bis auf einzelne Gefäßvermehrungen nicht vorhanden. Verf. rechnet den Fall nicht zu der Gruppe der diffusen Hirnsklerosen. sondern nimmt ein diffuses Glioblastom an.

Schütte (Langenhagen).

Tannenberg, Ueber die Pathogenese der Syringomyelie, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Kapillarhämangiomen im Rückenmark. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 92, 1924, H. 1/2, S. 119.)

In zwei Fällen von Syringomyelie wurde ein bzw. multiple Tumoren des Rückenmarkes vom Typhus der Kapillarhämangiome gefunden. In den Tumoren lagen verfettete Bezirke, durch Oedem zugrunde gegangene Stellen und thrombosierte Gefäße. Es bestand ein fließender Uebergang zwischen den typischen Syringomyeliehöhlen und den kleinen Zysten und Erweichungen in der Umgebung von Tumoren im Zentralnervensystem und ebenso zwischen Ausheilungsvorgängen am Rückenmark nach traumatischer Schädigung und der Entstehung syringomyelitischer Höhlen. Verf. sieht daher die Syringomyelie als einen eigenartigen chronischen Vernarbungsprozeß an, bei dem Degenerationsvorgänge und reaktive Proliferationsvorgänge von seiten der Glia dauernd Hand in Hand gehen. Es kann entweder auf eine stärkere primäre Schädigung hin ein Zerfall des ganzen Nervengewebes eintreten, so daß eine primäre Höhle entsteht, an deren Rand sich eine reaktive Gliawucherung entwickelt, oder es werden nur die eigentlichen nervösen Elemente zerstört, während die Glia erhalten bleibt und an Ort und Stelle reaktiv wuchert. Ob in der soliden Glia noch sekundäre Höhlenbildung entstehen kann, wird für durchaus möglich gehalten.

Schütte (Langenhagen).

Fleischhacker, Afamiliäre chronisch-progressive Erkrankung des mittleren Lebensalters vom Pseudosklerosetyp. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 91, 1924, H. 1/2, S. 1.)

Eine 40jährige, erblich nicht belastete Frau erkrankte unter den Symptomen einer atypischen Paralysis agitans, zu der sich psychische Störungen gesellten. Tod nach 12jähriger Krankheitsdauer. Es fand sich eine Schädigung des gesamten Gehirns mit vorzugsweise Befallensein des Neostriatum, dessen Riesenzellen völlig ausgefallen oder schwer erkrankt waren. Die kleinen Ganglienzellen waren weniger stark befallen. Globus pallidus und Substantia nigra waren kaum von dem Krankheitsprozeß betroffen. Die Glia war im Neostriatum stark gewuchert und hatte nicht eine Fasernarbe gebildet, sondern Monsterzellen mit dicken Ausläufern, die sich nirgends mit einander verfilzten. Die Alzheimerschen Gliakerne fehlten; der Nucleus dentatus war nicht verändert. Der Fall entspricht nicht der Paralysis agitans oder der Wilsonschen Krankheit, möglicherweise gehört er zu einer Gruppe afamiliärer, im mittleren Lebensalter auftretender chronisch-progressiver Erkrankungen vom Pseudosklerosetyp. *Schütte (Langenhagen).*

Stief, Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz, mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 91, 1924, H. 3/5, S. 579.)

Untersucht wurden 5 Fälle von seniler Demenz mit Muskelstarre sowie 3 Fälle von Alzheimerscher Krankheit. Bei der ersten Gruppe fanden sich Krankheitsbilder von dem Aussehen der typischen Paralysis agitans bis zu den schwersten Rigiditäten, bei denen von Tremor nichts mehr zu sehen war. Es waren hier regelmäßig schwere Erkrankungen im Strio-pallidum nachweisbar, vor allem eine Verminderung der großen Elemente und im Pallidum regelmäßig recht erhebliche Zellausfälle und starke Lichtung der Markfasern. Bis auf einen Fall, der aber nicht mehr in das Gebiet des reinen Parkinsonismus gehörte, war die Subtantia nigra nicht betroffen. Die Rinde bot regelmäßig die Erscheinungeu eines senilen Prozeßes mit mehr oder weniger starker Drusenbildung und Fibrillenveränderungen. In den Fällen von Alzheimerschen Krankheit bot die Hirnrinde Lichtung und Verfettung der Ganglienzellen, zahlreiche Drusen und Fibrillenveränderungen. Die Stammganglien waren im ersten Falle kaum betroffen, in der zweiten Beobachtung fand sich eine Vermehrung der Glia im Striatum sowie partieller Ausfall der großen Zellen und eine starke allgemeine Verfettung. Im Pallidum waren nur die Ganglienzellen verfettet. In dem dritten Falle waren im Striatum nur leichte degenerative Veränderungen besonders an den großen Zellen zu sehen.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Drusen und die Alzheimersche Fibrillenerkrankung im tieferen Grau fast regelmäßig fehlen, so daß anzunehmen ist, daß der Prozeß der senialen Demenz sich hier anders auswirkt als in der Rinde. Maßgebend sind für die pathologische Anatomie der senilen Demenz besonders die Verfettungsprozesse im nervösen Parenchym, die der Rinde und dem tieferen Grau, besonders dem Striatum gemeinsam sind. Es müssen daher auch solche Fälle der Gruppe der senilen Demenz zugerechnet werden, in dem sich

nur Verfettung der Nervenzellen findet, während Drusen und Fibrillenerkrankungen vermißt werden. *Schütte (Langenhagen).*

Mogilnitzki, Zur Frage über Pathologie und pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Diphtherie. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 91, 1924, H. 3/5, S. 510.)

18 Fälle von Scharlach und 10 von Diphtherie wurden untersucht. Bei der septischen und toxischen Scharlachform waren am vegetativen Nervensystem Veränderungen hauptsächlich in den Ganglienzellen, in der amphozytären Scheide und in geringerem Maße in den Nervenstämmen vorhanden. Zunächst waren die sympathischen Ganglien betroffen, wahrscheinlich infolge der Eigentümlichkeit ihrer Vaskularisation. Bei der septischen Scharlachform waren außerdem Gefäßstörungen, wie Thrombose, entzündliche Infiltration und Blutergüsse vorhanden. Bei der Diphtherie waren je nach der Intensität der Erkrankung die Zellen und Fasern des peripherischen vegetativen Nervensystems erkrankt. Exsudativ-entzündliche Veränderungen waren nur sehr schwach vertreten, bei der toxischen Form fast gar nicht.

Schütte (Langenhagen.)

Richter, Anatomische Veränderungen nach Verschluß der Arteria cerebelli inf. post. mit retroolivärem Erweichungsherd. (Arch. f. Psych., Bd. 71, 1924, H. 2, S. 272.)

Bei einem 50jährigen, an Endokarditis gestorbenen Manne war durch Verschluß der Art. cerebelli post. inf. nicht nur der typische Erweichungsherd in der seitlichen Oblongata entstanden, sondern auch eine rinnenförmige Erweichung in der gleichseitigen unteren Kleinhirnhemisphäre. Mikroskopisch boten die Herde selbst nichts Auffallendes, doch war ein Faserausfall im gleichseitigen Nucl. tecti (fastigii) des Kleinhirns sehr bemerkenswert. Dieser Befund beweist, daß aus der seitlichen Oblongata durch das Corp. restiforme ein kräftiger Faserzug zum gleichseitigen Nucl. tecti führt. Das Vorhandensein dieser bulbofastigialen Bahn war beim Menschen bisher noch nicht sicher gestellt. *Schütte (Langenhagen).*

Pette, Zur Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie. (Ztschr. f, d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 92, 1924, H. 3/4.)

Ein Fall von neurotischer Muskelatrophie, die bei einem Manne im Alter von 58 Jahren aufgetreten war und nach 15 Jahren zum Tode geführt hatte, ist näher beschrieben. Die Vorderhörner waren an Ganglienzellen verarmt, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung. Die noch vorhandenen Zellen waren stark fetthaltig, die Zellstruktur schwer gestört; häufig waren sklerotische Formen. Die Hinterstränge waren diffus gelichtet im unteren Teil des Rückenmarks, nach oben hin mehr und mehr nur in den Gollschen Strängen. Die Wurzelnerven waren oben frei, weiter unten wenig gelichtet, sowohl in den vorderen wie in den hinteren Wurzeln. Die Glia war nur wenig beteiligt. In der Hirnrinde, besonders in der dritten Schicht, einzelne kleine Verödungsherde. Verf. sieht die Ursache des Prozesses in einer ererbten Anlageschwäche und in zweiter Linie in einer chronischen, von außen wirkenden Toxinschädigung.

Schütte (Langenhagen).

Carrel, A., and Ebeling, A. H., Die Einwirkung von Extrakten homologer und heterologer Gewebe auf Fibroblasten. [Action on fibroblasts of extracts of homologous and heterologous tissues.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 5; 1. Nov. 1923.)

Kulturen von Hünerfibroblasten leben bei Zusatz von embrionalen Gewebssäften unendlich, während sie bei Zusatz von Extrakten erwachsenen homologen Gewebes sich vermehren, aber dann absterben. Zusatz von Extrakten heterologen erwachsenen Gewebes läßt die Fibroblasten nur wenig sich vermehren und nach ein paar Passagen absterben. Zusatz von heterologem embryonalen Gewebe dagegen wirkt wie homologes. Werden Hühnerfibroblasten in einem Nährboden gezüchtet, dem embryonaler Gewebssaft von Kaninchen zugesetzt ist, so sind sie weniger empfindlich gegen die wachstumverhindernde Einwirkung von Kaninchenserum, als Hühnerfibroblasten sonst.

Herxheimer (Wiesbaden).

Woglom, W. H., Die Reaktion der Krebszelle. [The reaction of the cancer cell.] (The Journ. of Cancer research, 1924, Bd. 8, Nr. 1.)

Wässerige Auszüge von Rattentumorzellen lassen keine wesentlichen Verschiedenheiten gegenüber wässerigen Auszügen normaler Gewebe derselben Tierart erkennen. Sie sind alkalischer als die Muskeln, weniger alkalisch als das Blut. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Meyer, W., Einige Bemerkungen über den Krebs mit besonderer Bezugnahme auf die Parasiten-Theorie. [Some notes on cancer, with special reference to the parasitic theory.] (The Journ. of cancer research, Bd. 8, 1924, Nr. 1.)

Allgemeine Betrachtungen über Aetiologie und Genese der bösartigen Geschwülste mit ausgedehnter Anführung der Literatur, bes. auch der deutschen. Die Reiztheorie wird in den Vordergrund gestellt, die neuen experimentellen Ergebnisse betont, auch die Frage ursächlichen Zusammenhangs mit Parasiten unter diesem Gesichtspunkt betrachtet. Alle Gegengründe, auch gegen ein unsichtbares Contagium vivum, werden erörtert. „So gut wie irgendetwas in der Medizin sicher sein kann, ist, daß es Krebsansteckung, d. h. spezifische Infektion, nicht gibt.“ Die bösartige Geschwulst ist in jedem Falle eine „individuelle Erfahrung.“ Gemeinsame nichtspezifische, direkte oder durch „Zwischenträger“ wirkende Faktoren können zu sogen. „Krebshäusern“, „Krebsstadtteilen“ u. dgl. führen. Auch gegen solche Faktoren muß daher gekämpft werden; zu ihnen werden Ratten, ferner Würmer gerechnet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Slye, M., Holmes, H. F., and Wells, H. G., Primäre Spontantumoren des Uterus bei Mäusen. Mit einer Uebersicht der vergleichenden Pathologie der Uterus-Geschwülste. Studien über Vorkommen aus Vererbbarkeit der Spontangeschwülste bei Mäusen. XIX. [Primary spontaneous tumors of the uterus in mice. With a review of the comparative pathology of uterine neoplasms. Studies on the incidence and inheritability of spontaneous tumors in mice. XIX.] (The Journ. of Cancer research, Bd. 8, 1924, Nr. 1.)

Im Gegensatz zum Menschen sind Geschwülste des Uterus bei Säugetieren auffallend selten, viel seltener auch als Geschwülste der Brustdrüse oder des Ovariums. Die Literatur über die Tumoren des Uterus wird nach Tierarten gesondert ausführlich zusammengestellt, sodann über eigene Beobachtungen bei Mäusen berichtet. Unter 39 000 Mäusen fanden sich nur 22 Uterusgeschwülste: 11 mal Leiomyome, die nicht sehr groß waren und im Bau denen des Menschen entsprachen, 7 Fälle von Sarkom (3 Spindelzellen-, 2 Rundzellen-, 2 gemischt-zellige, 3mal mit Metastasen), in 3 Fällen Adenome, von denen 2 infiltrierend wuchsen, aber wegen Beschränkung auf den Uterus und Begleitung vom Submucosagewebe mit Wahrscheinlichkeit als gutartige Adenome — nicht Karzinome — gedeutet werden, endlich 1 aus verschiedensten Geweben zusammengesetztes Teratom. Ein sicheres Karzinom fand sich also nicht, ein Karzinom der Vagina ging möglicherweise von der Cervix aus. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Lee, K., Fukura, T., and Kinoshita, R., Zusammenstellung der Ergebnisse der Versuche die Pathogenese der epithelialen Geschwülste betreffend. II. Der Einfluß der Lanolin-Fütterung auf Bildung und Entwicklung des Teer-Cancroids am Kaninchenohr. [Summary of the results of experiments on the pathogenesis of epithelial growths. II. The influence of lanolin-feeding on the formation and development of tar cancroid on the ear of rabbits.] (The Journ. of cancer research, Bd. 8, 1924, Nr. 1.)

Oft, nicht stets, beschleunigt Lanolin-Ernährung die Entstehung der Teergeschwülste; individuelle Faktoren sprechen dabei mit. Das Wachstum der Tumoren aber ist dann beschleunigt. Die lokale Lipoidose ist stärker an Stellen der Teereinwirkung und dies erleichtert offenbar das Geschwulstwachstum. Vor allem entwickeln sich aus den gutartigen epithelialen Wucherungen schneller Carcinome. Wird der Teer ausgesetzt und mit Lanolin gefüttert, so wachsen die epithelialen Wucherungen schneller, als wenn die Teerbehandlung aber ohne Lanolin-Fütterung fortgesetzt wird; doch bilden sich dann meist Hauthörner, nicht maligne Geschwülste. Das Lanolin führt vor allem Hyperkeratose herbei. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Kashivagi, M., Fukuda, T., and Ovaga, J., Zusammenfassung der Ergebnisse der Versuche, die Pathogenese der epithelialen Geschwülste betreffend. III. Die Beziehungen zwischen Lanolinfütterung und der Cancroidentstehung infolge Teerbepinselung des Mäuserückens. [Summary of the results of experiments on the pathogenesis of epithelial growths. III. The relation between lanolin-feeding and the formation of cancroid by painting the back of a mouse with tar]. (The Journal of cancer reseavy, Bd. 8, 1924, Nr. 1).

Wie schon Tsutsui gefunden, halten die englischen Mäuse oder Mischlinge mit japanischen die Teerbehandlung besser aus als japanische Mäuse. Da aber der Zeitfaktor bei der Erzeugung des Cancroids sehr wichtig ist, gelang ein solches unter den japanischen Mäusen nur einmal bei einem Tier, das 302 Tage am Leben blieb, unter den eng-

lischen Mäusen oder Mischtieren aber in 27 Fällen = 42 %, in einer zweiten Serie sogar zu 80 %. Leben die Tiere 250—300 Tage, so gelingt die Cancroidbildung auch mit dem einfachen Teer (ohne Bloen's besondere Vorschriften) in 90—100 % der Fälle. Lanolin-Fütterung kürzte das Leben ab und bewirkte so einen weit kleineren Cancroid-Prozentsatz der Tiere. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Carrel, A., Eine Methode für das physiologische Studium in vitro gezüchteter Gewebe. [A method for the physiological study of tissues in vitro.] (Journ. of exp. Med., Vol. 38, 1923, Nr. 4.)

Die Methode besteht in bestimmten Behältern, welche ein Wechseln des Nährbodens ohne bakterielle Verunreinigungen erlauben und in der gleichzeitigen Verwendung eines soliden und flüssigen Nährbodens, so daß die Gewebe ungestört weiter wachsen können. Die echte Wachstumskurve von Fibroblasten oder Epithelien in einem zu ihrem Wachstum und Vermehrung fähigen Nährboden ist parabolisch, in einem Nährboden, in welchem sie nicht weiter wachsen, ist sie S förmig und drückt nur die Residualkraft der Gewebe aus.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bücheranzeigen.

Martin, Rudolf, Richtlinien für Körpermessungen und deren statistische Verarbeitung, mit besonderer Berücksichtigung von Schülermessungen. Mit 20 Abbildungen und 4 Tafeln. J. F. Lehmanns Verlag in München, 1924. 59 Seiten

Die vorliegende Schrift des um die Anthropometrie und ihre Anwendung hochverdienten Münchener Anthropologen ist für jeden wichtig, der sich mit Fragen der Habitusbestimmung am einzelnen Fall oder mit der Verarbeitung von Messergebnissen an irgendwelchen Menschengruppen abgibt. Kaum auf einem anderen Gebiete hat sich der wissenschaftliche Dilettantismus so breit gemacht als auf dem der Körpermessung und wäre eine Einheitlichkeit der Methodik so dringend notwendig, wie auf diesem. Ebenso schlimm ist es, daß in unserer pathologischen und klinischen Literatur nicht selten überhaupt Angaben über Körpermaße selbst in Arbeiten fehlen, die sich mit groben Wuchsstörungen beschäftigen; dieser Vorwurf trifft besonders die Beschreibungen innersekretorischer Abnormitäten. Die Schrift Martins gibt aber nicht nur eine Anleitung zur somatometrischen Aufnahme von Fällen, sondern im zweiten Teil Ratschläge zur statistischen Verarbeitung und graphischen Darstellung von Resultaten, welche selbstverständlich auch auf systematische Beobachtungen von Maß und Gewicht an Organen verwendbar wären. Besonders hervorzuheben wäre die mathematische Erfassung von Korrelationen und die Ergänzung des arithmetischen Mittels durch die Bestimmung der relativen Häufigkeit und der Variationsbreite. *R. Rössle (Basel).*

Bauer, Julius, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Für Studierende und Aerzte. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin, Verlag Jul. Springer, 1923. 218 Seiten, 56 Textabbildungen.

Die vorliegende Schrift, mehr inhalts- als umfangreich, ist als eine Ergänzung des Hauptwerkes „Die konstitutionelle Dioposition zu inneren Krankheiten" desselben Verfassers anzusehen. Wenn sie nach 2 Jahren bereits in neuer Auflage erscheint, während daneben auch eine ganze Anzahl ähnlicher Werke stark gekauft werden, so spricht dies außer für ihre Vorzüge für das allgemeine Interesse, das jetzt für die Fragen der Konstitutionspathologie in Fluß gekommen ist. Die Bauerschen Vorlesungen haben allerdings den Vorteil wie kein anderes Buch, die Konstitutionspathologie, soweit es heute möglich ist, im Rahmen der allgemeinen Vererbungslehre zu zeigen und wenn auch die beiden Teile, nämlich eben die allgemeine Vererbungslehre einerseits und die Lehre von der mensch-

lichen Individualität andererseits noch nicht so recht verbunden erscheinen, so kann der Versuch Bauers, eine „Art Physiologie und allgemeine Pathologie der Erbmasse“ zu schreiben, im Großen und Ganzen als gelungen betrachtet werden. Von den zwölf Vorlesungen behandeln die ersten drei die Disposition und die Variabilität, die vierte bis siebente die zytologische und experimentelle Bastardforschung und ihre Anwendbarkeit bei den Menschen, während sich die letzten fünf mit der Phänomenologie der Konstitution, ihrem Zusammenhang mit den Organsystemen und der Systematik der Konstitution beschäftigen. Die zweite Auflage hat gegenüber der ersten zweifellos an Klarheit bei den so schwierig darzustellenden Fragen der Biometrik, der Morphologie der Vererbungssubstanz des heutigen Standes der Mendel-Forschung und ihrer Anwendbarkeit auf die Menschen gewonnen.

Wenn man auch nicht in jeder Einzelfrage, ja auch nicht in jeder grundsätzlichen Einstellung und über jede Begriffsbestimmung dem Verfasser wird zustmmen können, so wird man doch anerkennen müssen, wie er sich von jeder Einseitigkeit und Uebertreibung freihält. Heikle Gegenstände, wie die Vererbung erworbener Eigenschaften, die Frage der Artfestigkeit des Menschen, der Beziehung von Volks- zu Rassenhygiene, des Stermaphroditismus, der Grundlagen der sekundären Geschlechtsmerkmale, der Wirkung der Inzucht usw. fein abwägend und doch durchaus mit einer persönlichen Note besprochen. Die letztere tritt u. a. besonders hervor in der didaktisch sehr glücklichen Einteilung der Korrelationen und in der Besprechung des auch an anderer Stelle vom Verfasser gebrachten „Prinzips der dreifachen Sicherung“ bei der individuellen Blutdrüsenformel. Unter jenem Prinzip versteht Bauer die dreifache Schaltung, durch welche die Besonderheit einer endokrin bedingten Funktion hervorgerufen werden kann: erstens die besondere Ansprechbarkeit des Erfolgsorgans, zweitens der Grad der konstitutionellen Reizbarkeit des (vegetativen) Nervensystems und drittens die Steuerung durch die individuelle Einstellung des endokrinen Systems. Nur alle drei zusammen gewährleisten (daher die Bezeichnung „Sicherung“) die normale Tätigkeit der Blutdrüsen. Persönlich erscheint mir die auch in dieser Schrift vertretene Fassung des Konstitutionsbegriffs (unter konstitutionell versteht J. Bauer mit Tandler nur das Genotypische am Menschen) ferner die Identifizerung von Abartung (statt Entartung) mit Degeneration, sowie Einzelheiten in der Darstellung des Zwergwuchses und die Aufstellung eines rein konstitutionellen (neben einem gemischt konstitutionell-konditionellen) Symphatismus am angreifbarsten. Die Konsequenz der Verwechslung von Abartung und Entartung ist dann die Ansicht, daß Domestikationsmerkmale ursprünglich Degenerationsmerkmale sind, während doch entschieden mehr Gründe für die Auffassung ins Feld geführt werden können, daß die Domestikationserscheinungen die Folge ungehemmt fluktuierender Variabilität, ja z. T. zweckmäßige, d. h. individuell und artlich nützliche Anpassungserscheinungen an die Kultur, jedenfalls unter den Bedingungen des jeweiligen Kulturzustandes erhaltungsfähige, ja höher züchtbare Spielarten sind, was dem Wesen der Degeneration nicht entprechen würde. Daß extreme Varianten auch Entartungcharakter besitzen können, soll damit natürlich nicht in Abrede gestellt werden. *R. Rössle (Basel).*

Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V Funktionen bestimmter Organe. Teil 3 B, Heft 2.

Behandelt sind von Aschner-Wien die experimentellen Untersuchungen an der Hypophyse und am Zwischenhirn, von Kolmer-Wien die Technik der operativen Entfernung der Zirbeldrüse

Aschners Verdienste auf dem Gebiete der Folgen der Hypophysenexstirpation sind ausreichend bekannt. So baut sich der ganze von ihm geschriebene Abschnitt auf eigene Erfahrungen auf und die Methode, auf bukkalem Wege an den Hirnanhang heranzugehen, ergibt nach Aschner einwandfreiere und sichere Resultate als die intrakranielle Methode.

Aschner kritisiert auch über die sich widersprechenden Angaben, die von ein und demselben Autor über die Folgen der Hypophysenentfernung gemacht worden sind, und nach meinen eigenen Beobachtungen am Menschen pflichte ich Aschners Auffassung durchaus bei, wenn er die von Biedl behauptete selbständige Funktion der Pars intermedia nicht anerkennt.

Kolmers Abschnitt über die Zirbeldrüsenabtragung zeigt, wie schwierig dieser Eingriff ist, daß er ohne Mitverletzung wichtiger Hirnteile schwer ausführbar ist. Das muß stets berücksichtigt bleiben bei der Wertung der Erscheinungen, welche nach Zirbelabtragung sich zeigen.

Ausführlich geht Peiper-Frankfurt auf die verschiedenen Methoden der Nebennierenexstirpation ein, wobei auch die gestielte Verlagerung der Nebenniere in den Muskel wie in die Niere erwähnt wird.

Das Schlußkapitel von S. Fränkel-Wien lautet:

Nachweis, Bedeutung und Darstellung der Inkrete der einzelnen Organe mit Einschluß der Abbaustudien und der Synthese. Im Referat läßt sich der reiche Inhalt dieses Kapitels nicht wiedergeben. Es bildet aber für jeden, der sich über die Wirkung der Inkrete orientieren will, eine sehr wertvolle, praktische Zusammenstellung wie sie bisher in keinem der Bücher über innere Sekretion zu finden war. *Berblinger (Jena).*

Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. (Abteilung V. Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems von Wirbeltieren. Teil 5 B, Heft 2.)

In einem stattlichen Bande hat W. Trendelenburg alle Methoden zusammengetragen, welche in den Dienst zur Erforschung der Physiologie des Zentralnervensystems gestellt worden sind. Der Wert dieser Methoden wird kritisch behandelt. Zahlreiche Abbildungen erleichtern das Erlernen der Methodik an Hand des Buches. Die Darstellung ist eine äußerst klare und ausführliche und bringt überall Hinweise auf neue Fragestellungen. *Berblinger (Jena).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Oberbibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Beitzke, Hermann, Taschenbuch der pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 2. Aufl. Wien, Springer, 1924, 82 S., 1 Fig., 8°. Gm. 2.

Borst, Max, Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. Leipzig, Hirzel, 1924, V, 322 S., 8°. 6 Taf. u. 21 Fig. Gm. 14.

Haedicke, Johannes, Das Leben als spezifische Energieform. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 145—164.

Henke, F. und **Lubarsch, O.,** Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie. Berlin, Springer, XII, Bd. 2, 1159 S., 4°. Gm. 90.

Lauche, Arnold, Zur schematischen Darstellung pathologischer Vorgänge. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 15, S. 402—404. 4 Fig.

Lubarsch, O., Einiges zur Sterblichkeits- und Leichenöffnungsstatistik. Med. Klinik, 1924, Jg. 20, Nr. 10, S. 299—300.

Müller, Walther, Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig, Barth, 1924, 218 S., 8°. 67 Fig. Gm. 12.

Pfeiffer, Hermann, Allgemeine und experimentelle Pathologie. Nach Vorlesungen f. Stud. u. Aerzte. Berlin, Urban u. Schwarzenberg, 1924, XVI, 594 S., 8°. 8 Taf. u. 50 Fig. Gm. 18.

Plaut, Alfred, Ueber die Unzulänglichkeit mechanistischer Erklärungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 3, S. 654—668.

Schmidt, M. B., Zur Erinnerung an Friedrich Wilhelm Beneke (geb. 27. März 1824). Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 15. S. 401—402.

Siemens, Hermann Werner, Die Zwillingspathologie, ihre Bedeutung, ihre Methodik, ihre bisherigen Ergebnisse. Berlin, Springer, 1924, IV, 103 S., 8°. 14 Fig. Gm. 3,75.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bock, Nikolaus, Eine Methode zum Studium der Ablagerungsverhältnisse der Knochensalze. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 40, 1924, H. 3, S. 318—321. 1 Fig.

Burke, Victor and **Dunning, Mary,** A new method of staining acid-fast bacteria and spores. Journ. of infect. dis., Vol. 34, 1924, Nr. 2, S. 105—109.

Dold, H., Ein neues Verfahren zur Konservierung (Ueberlebenderhaltung) von Blutzellen (Leukozyten, Erythrozyten, Blutplättchen) und anderen Körperzellen. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 15, S. 629—630.

v. Gaza, W., Die Vitalfärbung des Wundgewebes. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 20, S. 870—874. 1 Fig.

Gerlach, F., Einzeitige Karbolfuchsin-Methylenblaufärbung. Ihre Verwendbarkeit für diagnostische Zwecke, speziell für den Nachweis der Negrischen Körperchen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 91, 1924, H. 7/8, S. 552—554.

Giemsa, G., Zur Praxis der Giemsafärbung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 91, 1924, H. 5, S. 343—346.

Griesbach, Rolf, Eine einfache und billige Methode der Spirochätenfärbung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 4, S. 109.

Grütz, O., Beiträge zur Reinkultur der Spirochaeta pallida. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 147, 1924, H. 2, S. 337—348.

Gutstein, M., Bemerkung zu der Arbeit von Lommatzsch: „Zur Färbung der Tuberkelbazillen mit Fettfarbstoffen." Ztschr. f. Tuberk., Bd. 39, 1924, H. 6, S. 436—437.

Horalek, Franz, Einfache Methoden zur Färbung von Syphilisspirochäten und Bakterien in Schnittpräparaten. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr. 29, S. 988—989.

Kisser, Josef, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Beckerschen Färbungen. Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. 41, S. 80—88.

Krantz, Walther, Eine einfache Methode zur Darstellung der Spirochaete pallida in Schnittpräparaten. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 19, S. 608—609.

—, Ueber Nährböden zur Kultivierung der Spirochaete pallida. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 5, S. 193—194.

—, Ueber feste und flüssige Nährböden zur Kultivierung der Spirochaeta pallida. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., 1924, Bd. 92, H. 3/4, S. 216—224.

Landau, E., Ueber ein vereinfachtes Verfahren bei der Markscheidenfärbung. Schweizer Arch. f. Neurol., Bd. 14, 1924, H. 1, S. 59—64.

Lorentz, W., Zur Tuberkelbazillenfärbung. Med. Klinik, Jg. 20, 1924, Nr. 7, S. 217.

Mirone, Giuseppe, Weitere Anwendungen des Entfärbungsvermögens der chinesischen Tusche in der bakteriologischen Technik. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 91, 1924, H. 5, S. 300—301.

Moschkowski, Sch., Zur Theorie der Azureosinfärbung. Virchows Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 1—20.

Oelze, F. W., Ueber die praktische Brauchbarkeit der neuen Spirochätenfärbung mit Spirsil. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr 34, S. 1151—1152.

Pannett, Charles A., and **Compton, Arthur**, The Cultivation of Tissues in Saline Embryonic Juice. Lancet 1924, Vol. 1, Nr. 8, S. 381-384. 5 Fig.

Schall, Emil, Ueber Aufbewahrung von Serienschnitten in Gelatine eingebetteter Präparate. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 17, S. 465—466.

Schild, Ewald, Eine neue Universal-Widerstands- und Mikroskopierlampe. Wiener med. Wochenschr., Jg. 74, 1924, Nr. 4, S. 201—202. 1 Fig.

Siegel, Ludwig, Ueber die Verwendbarkeit künstlicher Beizenfarbstoffe in der menschlichen Histologie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr 9, S. 228—230.

Spatz, H., Versuche zur Nutzbarmachung der E. Goldmannschen Vitalfarbstoffversuche für die Pathologie des Zentralnervensystems (die Trypanblau-Meningitis). Jahresvers. d. Dtschn Ver. f. Psychiatr., Jena, Sitz. 20./21. 9. 1923.

Ssyssojew, Th., Versuch einer Anwendung der Vitalfärbungsmethode an isolierten Organen. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 163—177.

Stoltenberg, John, Neues Färbungsverfahren für den Diphtheriebazillus. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 50, Nr. 10, S. 309.

Talalajew, W., Zur Technik der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 11, S. 281—289. 6 Fig.

Taylor Terry, Benjamin, Provisorische mikroskopische Diagnostik in weniger als sechzig Sekunden ohne Mikrotom. Med. Klinik, Jg. 20, 1924, Nr. 34, S. 1179—1181.

Szilvasi, Ueber eine neue Spirochätenfärbung. Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1924, Bd. 145, Kongreßber., S. 265—268.

van Walsem, C. G., Praktische Notizen aus dem mikroskopischen Laboratorium. 8. Immersionsöl. 9. Einfachste Färbezelle. 10. Etikettieren. Ztschr. f. wiss. Mikr., Bd. 40, S. 312—315.

Walter, F. K., Zur Technik der Nervenzellfärbung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 28, 1924, H. 1/3, S. 156.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Chuma, M., Ueber den Einfluß der Umweltstemperatur auf die Widerstands- und Lebensfähigkeit von Geweben. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 195—229. 11 Fig.

Fischer, Bernhard, Der Entzündungsbegriff. München, Bergmann, 1924, 47 S., 4°. M. 1.50.
Husten, Karl, Ueber einen eigenartigen Fall von allgemeiner Amyloidose. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 3, S. 450—462.
Kamiya, Hatsuhiko, Zur Frage der Spezifizität der zelligen Bauchhöhlenexsudate. Zugl e. Beitr. z. kausalen Genese d. Leukozytenemigration. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 3, S. 761—807. 1. Taf. u. 3 Fig.
Maaß, Hugo, Zur Pathogenese der mechanisch bedingten Wachstumsfehler. Arch. f. klin. Chir., Bd. 129, 1924, H. 4, S. 725—749. 20 Fig.
Marchand, Felix, Ueber Molekularpathalogie und Entzündung. Münch. med. Wochenschr. 1924, Jg. 71, Nr. 7, S. 208—210.
Ohno, Yukizo, Beiträge zur Frage der neuropathologischen Entzündungslehre. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 3, S. 722—760. 1 Taf.
Petersen, William F., und **Jaffé, R. Hermann,** Die Bedeutung der Zellpermeabilität für die Pathologie und Therapie. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 37, 1924, Nr. 10, S. 233—236.
Saito, Hideo, Beiträge zur pathol. Anat. u. Histol. der Ernährungsstörungen der Säuglinge. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 69—106.
Schade, H., Ueber Molekularpathologie und Entzündung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 14, S. 433—434.
Schönheimer, Rudolf, Ueber die experimentelle Cholesterinkrankheit der Kaninchen. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 1—42.

Geschwülste.

Ascoli, M., Studien über Geschwulstimmunität. 3. Mitt. Ueb d. Wirkung d. Vorbehandlung von Tumorbrei mit e. komplexen Metallsalz auf Virulenz u. Immunisierungsvermögen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 160—167.
Auler, Hans, Klinische Betrachtungen über die Frage der neoplastischen Diathese. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 241—249.
Bailey, Percival, Further observations on pearly tumors. Arch. of. surg., Vol. 8, 1924, N. 2, S. 524—534. 7 Fig.
Barkes, J. Ellis, Cancer, how it is caused. How it can be prevented. London, Murray 1924, 432 S., 8°. 7 s.
von Berencsy, Gabriel, und **von Wolff, Karl,** Ueber die Verbreitung des Carcinoms auf Grund von 19908 Sektionen des St. Stephansspitals in Budapest. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 109—118. 2 Fig.
Bierich, Robert, Untersuchungen über Krebsbildung. Klin. Wochenschr. Jg. 3, 1924, Nr. 6, S. 221—222.
Blumenthal, Ferdinand, Ueber das Wachstum bösartiger Geschwülste. Med. Klinik, Jg. 20, 1924, Nr. 17, S. 555—557.
—, Auler, Hans, und **Meyer, Paula,** Ueber das Vorkommen neoplastischer Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 25, S. 1114—1116. 6 Fig.
—, und **Meyer, Paula,** Ueber durch Acidum lacticum erzeugte Tumoren auf Mohrrübenscheiben. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 250—252. 3 Fig.
Carra, Josè, Su alcuni assorbimenti elettivi del tessuto canccrigno. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 2, S. 129—138.
Caspari, W., Studien zur Geschwulstimmunität. 2. Mitt. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 131—154.
Cicala, G., Lipomatosi arborescente articolare sistematica. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 4, S. 396—413. 5 Taf.
Deelman, H. T., Die Entstehung des experimentellen Teerkrebses und die Bedeutung d. Zellenregeneration. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 220—226.
Dentici, S., Contributo ai teratomi primitivi dei polli. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 1, S. 47—52. 1 Taf.
—, Sulla genesi dei tumori sperimentali da catrame. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 2, S. 139—170.
Dyke, S. C., On the significance of anisotropic fatty substances in myelomatous tumours. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 27, 1924, Nr. 1, S. 5—10. 2 Taf.
Ellermann, V., Sur la nature du sarcome des Poules (Peyton Rous). Compt. rend. soc. biol. T. 91, 1924, N. 24, S. 410—413. 2 Fig.
Engel, C. S., Ueber Beziehungen zwischen der Entwicklung der den Krebs bildenden Zellen und der Entwicklung des Blutes. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 173—196.

Fischer, Albert, Sur la culture indéfiniment prolongée, en dehors de l'organisme, de cellules provenant, de tumeurs malignes. Compt. rend. soc. biol., T. 90, 1924, Nr. 15, S. 1181—1184. 3 Fig.

—, Ein Stamm bösartiger Sarkomzellen in vitro, 6 Monate alt. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 28, S. 1267.

—, Beitrag zur Biologie der bösartigen Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 261—267.

Freund, Ernst u. **Kaminer, Gisa,** Ueber die Quellen des Wachstumsmaterials der bösartigen Geschwülste. Biochem. Ztschr., Bd. 149, 1924, H. 3/4, S. 245—260.

Garret, Charles A., Tumors of the xanthoma type. Arch. of surg., Vol. 8, 1924, Nr. 3, S. 890—907.

Gleize-Rambal, L., Disposition des éléments réticulés et étoilés dans les tumeurs du type cylindromateux. Compt. rend. soc. biol., T. 91, 1924, Nr. 20, S. 18 bis 20. 1 Fig.

Händel, Marcel u. **Tadenuma, Kenji,** Ueber den Gaswechsel karzinomatöser Ratten und seine Beeinflussung durch Röntgenbestrahlung des Tumors. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 197—202.

Herly, Louis, Multiple primary cancers. Arch. of surg., Vol. 9, 1924, Nr. 1, S. 204—214. 7 Fig.

Ishiwara, Fusas, Beitrag zur Chemotherapie des Krebses, 1. Mitt. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 268—272.

Kagan, Zezilie, Ueber die Oberflächenspannung in Extrakten aus malignen Tumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 155—156.

Kirch, Eugen, Ueber Wesen und Entstehung der xanthomatösen Geschwülste. Klin. Wochenschr., Jg. 3, Nr. 32, S. 1425—1429.

Komocki, Witold, Ueber eine Geschwulst von eigenartigem Bau (Reticuloma s. Adenoidoma). Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 517—521. 3 Fig.

Lipschütz, B., Untersuchungen über die Entstehung des experimentellen Teerkarzinoms der Maus. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 50—97. 12 Fig.

Meyer, Willy, Some notes on cancer, with special reference to the parasitic theory. Journ. of cancer research Vol. 8, 1924, Nr. 1, S. 35—67.

Paulsen, Jens., Konstitution und Krebs. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 119—130.

Piccaluga, Nino, Ricerche sperimentali sul problema dell'immunità nei tumori. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 4, S. 381—395.

Rosenbaum, B. N., Zur Frage der Blutplättchen bei malignen Tumoren. Centralbl. f. Chir., Jg. 51, 1924, Nr. 8, S. 305—307.

Roussy, Gustave, L'état du problème du cancer. Paris, Hauthier-Villans, 1924, 192 S., 8°.

Saul, E. †, Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. 26. Mitt. Beziehungen der Bakterien zu den Tumoren der Menschen, der Tiere und der Pflanzen. Zusammenfassung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 92, 1924, H. 1/2, S. 73—83. 22 Fig.

Speciale, F., Il tessuto reticolare nei tumori. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 1, S. 37—46.

Sternberg, Carl, Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten im besonderen der Karzinome. Wien, Springer, 1924, 98 S., 8°. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med. Gm. 2.75.

Tadenuma, K., und **Okonogi, S.,** Experimentelle Untersuchungen über Metastasen bei Mäusekarzinom. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 168—172.

Vigi, F., Intorno ai mixomi maligni. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 2, S. 203—223.

Warburg, Otto, Negelein, Erwin, und **Posener, Karl,** Versuche mit überlebendem Karzinomgewebe. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 24, S. 1062—1064.

Wereschinski, A., Ein durch Embryonalgewebe erzeugtes Sarkom. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 549—554. 4 Fig.

Yamauchi, Masao, Ueber Gewebsveränderungen, insbesondere Granulationsgeschwülste durch Askariden. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 37, 1924, H. 4, S. 469—487. 2 Fig.

—, Studien zur Geschwulstimmunität. 4. Mitt. Immunisierungsversuche mit Thorium X. Ztschr. f. Krebsforsch., Band 21, Jg. 1924, Heft 3, S. 230—240. 1 Fig.

Yamagiwa, Murayama, u. A., Summary of the results of experiments of the pathogenesis of epithelial growths. 1—3. Journ. of cancer research, Vol. 8, 1924, N. 1, S. 119—136. 16 Fig.

Young, James, Further investigations into the cause of cancer. Edinburgh med. Journ. Vol. 41, 1924, N. 7, S. 163—181. 4 Taf.

Zerner, H., Ueber den relativen Phosphorgehalt des Blutes bei Krebskranken. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 2, S. 157—159.

Mißbildungen.

Garfunkel, Berthold, Zum Krankheitsbild des Eunuchoidismus auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 2, S. 475—504. 3 Fig.

Girgis, A., A report on two cases of Hermaphroditism in man. Journ. of Anat. Vol. 57, 1923, P. 3, S. 251—261.

Harrower, Gordon, Anatomical Abnormalities. Lancet 1924, Vol. 1, S. 285—287. 5 Fig.

Hoepke, Hermann, Ueber Begriff und Einteilung des Hermaphroditismus. Ztschr. f. d. ges. Anat. Abt. 1, Bd. 71, 1924, S. 304—312.

Kohn, Alfred, Anencephalie und Nebenniere. Arch. f. mikr. Anat. u. Enter. mech., Bd. 102, 1924, S. 113-129.

Krause, Eine seltene Doppelmißbildung. Ztschr. f. Geburtshülfe, Bd. 87, 1924, S. 105—113. 2 Fig.

Manson, J. S., Rare congenital malformation of hands and feet. Journ. of Anat., Vol. 58, 1924, P. 3, S. 250—253. 3 Fig.

Ragnotti, Ercole, Un caso di eptadattilia nel piede umano. 1 Taf. Boll. Accad. med. Perugia, Anno 1924, 2 S.

Scabell, Albert, Ueber den suprarenalen Virilismus und Pseudohermaphroditismus, ein Beitrag zur Konstitutionspathologie. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 185, 1924, H. 1 u. 2, S. 1—45.

Ukai, Satoru, Ueber echte Nanosomie. Mitt. üb. allg. Pathol Sendai, Bd. 2, 1923, H. 1, S. 107—190. 6 Taf. u. 10 Fig.

Voron, Renther et **Calvel,** Monstre double opodyme (Duplicité antérieure: Dyprosopus). Bull. soc. d' obstétr. Année 13, 1924, N. 4, S. 266—269. 1 Fig.

Wetzel, Robert, Ein Fall von Zwergwuchs. Ztschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2, Bd. 10, 1924, H. 2, S. 211—228. 3 Fig.

Willemse, A., En zeldzaam monstrum. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Jg. 68, 1924, H. 1, S. 1755. 1 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Catsaras, Joh., Ueber einen Fall von indischem Maduraarm (Mycetoma brachii). Virch. Arch. Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 244—251. 3 Fig.

Cole, Warren Henry, Systemic blastomycosis (Oidiomycosis). Ann. of surg. Vol. 80, 1924, N. 1, S. 124—134. 9 Fig.

Fraenkel, Eugen, Ueber Pseudotuberkulose des Menschen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 101, 1924, H. 4, S. 406—423. 4 Fig.

Gerlach, W., Ueber einen Fall von Typhusmeningitis bei plazentarer Infektion. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, N. 15, S. 404—407.

Huebschmann, P. und **Arnold, Arno,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 165—216. 9 Fig.

Ledingham, I. C. G., and **Fraser, F. R.,** Tularaemia in man from laboratory infection. Quart. Journ. of med. Vol. 17, 1924, N 68, S. 365—383. 2 Taf.

Maximow, Alexander A., Tuberculosis of mammalian tissue in vitro. Journ. of infect. dis. Vol. 34, 1924, N. 6, S. 549—584. 6 Taf.

Schuster, Helene, Anatomische Untersuchungen bei Recurrens im Kindesalter. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 3, S. 669—686.

Ssyssojew, Th., Der blutbildende Apparat bei der Dysenterie. Virch. Arch. Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 41—53.

Suzuky, Senjiro, Pathol.-anat. und bakt. Ergebnisse in 69 Obduktionsfällen paratyphöser Infektion, insb. in 60 Fällen von Paratyphus B und A aus dem Material d. ehem. 3. deutschen Armeeprosektur. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 685—761.

Höhere tierische Parasiten.

Curtis, M. R., and **Bullock, F. D.,** Strain and family differences in susceptibility to Cysticerus Sarcoma. Journ. of cancer research Vol. 8, 1924, N. 1, S. 1—17.

Pawlovsky, E. N., und **Stein, A. K.,** Die Gastrophilus-Larve als Gastparasit in der Menschenhaut. Parasitology, Vol. 16, 1924, Nr. 1, S. 32—43. 5 Fig.

Pawlowsky, E. N., und **Stein, A. K.,** Experimentelle Läusestudien. 1. Maculae coeruleae und Phthirius inguinalis. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 40, 1924, S. 98–110. 2 Fig.
Style, F. W., The larva of the warble-fly as a human parasite. Brit. med. Journ. 1924, N. 3312, S. 1086—1087.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Christeller, Erwin, und **Puskeppelies, Max,** Die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz. Virchows Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 107–135. 9 Fig.
Dürr, Richard, Bantimilz und hepato-lienale Fibrose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 2, S. 418—455. 1 Taf.
Goronoy, Ueber Knochenmarkriesenzellenembolie im großen Kreislauf. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 357—367. 2 Fig.
Kuczynski, Max H., und **Hauck, G.,** Zur Pathogenese des Lymphogranuloms. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 99, 1924, H. 1/3, S. 102—128. 32 Fig.
Lüthy, F., Ueber angeborene Epitheleinschlüsse in Lymphknoten. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 30—40. 4 Fig.
Neumeister, O., Kystadenom der Zungenbasis und der oberen Halslymphdrüsen. E. Beitr. z. Kenntn. d. epithel. Wucherungen nicht metastat. Charakters in Lymphdrüsen. Centralbl. f. allg. Pathol., 1924, Bd. 34, Nr. 10, S. 257—264. 1 Fig.
Waugh, Theodore R., and **Mac Intosh, D. S.,** The histogenesis and nature of Gauchers disease. Arch. of int. med. Vol. 33, 1924, N. 5, S. 599—610. 4 Fig.
Ziegler, M., und **Wolf, E.,** Histochemische Untersuchungen über das Vorkommen eisenhaltigen Pigments (Hämosiderins) in der Milz und Leber der Haussäugetiere unter normalen und einigen pathologischen Verhältnissen. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 374—399.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Anitschkow, N., Zur Theorie der Atherosklerose. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 73–82.
Baló, Joseph, Periarteriitis nodosa beim Hunde und vergleichende Untersuchungen über diese Erkrankung bei Menschen und Hunden. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 337—344. 2 Fig.
Bardenheuer, F. H., Zur Kenntnis der Metastasierung bösartiger Geschwülste im Herzen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 13, S. 337—343. 1 Fig.
Brack, F., Anatomische Studie über die leukopoetischen Systemerkrankungen (ausschließlich der Myelome). Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 3, S. 357—368.
Brogsitter, Ad. M., Zur Anatomie der Splanchnikusgefäße beim Hochdruck. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 31, S. 1049—1051. 3 Fig.
Businco, A., Neoplasma fibroepiteliale primitivo dell'epicardio. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 1, S. 99—128. 1 Taf.
Campbell, Thompson, and **Coulthard, Harold L.,** A case of cardiac malformation with pulmonary tuberculosis. Lancet 1924, Vol. 1, Nr. 20, S 1001—1002. 2 Fig.
Catsaras, Joh., Beitrag zur Frage über die infektiös-toxische Natur der leukämischen Erkrankungen. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 43—72. 10 Fig.
Chiari, H., und **Pilpel, R.,** Ueber eine seltene Form von Bildungsanomalie des Herzens. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 37, H. 4, S. 192–199. 1 Fig.
Corsdreß, Otto, Ueber ein Cor biloculare bei Situs viscerum inversus. Monatsschr. f. Kinderheilk , Bd. 28, 1924, H. 3, S. 193—198.
Domagk, Gerhard, Ueber das Auftreten von Endothelien im Blut nach Splenektomie. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 83—99. 3 Fig.
Eckstein, Erich, Ueber ein eigentümliches färberisches Verhalten der roten Blutkörperchen. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 118—130. 3 Fig.
Heine, J., Ueber einen Fall von hyalinbindegewebiger Degeneration des Herzens, der Nieren und der Schilddrüse. Beitr. z. patohl. Anat, Bd. 72, 1924, H. 2, Seite 590—598.
Hesse, Margarete, Vergleichend-histologische Untersuchungen über die Mediaverkalkung der Arterien. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 437—470 7 Fig.
Holtermann, Carl, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. Beitr. z. pathol. Anat , Bd. 72, 1923, H 1, S. 344—348.
de Jong S. J., et **Louet,** La leuco-sarcomatose. Arch. d. med. du coeur Année 17, 1924, Nr. 6, S. 321—334. 4 Fig.

Ivens, W., La périartérite noueuse. Arch. d. mal. du coeur Année 17, 1924, Nr. 5, S. 257—278 7 Fig.
Komocki, Witold, Ueber die Bildungsart der Körner im Protoplasma der Leukozyten und über die Herkunft der Blutplättchen. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H 1/2, S. 21—47. 27 Fig.
Lange, Fritz, Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. Virch. Arch, Bd. 248, 1924, H. 3, S. 463—604. 6 Fig.
Lemke, Rudolf, Zur Frage der primären akuten und parenchymatösen Myokarditis. Virch. Arch, Bd. 248, 1924, H. 3, S. 345—356.
Marx, Otto, Ueber einen Fall von multiplen tuberösen Hämangiomen. Dermatol. Wochenschr., Bd. 78, 1924, Nr. 4, S. 97—99. 1 Fig.
Müller, Berthold, Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen linksseitigen Konusverengerungen des Herzens. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 368—373.
Natali, Claudio, Su di un caso di fibroleiomioma della vena femorale. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 2, S. 224—234.
Ssolowjew, A., Ueber das Verhalten der Zwischensubstanz der Arterienwand bei Atherosklerose. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 359—369. 2 Fig.
Thoma, R. †, Der normale Blutstrom und die venöse Stauung in der Milz. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 100—117. 5 Fig.
Töppich, Gerhard, Beiträge zum Verhalten des Myokards bei Tuberkulose. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 420—436.
Versé, M., Ueber die Augenveränderungen (Lipoidosis oculi) bei der experimentellen Lipocholesterinämie des Kaninchens. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H 1/2, S. 252—274. 6 Fig.
Wätjen, J., Isolierte Sklerose der Pulmonalarterie im jüngsten Kindesalter. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr. 22, S. 713—715.
Wentzlaff, Adalbert, Ueber die Bluthistiocytose beim Frosch. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 3, S. 710—721. 1 Taf.

Knochen und Zähne.

Axhausen, G., Epiphysennekrose und Arthritis deformans. Arch. f. klin Chir., Bd. 129, 1924, H. 1/2, S. 341-363. 4 Fig.
Budde, Max, Zur Pathologie des Processus trochlearis calcanei. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 20, S. 636—638. 7 Fig.
Burckhardt, G., Ueber Spaltbildung des Extremitätenskeletts (Polydaktylie). Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynakol., Bd. 87, 1924, H. 2, S. 335—349. 2 Fig.
Clarke, I. Killian, On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. Brit. Journ. of exper. pathol. Vol. 5. 1924, N. 3, S. 141—147. 10 Fig.
Esch, A., Ueber ein zweites Adamantinom des Oberkiefers mit seltenen histologischen Besonderheiten. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 7, 1924, H. 4, S. 404—408. 2 Fig.
Fels, Erich, Ueber die Entwicklung der Tuberositas tibiae und die Genese der Schlatterschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir., Bd. 129, 1924, H. 3, S. 552—562. 7 Fig.
Fraenkel, Eugen, Experimentelles über Hämatoporphyrie. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 125—136. 8 Fig.
Franklin, Walter Scott, and **Cordes, Frederick C.**, Ossification in a chalazion. Journ. Americ. med. assoc. Vol. 82, 1924, N. 7, S. 519—520. 1 Fig.
Glanzmann, E., und **Sieffert, L.**, Alte und neue Rachitisprobleme. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 105, 1924, S. 99—154. 3. Taf.
Grubauer, Fred, Mikroskopische Befunde bei einem mittels Röntgenstrahlen behandelten myelogenen Osteoidsarkom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 184, 1924, H. 5 6, S. 289—303. 8 Fig.
Hackenbroch, M., Multiple kongenitale Gelenkmißbildungen. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 45, 1924, H. 3/4, S. 467—476. 8 Fig.
Hanazawa, Kanae, Eine histologische Studie über die Karies des Dentins. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 39, 1923, H. 4, S. 417—488. 32 Taf.
Harttung, Doppelseitiges Ostrigonum. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 184, 1924, H. 5/6, S. 382—386. 2 Fig.
Kelemen, Georg, Zur Genese der osteoplastischen Carcinosarkome der Schädelbasis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkr., Bd. 8, 1924, H. 2, S. 223—238. 5 Fig.
Kirchmayr, Zur Kenntnis des Knochenechinokokkus. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 128, 1924, H. 1/2, S. 162—174. 3 Fig.
Knaggs, Lawford, R., Osteogenesis imperfecta. British Journ. of surg. Vol, 11, 1924, N. 44, S. 737—759. 19 Fig.

König, Frnst, und **Rauch, Hans,** Zur Histologie und Aetiologie der Köhlerschen Metatarsalerkrankung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 128, 1924, H. 1/2, S. 369-381. 7 Fig.

Lang, F. J., Zur Kenntnis des Knochenschwundes und -anbaues bei der bisher als Alveolarpyorrhoe bezeichneten Paradentitis. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 39, 1923, S. 489-501. 5 Fig.

Lauche, Arnold, Zur Histologie der Knochenwachstumsstörungen beim Mongolismus. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 315—334. 5 Fig.

Lecène, Paul, et **Mouchet, Albert,** La scaphoidite tarsienne des jeunes enfants (Anat. pathol. et pathogénie). Bull. et mém. soc. nat. de chir. Année 1924, N. 4, S. 143—148. 4 Fig.

Maaß, Hugo, Das anatomische und klinische Bild der Rachitis unt. bes. Ber. der für d. rachit. Wachstum bedeutsamen mech. u. dynam. Gesichtspunkte. Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chir., Bd. 22, 1924, H. 3, S. 212—239. 10 Fig.

Martin du Pan, Ch., Absence congénitale du péroné sans déformation du tibia. Rev. d' orthopédie Année 31, N. 3, S. 227—234. 6 Fig.

Mebius, J., Die formale Genese der Knochenbildung in Bauchnarben. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 252—284. 5 Fig.

Meyer, Moritz, Ueber die Köhlersche Krankheit des Os metatarsale II. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 3, S. 655—684. 5 Fig.

Meyer, A. W., and **Cajori, F. A.,** An anatomic and chemical report on a unique case of myeloma. Arch. of int. med. Vol. 33, 1924, N. 5, S. 581—598 10 Fig.

Müller, Berthold, Ein Beitrag zur Knochencarcinose. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 305—314. 1 Fig.

Müller, Walther, Ein Beitrag zu den angeborenen Mißbildungen der Karpalknochen (doppelseit. Hypoplasie d. Mond- u. Kahnbeines, angeb. Luxation d. einen Os naviculare). Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chir., Bd. 22, 1924, H, 4, S. 401—408. 4 Fig.

Naegeli, Th., Ueber Sanduhrgeschwülste des Wirbelkanals. Schweizer med. Wochenschr., Jg. 54, 1924, Nr. 2, S. 59—62 3 Fig.

Nussbaum, A., Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 3, S. 495—535. 4 Fig.

Oehlecker, Franz, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1924. VII, 405 S., 4°, 356 Fig. Gm. 21.60.

Peyron, A., Sur les premiers stades de la tumeur infectieuse des oiseaux dans la carité péritonéale. Compt. rend. soc. biol., T. 90, 1924, Nr. 16, S. 1270-1273. 2 Fig.

Rabl, Carl R. H., Knochenregeneration, Kalk, Rachitis, Tetanie. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 335—356.

Rieß, Eugen, Experimentelle Studien über die knochenbildende Kraft des Periostes. Arch. für klin. Chir., Bd. 129, 1924, H. 4, S. 750—757. 2 Fig.

Walthard, Bernhard, Zirkumskriptes myelogenes Plasmozytom der Wirbelsäule. Schweizer. med. Wochenschr., Jg. 54, 1924, Nr. 12, S. 285—288. 1 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Berti, Giuseppe, Contributo allo studio dei granulomi delle guaine tendinee. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 4, S. 469—486.

Königstein, H., und **Spiegel E. A.,** Muskelatrophie bei Amyloidose. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 28, 1924, H. 1/3, S. 220—225. 2 Fig.

Nobl, G., Infiltrative und granulomatöse Muschelgeschwülste seltener Art. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 58, 1924, H. 6, S. 483—488.

Weidenreich, Franz, Ueber die Transplantation konservierter Sehnen. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1 2, S. 178—194. 6 Fig.

Aeußere Haut.

Bruch, Otto, Ueber Mongolenflecke bei Mißbildungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 28. 1924, H. 3, S. 198—206.

Clamann, Charakteristische Pilzformen (Befallungspilze, Schwärzepilze) auf der Haut der Landbevölkerung. Dermatol. Wochenschr., Bd. 78, 1924, Nr. 21, S. 584—586. 2 Fig.

Cookson, H. A., Epithelioma of the skin after prolonged exposure to creosote. British med. Journ., 1924, Nr. 3296, S. 368. 1 Taf.

Evening, Beitrag zur Frage der Syringome. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 146, 1924, H. 3, S. 355—359. 4 Fig.

Fessler, Alfred, Angeborene Haargeschwulst. Arch. f. Dermatol. u. Syph.. Bd. 146, 1924, H. 3, S. 411—414. 1 Fig.
Furuta, Shichiro, Ueber die Ausbreitungswege der Carcinommetastasen in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 147, 1924, H. 2, S. 251—258. 2 Fig.
Grigorjew, P. S., Zur Kenntnis des multiplen idiopathischen hämorrhagischen Sarkoms (Kaposi). Ein Fall von Metastasen in den inneren Organen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 146, 1924, H. 3, S. 384—397. 4 Fig.
Henkel, H., Ueber chronische Hautreizungen mit Anilin-, Benzidin- und Crotonöl. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 20, S. 553—556.
Hoffmann, Erich, und **Strempel, Rudolf,** Chronische universelle pruriginöse Erkrankung der Haut mit Bildung zahlreicher weißer Flecke (Prurigo diathetica leucodystrophica [praemycotica?]) Arch. f Dermatol. u. Syph., Bd. 146, 1924, H. 2, S. 147—152. 5 Fig.
Joyeux, Ch., Pénétration des parasites par la voie cutanée. Ann. de dermatol. et de la syphiligr. Sér. 6, T. 5, 1924, Nr. 5, S. 272—289. 9 Fig.
Kurz, H., Zur Pathogenese der Fibrome. Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr. 28, S. 809—812. 1 Fig.
Lipschütz, B., Untersuchungen über experimentelle Pigmenterzeugung durch Teerpinselung von Mäusen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 147, 1924, H. 2, S. 161—176. 5 Fig.
—, Ueber Chlamydozoa-Strongyloplasmen. 9. Mitt. Cytol. Unters. üb. d. Condyloma acuminatum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 146, 1924, H. 3, S. 427—442. 2 Fig.
Mariani, Giuseppe, Experimentelle Untersuchungen und kritische Erwägungen über die Aetiologie der Herpeserkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 147, 1924, H. 2, S. 259—336. 5 Taf.
Monoorps, Carl, Ueber die Genese des menschlichen Oberhautpigmentes. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 30, S. 1019—1021.
Nicolas, J., Gaté, J., Sur deux cas de sarcomatose cutanée. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 6, T. 5, 1924, Nr. 3, S. 129—138. 2 Fig.
Simons, Albert, und **Jaller, Cecilie,** Ueber Krebshaare. Ztschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, 1923, H. 1, S. 98—199.
Williger, Lichen ruber planus und Karzinom. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 40, 1924, H. 1, S. 58—61. 1 Fig.

Atmungsorgane.

Beyreuther, Hans, Multiplizität von Karzinomen bei einem Fall von sog. „Schneeberger" Lungenkrebs mit Tuberkulose. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 230—243.
Claus, Georg, Zwei Tumoren der Trachea. Med. Klinik, Jg. 20, 1924, Nr. 17, S. 567—569.
Duschnitz, L., Ueber das umschriebene Emphysem mit bes. Berücks. des Randemphysems. Ein Beitrag z. Bewegung d. Kehlkopfes u. d. Mediastinums. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 2, S. 505—516.
Eismayer, Gottfried, Ueber ein primäres Gallertkarzinom der Lunge. Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 203—219. 3 Fig.
Hosomi, K., Mikroskopische Untersuchungen über die Tuberkulome der Nasenscheidewand. Beitr. z. Anat., Physiol. d. Ohres, Bd. 20, 1924, H. 5/6, S. 265-288. 3 Taf.
Krumbein, C., Ueber die Natur der Deckzellen der serösen Häute, untersucht an Hand eines primären Pleuracarcinoms. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 400—419. 6 Fig.
Menyhard, Irene, Ein seltener Fall von Nasenmißbildung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 106, 1924, H. 2/3, S. 128—129. 1 Fig.
Sartorari, Franco, Su di un caso di sarcoma primitivo del polmone. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 4, S. 413—421. 2 Taf.

Nervensystem.

Abrikossoff, A. J., Ueber die von Dr. Kraus angegebene Untersuchungsmethode des Schilddrüsenkolloids. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 243—245.
Arai, Shohei, Ueber die Genese und Entstehung der Nissl-Schollen in den Nervenzellen. Mitt. üb. allg. Pathol. Sendai, Bd. 2, 1923, H. 1, S. 27—40. 1 Taf.
Bailey, Percival, Concerning the cerebellar symptoms produced by suprosellar tumors. Arch. of neurol. a. psych., Vol. 11, 1924, Nr. 2, S. 137—150. 11 Fig.

Bakker, S. P., Atrophia olivo-pontocerebellaris. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 89, 1924, H. 1/3, S. 213—246. 18 Fig.

Barrada, Y. A., Pathological findings in the central nervous system of a case of myasthenia gravis. Proc. R. soc. of med., Vol. 17, 1924, sect. of neurol. S. 11—18. 4 Taf.

Buscaino, V. M., Recherches sur l'histologie pathologique et la pathogénie de la démence précoce, de l'amentia et des syndromes extrapyramidaux. L'Encéphale Année 19, 1924, Nr. 4, S. 217—224. 2 Taf.

Cash, J. R., Beitrag zur Kenntnis der neuroepithelialen Tumoren des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 42, 1923, H. 2/3, S. 185—200. 3 Taf. u. 3 Fig.

Cowdry, E. V., and **Nicholson, F. M.,** The coexistence of protozoan-like parasites and meningoencephalitis in mice. Journ. of exper. med., Vol. 40, 1924, Nr. 1, S. 51—62. 2 Taf.

Demole, V., Sarcome pontocérébelleux, originaire du conduit auditif interne. Schweizer Arch. f. Neurol., Bd. 14, 1924, H. 1, S. 65—67. 1 Fig.

Dürck, Hermann, Ueber die sog. Kolloiddegeneration in der Großhirnrinde. Ztschr. f d. ges. Neurol., Bd. 28, 1924, H. 1/3, S. 1—25. 9 Fig.

Eisner, W., Ueber einen Fall von herdförmig disseminierter Sklerose des Gehirns bei einem Säugling unter besonderer Berücksichtigung eigenartiger Riesenzellenbefunde. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 153—162. 4 Fig.

Da Fano, C., The histology of the central nervous system in an acute case of encephalitis presumably epidemic. Journ. of pathol. a. bacteriol., Vol. 27, 1924, Nr. 1, S. 11—26. 6 Taf.

Forbes, Henry, S., Cerebral edema and headache following carbon monoxid asphyxia. Arch. of Neurol. a. Psychiatry, Vol. 11, 1924, Nr. 3, S. 264—281. 6 Fig.

Guarch, Fr., Susviela, Zur Histopathologie des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie. Virch. Arch., Bd. 249, S. 495—498.

Hackenbroch, M., Ueber das Vorkommen angeborener Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems bei kongenitalen Fußdeformitäten, unter Berücksichtigung eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chir., Bd. 22, 1924, H. 4, S. 331—348. 2 Fig.

Henneberg, R., Atypische Formen der funikularen Myelitis. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 22, S. 970—975. 5 Fig.

Homma, Hans, Ueber einen Fall von Ganglioneuroma sympathicum der Regio retromandibularis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1923, H. 1, S. 322—327. 3 Fig.

Jakob, Alfons, Die extrapyramidalen Erkrankungen m. b. Ber. d. pathol. Anat. u. Histol., u. d. Pathophysiol. d. Bewegungsstörungen. Berlin, Springer 1923, X, 419 S. 4°. — Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol., H. 47. 167 Fig. Gm. 30.—

Kihn, Berthold, Ueber die Anwendbarkeit einiger künstlicher Beizenfarbstoffe in der Histopathologie des Nervensystems. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 41, 1924, H. 1, S. 39—79.

Kubo, Kiyoji, Beiträge zur Frage der Entwicklungsstörungen des Kleinhirns Arb. a. d. Wiener neurol. Inst., Bd. 24, 1924, H. 2/3, S. 283—356. 10 Taf. u. 2 Fig

von Lehoczky, Tibor, Zwei Fälle von Angioma racemosum im Kleinhirn zugl. Beiträge zur exogenen Kleinhirnatrophie mit Pigmentbildung. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 522—548. 4 Fig.

Marui, Kiyoyasu, und **Arai, Shohei,** Histopathologische Untersuchung bei der experim. Gehirnverletzung. Biol. Bedeutung d. sog. Nukleoproteidartigen Granula (Marui). Mitt. üb. allg. Pathol. Sendai, Bd. 2, 1923, H. 1, S. 1—14. 3 Fig.

Metz, A., und **Spatz, H.,** Die Hortegaschen Zellen (= d. sog. „dritte Element") und über ihre funktionelle Bedeutung. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 89, 1924, H. 1/3, S. 138—170. 13 Fig.

Mingazzini, G., und **Giannuli, F.,** Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Aplasiae cerebro-cerebellospinales. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 90, 1924, H. 3/5, S. 521—572. 30 Fig.

Mogilnitzkie, B. N., Die pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems beim Recurrens. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 137—152. 5 Fig.

Mogilnitzki, R., Zur Frage über Pathologie und pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Diphtherie. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 91, 1924, H. 3/5, S. 510—530.

Naito, H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der tuberösen Sklerose. Arch. f. Psychiatr., Bd. 70, 1924, H. 5, S. 545—553. 4 Fig.

Nauwerck, C., Rückenmarkshernien. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 20, S. 556—558. 1 Fig.

Nishikawa, Yoshihide, Zur Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. 2. Die Veränderungen in Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark. Arb. Wiener neurol. Inst., Bd. 24, 1923, S. 185—220. 6 Taf.

—, Experimentelle Untersuchungen über einige Bahnen des Hirnstammes des Kaninchens. Arb. Wiener neurol. Inst., Bd. 24, 1923, S. 357—407.

Oesterlin, Ernst, Ueber herdförmige Gliawucherung. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 28, 1924, H. 1/3, S. 325—347. 4 Fig.

Oliver, Jean, Morphologic differentiation of meningoencephalitis of rabbits and epidemic (lethargic) encephalitis. Arch. of Neurol. a. Psychiatry Vol. 11, 1924, N. 3, S. 321—327, 3 Fig.

Omodei-Zorini, Attilio, Spätfolgen der Encephalitis epidemica und Substantia nigra Sömmeringii. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 487—494.

—, Zur Kenntnis der primären Melanocytoblastome der Pia mater. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 566—578. 6 Fig.

Paunz, Ludwig, Beiträge zur Histopathologie des sympathischen Grenzstranges. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 100, 1924, H. 1/4, S. 300—304.

Peter, Cuno, Metastatische Carcinose der weichen Hirnhäute mit Tumorzellenbefund im Liquor. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 89, 1924, H. 1/3, S. 1—7. 3 Fig.

Pfeiffer, F., Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatr., Bd. 70, 1924, H. 5, S. 554—572. 4 Fig.

Pusepp, L., Die Geschwülste der Regio sellae turcicae und ihre operative Behandlung nach der neuen Frontoorbital-Methode. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 87, 1923, H. 4/5, S. 388—427. 30 Fig.

Rabiner, A. M., Ueber zwei bemerkenswerte Fälle von choreiformer Encephalitis epidemica mit vorausgehendem Gehirntrauma und eigenartigen psychischen Störungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 89, 1924, H. 1/3, S. 15—50. 19 Fig.

Richter, Hugo, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Tabes. Arch. f. Psychiatr., Bd. 70, 1924, H. 5, S. 529—544. 4 Fig.

Scholz, W., Zur Kenntnis des Status marmoratus (C. u. O. Vogt). (Infantile partielle Striatumsklerose.) Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 88, 1924, H. 4/5, S. 355—382. 8 Fig.

Schwartz, Philipp, Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. Anatomische Untersuchungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 90, 1924, H. 3/5, S. 263—468. 63 Fig.

Segre, Riccardo, Plötzlicher Tod intra operationem infolge Erkrankung des Reizleitungssystems. Virch. Arch., Bd. 247, S. 557—562. 3 Fig.

Snessarew, P., Zur Frage der pathologischen Anatomie chronischer progressiver Chorea von Huntington. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 91, 1924, H. 3/5, S. 463—488. 10 Fig.

Staemmler, M., Anatomische Befunde am sympathischen Nervensystem bei vasomotorischen Neurosen. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr. 15, S. 457—459. 3 Fig.

Stief, A., Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz, m. b. B. der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 91, 1924, H. 3/5, S. 579—616. 16 Fig.

Symonds, C. P., The pathological anatomy of disseminated sclerosis. Brain, Vol. 47, 1924, P. 1, S. 36—56. 1 Taf. u. 6 Fig.

Tarozzi, G., e Baggi, G., Sullo psammoma e sui tumori delle meningi cerebrali. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 1, S. 53—91. 6 Taf.

Taterka, H., Zentrales Gliom der Oblongata und der Medulla spinalis ohne bulbäre Störungen unter dem klinischen Bilde der Pachymeningitis cervicalis. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 90, 1924, H. 3/5, S. 580—590. 7 Fig.

Ukai, Satoru, Beiträge zur Kenntnis der π-Granula in den peripheren Nervenfasern. Mitt. üb. allg. Pathol. Sendai, Bd. 2, 1923, H. 1, S. 65—106. 3 Taf.

Wohlwill, Friedrich, Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes Zoster. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 89, 1924, H. 1/3, S. 171—212. 9 Fig.

Wüllenweber, Gerhard, Ueber die Funktion des Plexus chorioideus und die Entstehung des Hydrocephalus internus. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 28, 1924, H. 1/3, S. 208—219. 1 Fig.

Sinnesorgane.

Baron, Agnes, Zur Stellung der Orbitalcylindrome im onkologischen System als Progonoblastome. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 113, 1924, H. 1/2, S. 31—40. 1 Fig.

Bloedhorn, E., Lymphknoten im Ohrläppchen (Lymphadenosis cutis circumscripta?). Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 7, 1924, H. 2, S. 224-227. 2 Fig.

Bruner, Abram, B., A case of ring sarcoma of the iris. Arch. of Ophthalmol., Vol. 53, 1924, Nr. 2, S. 162—165. 1 Taf.

Brunner, Hans, Beiträge zur Pathologie des knöchernen Innenohres m. b. B. der Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Bd. 58, 1924, H. 1, S. 1—62. 12 Fig.

van Duyse, Dan., Naevocarcinome de la cornée. Arch. d'ophtalmol., T. 40, 1923, Nr. 12, S. 705—728. 7 Fig.

—, et **Moret,** Pseudo-ostéome de l'orbite (fibro-myo-lipoépithéliome calcifié) et épithélio-ostéome de la fosse temporale, attenant au niveau de la grande aile du sphénoide. Arch. d'ophtalmol., T. 41, 1924, Nr. 3, S. 129—144.

Fuchs, Adalbert, Atlas of the histopathology of the eye. Wien, Denticke, XI S., 87 S., 4°, $ 10. 44 Taf.

Fuchs, E., Ueber Anomalien der Blutgefäße im Sehnerveneintritt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 583—602. 2 Fig.

Goerke, Max, Zur Pathologie des Sakkusempyems. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jg. 58, 1924, H. 2, S. 119—126. 2 Fig.

Guion, Connie M., and **Berens, Conrad,** Sarcoma of the choroid. Journ. Americ. med. assoc., Vol. 82. 1924, Nr. 13, S. 1024—1027. 2 Fig.

Heine, L., Zur Melanose und Sarkose der Iris. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 118, 1924, H. 3/4, S. 417—420. 3 Fig.

v. Herrenschwand, F., Zur Bakteriologie und Entstehungsweise des Hornhautgeschwüres. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 637—645. 1 Fig.

Herrmann, H., Ein Tumor des Tränensacks (Papilloma durum). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 728—733. 1 Fig.

Houwer, A. W. Mulock, Ein merkwürdiger Fall von extra-okularem Sarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 72, 1924, S. 99—111. 8 Fig.

Karbe, Manfred, Ein histologisch untersuchter Fall von frischer Embolie der Arteria centralis retinae im Kindesalter. Arch. f. Augenheilk., Bd 94, 1924, H. 3/4, S. 190—197. 1 Fig.

Lagrange, Henri, La superinfection tuberculeuse expérimentale du tractus uvéal. Contribution à l'étude pathogénetique des tuberculoses locales. Arch. d'ophtalmol., T. 41, 1924, Nr. 2, S. 80—98. 1 Taf.

Meesmann, A., Anatomischer Befund eines Auges mit massenhafter Ablagerung von Cholesterinkristallen in der vorderen Kammer und sekundärer Atheromatose der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk., Bd. 94, 1924, H. 1/2, S. 56—72. 2 Taf.

Shigeta, T., Ein Beitrag zur Pathologie der traumatischen Iriszyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 679—685. 5 Fig.

Uta, K., Die isolierte Thromboe des Sinus cavernosus bei Ohrerkrankungen. Virch. Arch. Bd. 249, 1924, S. 131—144.

Vogt, A., Zur senilen Hornhautlinie und zu den senilen Horizontalbrüchen der Bowmanschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 71, 1923, S. 632—636. 6 Fig.

Volmer, Walter, Ein Zahn in einer epibulbären „komplizierten Dermoidzyste". (E. Beitr. z. Einteil. u. Genese d. angebor. Geschwülste d. Auges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 72, 1924, S 181—187.

Wätzold, Paul, Der Naevus der Conjunctiva bulbi und sein Uebergang in maligne Formen (Carcinome) Pathol.-anat. u. klin. Unters. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 113, 1924, H. 3/4, S. 286—328.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum.

Arndt, Hans Joachim, Ueber die morphologisch nachweisbaren Lipoide in Epithelkörperchen und Schilddrüse des Menschen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 2, S. 517—579.

Balò, Josef, Ueber Nekrosen des Hypophysenvorderlappens und ihre Folgen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 2, S. 599—602. 1 Fig.

Berard, León, et **Dunet, Chas.,** Le cancer thyroidien. Paris, Doui 1924, 585 S., 2 Taf. u. 149 Fig. 8°. Fr. 40.—

Breitner, B., Strumendiagnostik. Arch. f. klin. Chir., Bd. 128, 1924, H. 1/2, S. 183—201. 12 Fig.

Dieterich, Hans, Die akute Parathyreoiditis und ihre klinische Bedeutung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 131, 1924, H. 3, S. 511—530. 6 Fig.

Harttung, Karotisdrüsentumor. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 131, 1924, H. 1, S. 142—149.

Hickel, P., Sur le pigment et les adénomes pigmentés de la surrénale. Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 94, 1924, N. 2, S. 140—147.

Hünermann, Th., Beitrag zur Frage der Struma intrathoracica. Arch. f. klin. Chir., Bd. 128, 1924, H. 1/2, S. 202—214. 6 Fig.

Klug, Ueber die Karotisdrüse. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 131, 1924, H. 3, S. 531—556.

de Lisi, L., Effetti della scerebrazione sulle tiroidi e sulle surrenali in animali castrati. Schweizer Arch. f. Neurol, Bd. 14, 1924, H. 1, S. 94—114. 6 Fig.

Marinesco, M. G., Contribution à l'étude des lésions du myxoedème congénital. L'Encephale 1924, Année 19, N. 5, S. 265—293. 10 Taf.

Martin, Joseph F., et **Dechaume, I.,** Ganglio-neurome de la surrénale. Bull. et mém soc. anat. Paris Année 93, 1923, N. 8/9, S. 688—691.

Morgen, Maximilian, Ueber Struma thyreoidea ovarii papillaris und die Frage der Funktion der ovariellen Schilddrüsenstrumen. Virch. Arch., Bd. 249, 1924, S. 217-242. 10 Fig.

Piney, A., and **Coates, Ida,** Metastatic carcinoma of the pituitary gland and diabetes insipidus. Journ. of Pathol. a. Bacteriol. Vol. 27, 1924, N. 2, S. 211—215. 1 Taf.

Rinaldi, Rinaldo, Beiträge zur Kasuistik der Hypophysentumoren. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 163—179.

Roussy, G., et **Huguenin, R.,** L'anatomie pathologique de la maladie de Basedow. Rev. d. méd. Année 41, 1924, N. 4, S. 230—247. 4 Fig.

Schmitt, Peter, Hypophysenuntersuchungen bei kongenitaler Lues. Centralbl. f. allg. Pathol, Bd. 34, 1924, N. 17, S. 466—471.

Schönig, Albert, Ueber die retrograde Embolie und Thrombose in den Nebennierenvenen, ihr Zustandekommen und ihre Diagnose. (M. Berücks. e. Falles v. Embolie d. offenen Foramen ovale.) Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 2, S. 580—589.

Schultz, Arthur, Veränderungen im Hypophysengebiete bei Hydrocephalus und ihre Folgeerscheinungen. E. Beitr. z. Frage d. Bezieh zw. Hypophyse u. Diencephalon. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 180—200. 8 Fig.

Schuppiser, Heinrich, Ueber das Karzinomsarkom der Schilddrüse. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 19—43. 1 Fig.

Spehlmann, Felix, Ueber Nebennierenrinde und Geschlechtsbildung. Arch f. Frauenkunde, Bd. 10, 1924, H. 2, S. 136—155.

Ssyssojew, Th., Ueber die Rolle der retikulären Zellen des Thymus bei seiner pathol. Rückbildung u. über die Blutbildung in ihm bei Infektionskrankheiten. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 54—68. 4 Fig.

Thomas, E., und **Delhougue, E.,** Studien an Schilddrüsen von Kölner Kindern bezüglich des Jod- und Kolloidgehaltes. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 201—216.

Trautmann, Alfred, Beiträge zur pathol. Anatomie der innersekretorischen Organe der Haustiere. 1. Entwicklungsanomalien d. inn. Epithelkörperchen b. Schafe. 2. Thyreo-parathyreogene Struma nodosa beim Pferde. Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. 27, 1924, H. 1, S. 20—29. 2 Taf.

Wereschinski, A. O., Zur Frage der Korrelationsstörungen zwischen Nebenniere und Eierstock und ihre Bedeutung für die chirurgische Pathologie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 129, 1924, H. 4, S. 810—833. 3 Fig.

Verdauungsapparat.

Askanazy, M., Ueber Bau und Entstehung des chronischen Magengeschwürs sowie Soorpilzbefunde in ihm. Virch. Arch., Bd. 72, 1924, H. 1/2, S. 370—486. 17 Fig.

Buschke, A., und **Langer, Erich,** Tumorartige Schleimhautveränderungen im Vormagen der Ratten infolge von Teereinwirkung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 1—10. 11 Fig.

— und **Pelser, Bruno,** Epithelwucherungen am Vormagen der Ratten durch experimentelle Thalliumwirkung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 11—18. 7 Fig.

Cornil, L., Hertz, J., et **Lelièvre, A.,** Sympathomes embryonnaires multiples (mésocoliques et iliopelviens). Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 93, 1923, Nr. 89, S. 694—701. 5 Fig.
Danisch, Felix, Zur Histogenese der sogenannten Appendixkarzinoide. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 3, S. 687—709. 1 Taf.
Demel, Rudolf, Ein Fall von gestieltem Spindelzellensarkom des Magens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 128, 1924, H. 1/2, S. 286—292. 3 Fig.
Dudgeon, Leonard S., and **Mitchiner, P. H.,** The bacteriological and pathological examination of the vermiform appendix in the first thirty hours of acute appendicitis... British Journ. of surg., Vol. 11, 1924, Nr. 44, S. 676-689. 4 Fig.
Holsti, Osten, Bidrag till kännedomen om tonsillerna vid de reumatiska ledgängsaffektionerna. En patol.-anat. och klin. studia. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 66, 1924, S. 365—384. 5 Fig.
de Josselin de Jong, R., Zur Kenntnis der peritonealen Adenomatose resp. Adenomyomatose des Darmes. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 611-630. 9 Fig.
Kalima, Tauno, Pathologisch-anatomische Studien über die Gastritis des Ulcusmagens nebst Bemerk. z. Pathogenese u. pathol. Anat. d. Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 128, 1924, H. 1/2, S. 20—108. 27 Fig.
Kaplan, Ira J., Ein seltener Fall von Aktinomykose-Appendicitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 128, 1924, H. 1/2, S. 410—416. 5 Fig.
Kopelowitz, Moses, Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum hominis. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 3, S. 369—396. 6 Fig.
Manson-Bahr, Philip, The morbid anatomy and pathology of sprue. Lancet 1924, Vol. 1, Nr. 23, S. 1148—1151. 1 Taf.
Mayer-List, Richard, Die feinsten Gefäße der Lippe bei endogenen und exogenen Störungen, besonders beim Ulcus ventriculi. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 18, S. 574—575. 3 Fig.
Oshikawa, Beiträge zur Histologie des Magens und der Magengeschwüre. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 217-251. 17 Fig.
Ssyssojew, Th. Th., Ueber die Veränderungen der Gekröselymphknoten des Dickdarms bei Dysenterie im Kindesalter (m. Ber. ein. hämatol. Fragen.) Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 15—29.
Suzuki, Senjiro, Ueber endometrioides Adenomyom und endometrioide Adenomatose des Wurmfortsatzes. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 579—594. 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Angeli, Aurelio, Contributo allo studio del carcinoma epatico primitivo. Tumori Anno 10, 1924. Fasc. 4, S. 457—468. 1 Taf.
Aresu, Mario, Di alcune questioni ancora controverse sulla cancrocirrosi del fegato. Note istogenetiche e patogenetiche. Tumori Anno 10, 1924, Fasc. 4, S. 422—457. 4 Taf.
Aschoff, L., Ueber den Ort der Gallenfarbstoffbildung. Klin. Wochenschr., Jg. 3, 1924, Nr. 22, S. 961—967.
Boit, Hans, Rauch, Hans, und **Stegemann, Hermann,** Ueber die Entstehung der Cholangitis und Cholecystitis. Bruns Beitr z. klin. Chir., Bd. 131, 1924, H. 2, S. 420—447. 4 Fig.
Corsy, F., Sur la présence d'ébauches hépatiques dans un embryon sacrococcygien. Compt. rend. soc. Biol., T. 90, 1924, Nr. 8, S. 572—574. 2 Fig.
von Geldern, Charles E., The Etiology of Exstrophy of the Bladder. Arch. of surg., Vol. 8, 1924, Nr. 1, S. 61—99. 23 Fig.
Gundermann, Wilhelm, Beitrag zur Bakteriologie und Pathologie der chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 2, S. 243—262. 1 Taf.
Heinrichsdorff, Zur Histogenese des Ikterus. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 48—90. 21 Fig.
Herxheimer, Gotthold, Ueber „akute gelbe Leberatrophie" und verwandte Veränderungen. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 72, 1924, H. 2, S. 349—417. 2 Fig.
Hesse, Walter, Nekrose und Massenblutung der Leber. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 14, S. 369—371.
Hett, Johannes, Die Einwirkung erhöhter Außentemperatur auf die Leber der Hausmaus. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 101—124.
Makino, J., Beiträge zur Frage der anhepatocellulären Gallenfarbstoffbildung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 3. S. 808—859.

Meyer, Robert, Zur Frage der heterotopen Epithelwucherungen, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 595–610.
Mitsuda, Untersuchungen über Transplantation und Explantation von Lebergewebe unter bes. Berücks. der Pigmentfrage. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 91—100. 6 Fig.
Motta, L. Cunha, Ascariasis of intrahepatic bile ducts. Journ. Americ. med. assoc. Vol. 82, 1924, N. 2, S. 85—87. 4 Fig
Nossen, Hermann, Zur Lehre von den Angiomen der Leber. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 131, 1924, H. 1, S. 170—179.
Nuboer, J. F., Hypertrophie der Langerhansschen Inseln. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 21, S. 585–594. 6 Fig.
Oppermann, Ernst, Ueber Leberveränderungen bei Serumpferden. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 18, S. 497–503.
Puppel, Ernst und **Gruber, Georg B.,** Lymphangioma polycysticum peritoneale. Arch. f. Gynäkol, Bd. 122, 1924, H. 1/2, S. 440–447. 3 Fig.
Sudhoff, Walther, Ein sehr großes, fortschreitendes Chylangioma cavernosum cysticum im Dünndarm-Mesenterium. Arch. f. klin. Chir., Bd. 129, 1924, H. 3, S. 515–534. 7 Fig.
Tietze, A., und **Winkler, K.,** Die Beteiligung des Leberparenchyms an der Gallensteinkrankheit. Arch. f klin. Chir., Bd. 129, 1924, H. 1/2, S. 1—25. 5 Fig.
Torinoumi, R., Ueber den Bau und die formale Genese der Gallensteine. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 4, S. 385–436. 2 Taf u. 4 Fig.
Zacher, Paul, Primäres diffuses Sarkom des Peritoneums. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 12, S. 313–318.

Harnapparat.

Abbott, Donald, P., Primary actino-mycosis of the kidney. Journ. Americ. med. assoc. Vol. 82, 1924, Nr. 18, S. 1414. 2 Fig.
Akiyoshi, Tatsuzo, Ueber die sogenannte Spermiophagie im Nebenhoden. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 641—660. 4 Fig.
Antelawa, N., Beitrag zur Kenntnis der retroperitonealen Mischgeschwülste der Nierenkapsel. (Fibro-lipo-myo-chondro-osteo-Cystom). Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 15, 1924, H. 3/4, S. 131—136. 1 Fig.
Battaglia, Ph., Ueber Carcinoma adenomatodes („Adenoma destruens") der Niere. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 555—565. 4 Fig.
Brakemann, Otto, Beitrag zur Entstehung der angeborenen Cystenniere. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 343–358. 2 Fig.
Crance, Albert M., and **Knickerbrocker, Homer J.,** Primary carcinoma (epithelioma) of the ureter. Journ. American. med. assoc. Vol. 82, 1924, Nr. 24, S. 1930–1932 5 Fig.
Fahr, Th., Ueber atypische Befunde aus den Kapiteln des Morbus Brightii nebst anhangsweisen Bemerkungen zur Hypertoniefrage. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 323—336.
Gil y Gil, Carlos, Die Immunität im Nierenepithelgewebe. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 72, 1924, H. 3, S. 621–653. 2 Taf.
Gruber, Gg. B., Beiträge zur Lehre von den Cystennieren. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 15, 1924, H. 5/6, S. 246–254. 7 Fig.
Hickel, P., Tumeur rénale hétérotopique. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris Année 93, 1923, S. 619—628. 5 Fig.
Ikoma, T., Ueber die sogenannten Eiweißsteine der Harnwege. Zugl. a. Beitr. z. Frage d. Konkvementbildung überhaupt. Ztschr. f. Urol., Bd. 15, 1924, H. 1/2, S. 1—29. 11 Fig.
Kratzeisen, Ernst, Angeborene Nierenwassersucht beim Schwein. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 319–322.
Kuge, Kadzuma, Ueber die Knochenkörper in den pseudomucinösen Ovarialkystomen. Mitt. üb. allg. Pathol. Sendai, Bd. 2, 1923, H. 1, S. 41—64. 5 Fig.
Lavenant, A., Epithélioma colloide d'origine allantoidienne du sommet de la vessie. Journ. de l'urol., T. 17, 1924, Nr. 1, S. 43—46. 1 Fig.
Mraz, John Z., Primary carcinoma of the ureter with obstruction and secondary hydronephrosis. Journ of urol., Vol. 12, 1924, Nr. 1, S. 49—57. 3 Fig.
Oppermann, Ernst, Malakoplakie der Harnblase bei einem achtjährigen Mädchen. Ztschr. f. Urol., Bd. 18, 1924, H. 3, S. 164–170. 1 Fig.
Pan, N., Misplaced kidney. Journ. of Anat., Vol. 58, 1924, S. 271—272. 1 Fig.

Perlmann, Simon, Ueber beiderseitige Verdoppelungen des Nierenbeckens und der Ureteren. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 15, 1924, S. 188—199. 3 Fig.

Persson, Mauritz, Two cases of early tuberculosis of the kidney. Acta chir. scandinav., Vol. 56, 1924, Fasc. 6, S. 525—538. 5 Fig.

Priman, J., Uretère double et loi de Weigert-Meyer. Compt. rend. soc. biol., T. 90, 1924, Nr. 14, S. 1125.

Reschke, K., Papillom des Nierenbeckens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 129, 1924, H 1/2, S. 431—433. 1 Fig.

Schlesinger, Benno, Beiträge zu den Lage- und Bildungsanomalien der Niere, des weiblichen Genitales und der Vena renalis sinistra. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 248, 1924, H. 1/2, S. 297—318.

Takenomàta, Nobutaro, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Streptokokkennephritis. Mitt. üb. allg. Pathol. Sendai, Bd. 2, 1923, H. 1, S. 15—26.

Tsuda, Seiji, Experimentelle Untersuchungen über die Abwehrleistungen der Niere und ihre Kokkenausscheidungen. Virch. Arch, Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 136—153. 8 Fig.

Wail, S., Ueber Veränderungen der Lokalisation und des Chemismus der Lipoide in den Tubuli contorti der Niere. Virch. Arch., Bd. 249, S. 488—494. 3 Fig.

White, H. P. Winsbury, Congenital Atrophy of left kidney. Proc. R. Soc. of med., Vol. 17, 1924, sect. of urol., S. 25—26.

Männliche Geschlechtsorgane.

Blaschko, Hermann u. **Gumpert, Martin,** Verkalkte Scrotalxanthome. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 146, 1924, H. 2, S. 323—329. 4 Fig.

Blatt, Paul, Leukosarkomatose der Beckenlymphdrüsen unter dem Bilde eines Prostatatumors. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 14, 1924, H. 5/6, S. 215—220. 2 Fig.

Brack, Erich, Anatomische Untersuchungen über den menschlichen Penis, über sein Wachstum und seine Alterserscheinungen. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 15, H. 3/4, S. 163—187. 7 Fig.

Bronner, Hans, Die angeborene Faltenbildung am unteren Ende des Samenhügels, ein typisches Krankheitsbild. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 3, S. 632—654. 4 Fig.

Bukofzer, Erich, Ueber das Verhalten der Krystalle und Krystalloide im Hoden bei den verschiedenen Erkrankungen und Altersstufen. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 3, S. 427—449. 4 Fig.

Fischer, Walter u. **Wolters, Grete,** Ueber ein Sarkom der Hüllen des Hodens. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 44—49. 1 Fig.

Grupen, Joachim, Beitrag zu den Geschwülsten der männlichen Brustdrüse (papilläres Cystadenom). Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 183, 1924, H. 5/6, S. 406 bis 409. 3 Fig.

Hinman, Frank, and **Gibson, Thomas, E.,** Tumors of the Epididymis, Spermatic Cord and Testicular Tunies. Arch. of surg., Vol. 8, 1924, Nr. 1, S. 100-137. 15 Fig.

Hogenauer, Fritz, Ueber eine Cyste im Penis eines einmonatigen Kindes Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 631-635. 4 Fig.

Jeannin, et **Delater,** Testicules surnuméraires. A propos d'une observation de troisième testicule histologiquement en activité. Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 93, 1923, Nr. 8/9, S. 677-681.

Kennedy, Foster, and **Stevenson, Lewis,** Testicular teratoma with secondary deposits in spinal column and meninges. Arch. of neurol. psych, Vol. 11, 1924. Nr. 2, S. 151-154. 4 Fig.

Kutzmann, Adolph A., and **Gibson, Tomas E.,** Malignant tumors of the testicle in children. Ann. of surg. P. 372, 1924, S. 761-784. 11 Fig.

Lipschütz, Alexander, A note on a case of bifid penis. Journ. of Anat., Vol. 58. 1924, P. 3, S. 254-255. 2 Fig

Priesel, A., Ueber das Verhalten von Hoden und Nebenhoden bei angeborenem Fehlen des Ductus deferens, zugl. e. Beitr. z. Frage d. Vorkommens v. Zwischenzellen in menschlichen Nebenhoden Virch Arch., Bd. 249, 1924, S. 246—304. 17 Fig.

Slotopolsky, Benno, und **Schinz, Hans R.,** Histologische Beobachtungen am menschlichen Hoden. Virch. Arch., Bd. 248, S. 285-297. 4 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Aubert, E., Sur l'origine et la signification des formations folliculeuses observées dans certaines tumeurs séminifères de l'ovaire de la femme. Compt. rend. soc. biol., T. 91, 1924, Nr. 20, S. 15-17. 1 Fig.

Babés, Aurel, Etude sur le cylindrome de l'utérus (Endothéliome cylindromateux de l'utérus). Gynécol. et obstétr. T. 8, 1923, Nr. 6, S. 508-516. 1 Fig.

Banister, J. Bright, Sarcoma of the Fallopian Tube. Proc. R. soc. of med., Vol. 17, 1924, Nr. 9, sect. of obstetr., S. 86-88. 3 Fig.

Burckhard, Georg, Das gleichzeitige Vorkommen von Karzinom an Uterus und Ovarium. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 87, 1924, H. 2, S. 350-362.

Calzavara, Domenico, Ein Fall von Knochenbildung im runden Mutterbande. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 48, 1924, Nr. 10, S. 579-581. 1 Fig.

Fischl, Friedrich, Die Haut und ihre Anhangsgebilde in Ovarialdermoiden. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 87, 1924, H. 3, S. 561-571. 4 Fig.

Forgue, E., et **Grynfeltt, E.,** Etude anatomo-pathologique de l'oblitération de l'orifice abdominal des trompes dans les salpingites. Bull. et mém. soc. anat. Paris Année 93, 1923, S. 532-537. 5 Fig.

di Francesco, Sebastiano, Bau der Arteria ovarica bei Eierstocksgeschwülsten. Arch. f. Gynäkol., Bd. 122, 1924, H. 1/2, S. 129-133.

Froboese, Curt, Die Verfettungen des Endometriums. Beitr. z. norm. u. pathol. Anat. d. Uterusschleimhaut. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 1/2, S. 296-342. 18 Fig.

Gruber, Georg B., Beiträge zur Histologie und Pathologie der Mamma. Virch. Arch., Bd. 248, 1924, H. 3, S. 397-426. 9 Fig.

Jung, Georg, Karzinombildung an den Geschlechtsorganen bei einem jugendlichen weiblichen Affen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 3, S. 227-229.

Kauffmann, Oskar, Ueber Knochenbildung im Ovarium. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 16, S. 434-441.

Krompecher, E., Weitere Beiträge über das Polycystoma mammae und dessen Beziehungen zu den Geschwülsten. Virch. Arch., Bd. 250, 1924, H. 3, S. 495-516.

Küttner, Hermann, Beiträge zur Pathologie des Mammakarzinoms. a) E. bisher unbek. Form d. Kombin. Mamma- u. Mammillakarzinom. b) Erysipelas carcinomatosum. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 131, 1924, H. 1, S. 1-9 1 Taf. u. 7 Fig.

Lipschütz, B., Untersuchungen über nicht venerische Gewebsveränderungen am äußeren Genitale des Weibes. 6. Ueber die Papillae genitales des Weibes. Arch. f Dermatol. u. Syph., Bd. 146, 1924, H. 3, S. 363-383. 4 Fig.

Matzner, Eric M., Ueber eine seltene Art von Ovarialgeschwülsten. Arch. f. Gynäkol., Bd. 119, 1924, H. 3, S. 563-578. 2 Fig.

Miller, J. W., Dermoidcysten der Ovarien. Ihre Anatomie und Klinik. Ber. üb. d. ges. Gynäkol., Bd. 3, 1924, H. 5/6, S. 193-223; H. 7/8, S. 353-381; H. 9. S. 433-469.

Mornard, et **Panis,** Un cas d'utérus double de type assez rare. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 93, 1923, Nr. 8/9, S. 664-666. 2 Fig.

Nagashima, Y., Zur Histologie und Pathogenese der Colpitis emphysematosa. Virch. Arch., Bd. 249, S. 471—487. 7 Fig.

Peller, Sigismund, Carcinoma mammae und generative Tätigkeit. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1923, H. 1, S. 100-108.

Peyron, A., Sur les caractères et les tendances évolutives d'un type de tumeur ovarienne issu des cordons médullaires. Compt. rend soc. biol., T. 90, 1924, Nr. 8, S. 575—584. 2 Fig.

—, Sur le mode de prolifération de l'assise myoépithéliale dans les tumeurs dites mixtes de la glande mammaire de la chienne. Compt. rend. soc. biol., T. 90, 1924, Nr. 16, S. 1273—1276. 2 Fig.

—, Sur les caractères et l'origine de certaines tumeurs cystiques dévelopées dans l'ovaire de la jument. Compt. rend. soc. biol, T. 91, 1924, Nr. 20, S. 20—29. 3 Fig.

Pötzl, O., und **Wagner, G. A.,** Ueber Veränderungen in den Ovarien bei Dementia praecox (Schizophrenie). Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 28, 1924, H. 1/3, S. 157—175. 7 Fig.

Rainey, Warren R., Tumor of the ovary with twisted pedicle, ocurring in a child two and a half years of age. Ann of surgery, Vol. 79, 1924, Nr. 6, S. 879—883. 4 Fig

Retterer, Ed., et **Voronoff, S.,** De l'involution sénile de la muqueuse utérine. Gynécol. et Ostétr., T. 9, 1924, Nr. 4, S. 351–367.

Schmitt, W., Ueber Plattenepithelkarzinom des Corpus uteri. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 87, 1924, H. 2, S. 373—389. 4 Fig.

Schoenholz, Ludwig, Ueber angeborene Tubenanomalien. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 87, 1924, S. 56—91. 7 Fig.

Singer, S., Ein Fall von Metastasen eines Hämangioendothelioms in einem Myofibrom des Uterus. Monatsschr. f. Geburtsh., Bd. 66, 1924, H. 4/5, S. 235—244. 3 Fig.

Slye, Maud, Holmes, Harriet F., and **Wells, H. Gideon,** Primary spontaneous tumors of the uterus in mice. Journ. of cancer research., Vol. 8, 1924, Nr. 1, S. 96—118.

Spencer, Herbert R., Adenoma of the vaginal fornix simulating cancer of the cervix. Journ. of obstetr. British Emp., Vol. 30, 1924, Nr. 1, S. 44—46. 3 Fig.

Ulesko-Stroganowa, K., Folliculoma ovarii carcinomatodes. Arch. f. Gynäkol., Bd. 121, H. 2, S. 340–350. 5 Fig.

Veit, R., Beitrag zur Kasuistik des Vulvasarkoms. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 87, 1924, H. 2, S. 422—427. 2 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Niemann, R., Ueber Chenopodiumölvergiftung. Dtsche. med. Wochenschr. Jg. 50, 1924, Nr. 34, S. 1145 - 1146.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Fels, Das Verhalten des großen Netzes nach intraperitonealer Injektion von Traubenzuckerlösung, p. 177.

Bär u. Jaffé, Lipoiduntersuchungen in den Nebennieren des Anencephalus, p. 179.

Geipel, Ueber Glykogenbefund bei Diabetes, p. 182.

Referate.

Bowers, Nasengangrän bei Diabetes, p. 184.

Gruber, Konstitutionelle Seite der Arteriosklerose-Frage, p. 184.

Glaser, Sympathektomie bei Angina pectoris und Asthma bronchiale p. 184.

O'hare, Walker, Vickers, Heredität — Hypertension, p. 185.

Hering, Sinus caroticus — Ausgangsort eines hemmenden Herzreflexes usw., p. 185.

Pick, Primum und Ultimum Moriens im Herzen, p. 185.

Segre, Plötzlicher Tod intra operationem infolge Erkrankung des Reizleitungssystems, p. 186.

Stefko, Herzensänderungen beim Hungern usw., p. 187.

Grafe, Kavathrombose, p. 187.

Grueter, Wurzelgebiete der Hirnsinus, p. 187.

Denzer, Rheumatische Herzaffektion bei Kindern unter 2 Jahren, p. 188.

Furno, Spontanrupturen der Aorta, p. 188.

Gerhartz, Plötzlicher Tod bei kongenitaler Aortenstenose, p. 188.

Scott, Aortenaneurysma mit Ruptur in die Pulmonalis, p. 189.

Moench, Aneurysma der Pulmonalarterie, p. 189.

Donnally, Kongenitale Mitralstenose, p. 190.

Benjamin u. Lachman, Mykotisches Aneurysma der Glutaealarterie, p. 190.

Hoffmann, Kalkzylinder in den Nieren beim Gelbfieber, p. 190

Reymann, Leukämie u. Paratyphus B, p. 190.

Castillo, Morbus Weil beim Meerschweinchen, p. 192.

Neubürger u. Terplan, Experimentelle Kaninchensyphilis, p. 193.

Creite u. Stricker, Posttraumatisch entstandenes Sarkom, p. 195.

Händel u. Tadenuma, Zur Biologie der Geschwülste, p. 195.

Caspari, Kann man mit abgeschwächtem Tumormaterial gegen Nachimpfung immunisieren? p. 195.

Tadenuma u. Okonogi, Experimentelle Untersuchungen über Metastasen bei Mäusekarzinom, p. 196.

Blumenthal, Behandlung bösartiger Geschwülste m. Sonnenstrahlen, p. 196.

Spemann u. Mangold, Ueber die Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren, p. 196.

Mebius, Knochenbildung in Bauchnarben, p. 197.

Calzavara, Knochenbildung im Ligamentum rotundum uteri, p. 198.
Freundlich, Pathologische Schleimsekretion der Cervix uteri bei einem Neugeborenen, p. 198.
Hornung, Dermoidkystom im Lig. latum, p. 199.
Sippel, Drei Schwestern mit Dermoid des Ovariums, p. 199.
Lahm, Pigmentierte Pseudomucinkystome, p. 199.
Vogt, Endometriumähnliche Epithelwucherungen im Ovarium, p. 200.
Merkel, Glykogengehalt des Vaginalepithels, p 200.
Amreich, Luftembolie, ausgehend von den Uterusvenen, p. 200.
Walthard, Anatomie und Aetiologie der Placenta isthmica primaria, p. 201.
Ephraim, Menstruationsähnliche Blutungen in der Schwangerschaft — Kindsreife, p. 201.
Mayer, Intrauterines Absterben übertragener Früchte ohne nachweisbare Ursache, p 202.
Krause, Seltene Doppelmißbildung, p. 202.
Wüllenweber, Funktion des Plexus chorioideus, p 202.
Ford, Cholesteatoma des dritten Ventrikels, p. 203.
Dreifuß, Endotheliom des Plexus chorioideus, p. 203.
Wisbaum, Epitheliale Wandbekleidung in Gliomzysten, p 203.
Schwartz, Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung, p. 204.
Gohrbandt, Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen, p. 205.
Dumpert, Trophische Hautveränderungen nach organischen Affektionen des Nervensystems, p. 207.
Zierl, Gehirntuberkulose bei Geisteskranken, p. 207.
Pfeiffer, Progressive Paralyse, p. 207.
Richter, Pathogenese d. Tabes, p. 208.
Behr, Multiple Sklerose, p 208.
Körner, Tuberöse Hirnsklerose, p. 208.
Naito, Tuberöse Sklerose — pathologische Anatomie, p. 209.
Becker, Enzephalitis epidemica usw., p. 209.
Mingazzini u. Giannuli, Aplasia cerebro-cerebellospinalis, p. 209.
Schröder, Einteilung der Krankheiten des Nervensystems, p. 210.
Staemmler, Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems, p. 211.
Mogilnitzkie, Pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems beim Rekurrens, p. 212.
Weitz, Aetiologie der Syringomyelie, p. 213.
Keienburg, Akute eitrige Perimeningitis, p. 213.
Engelhardt, Otogene, tiefe Extraduralabszesse, p. 214.
Weimann, Großhirnveränderungen bei Anämie, p. 214.
Matzdorf, Diffuse Glioblastose und Sklerose des Zentralnervensystems, p. 215.
Tannenberg, Pathogenese der Syringomyelie — Kapillarhämangiomen im Rückenmark, p. 215.
Fleischhaker, Familiäre chronisch-progressive Erkrankung des mittleren Lebensalters vom Pseudosklerosetyp, p. 216.
Stief, Histopathologie der senilen Demenz, p. 216.
Mogilnitzki, Pathologie und pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Diphtherie, p. 217.
Richter, Anatomische Veränderungen nach Verschluß der Arteria cerebelli inferior, p. 217.
Pette, Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie, p. 217.
Carrel and Ebeling, Einwirkung von Extrakten homologer und heterologer Gewebe auf Fibroplasten, p. 218.
Woglom, Reaktion der Krebszellen, p. 218.
Meyer, W., Krebs — Parasitentheorie, p. 218.
Slye, Holmes, Wells, Primäre Spontantumoren des Uterus bei Mäusen, p. 218.
Lee, Fukura, Kinoshita, Pathogenese der epithelialen Geschwülste, p. 219.
Kashivagi, Fukuda, Ovaga, Pathogenese der epithelialen Geschwülste, p. 219.
Carrel, Eine Methode für das physiologische Studium in vitro gezüchteter Gewebe, p. 220.

Bücheranzeigen.

Martin, Richtlinien für Körpermessungen usw., p. 220.
Bauer, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre, 2. Auflage, p 220.
Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 3 B, Heft 2, p. 221.
—, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 5 B, Heft 2, p. 222.
Literatur, p. 222.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 8/9.
Ausgegeben am 15. November 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Technik der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate.

Von Dr. W. Talalaeff.
1. Assistent und Leiter des Institutsmuseums der 1. Staatsuniversität Moskau (Direktor: Professor A. U. Abrikossoff).

Zur Ergänzung der im C. f. A. P. und P. A. N. 11, 1924 j. gedruckten Arbeit weist der Verfasser auf folgendes hin: bei der Anwendung der Holzeinlagen schlägt er vor, die Ränder der Glasplatten, an welchen die Rahmen angeklebt werden, mit flüssigem Glas (Natrii silicici) oder mit weißer Oelfarbe zu beschmieren und dann diese Stellen mit trockenem Sand zu bestreuen. Nach dem Austrocknen wird der überflüssige Sand weggefegt. Nach solch einem Verfahren braucht man keine Einschnitte am Rande zu machen, sondern man klebt die Holzeinlagen genau an den Rand des Glases an und macht die Unebenheit durch Mendelejewschen Kitt gleich. Die Gipsvollfüllung des leeren Raumes fällt somit fort. Um das Platzen des Glases beim Eingießen der Glyzerinessig-Agarmischung zu vermeiden, legt man die Glaswanne, ohne zu erwärmen, auf die wärmeleitende Unterlage und gießt den Agar nicht höher als 50°—60° darauf. Die Beklebung mit schwarzem Papier kann durch die Bestreichung mit Asphaltlack ersetzt werden. In den Rezepten der Gelatin- und Agarmischung sind die flüssigen zusammengesetzten Teile als umfassende Ziffern angegeben.

Nachdruck verboten.

Bericht
über die Verhandlungen der Abteilung für Pathologie und pathol. Aanatomie der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck, 21.—27. September 1924.

Zusammengestellt an Hand von Selbstberichten durch
Franz Jos. Lang (Innsbruck).

24. September 1924 Nachmittags-Sitzung.

Als Einführender eröffnet G. Pommer (Innsbruck) die Verhandlungen unter Hinweis auf jene Forscher, deren Namen an diese Stätte geknüpft sind besonders in Erinnerung an E. v. Hibler, der hier Unvergängliches geleistet und an der Stelle dieser Sitzung sich die tödliche Infektion bei der Berufsausübung zugezogen. Auch der Leistungen v. Werdts und des außerordentlich tüchtigen Präparators N. Bock gedenkt der Redner. Heute steht die Wissenschaft in Innsbruck auf vorgeschobenem Posten der Deutschen; denn vom Dach des pathol. Institutes dieser Stadt erblickt man die Grenze der deutschen Lande. Möge die hier geleistete Arbeit gründlich, dauernd und fruchtbringend sein und den deutschen Namen zieren!

Den Vorsitz übernimmt Askanazy (Genf).

Herr **Erich Eckstein**-Ludwigshafen a. Rh.: Ueber den Einfluß des Plasmas auf die Kohlensäureaufnahme der Erythrozyten.

Behandlung in Agar eingebetteten Blutes mit Kohlensäure bewirkt eine Resistenzverminderung gegenüber der hämolysierenden Kraft verdünter Formollösungen. Bringt man gewaschenes Blut (Erythrozyten ohne Plasma) 1 Stunde in Kohlensäureatmosphäre, so erfolgt die Formolhämolyse intensiver und in größerer Konzentrationsbreite als bei gleich vorbehandeltem Nativ-Blut (Erythrozyten mit Plasma). Rückgabe des Plasmas an die gewaschenen Erythrozyten stellt die frühere Resistenz ganz oder fast ganz wieder her. Ersatz des Plasmas durch eine unverdünnte Eiereiweißlösung ergibt dagegen bei weitem nicht die gleiche Schutzwirkung; die Unterschiede in der Widerstandskraft werden durch Eiereiweiß nur bei den höheren Formolkonzentrationen ausgeglichen, viel weniger oder überhaupt nicht bei den niederen. Das Plasma, die Interzellularsubstanz des Blutgewebes, läßt sich also in seiner Schutzwirkung gegen Kohlensäurebehandlung nicht durch eine beliebige Eiweißlösung ersetzen.

(Selbstbericht.)

Herr **G. Herxheimer**-Wiesbaden: Weitere Versuche zur Analogisierung der Guanidin-Vergiftung mit der parathyreopriven Tetanie.

Erscheint in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift. (Selbstbericht.)

Herr **H. Beitzke**-Graz: Zur Mechanik des Gaswechsels beim Lungenemphysem.

Erweiterung des auf der 1. Tagung der südwestdeutschen Pathologen in Mannheim 1922 gehaltenen Vortrags auf Grund ergänzender Untersuchungen. Nach Dreser ist die bisherige Annahme, daß die Bronchialluft sich mit der Alveolarluft lediglich durch Diffusion mischt, nicht richtig. Die Bronchialluft strömt vielmehr, da der Bronchiolus respiratorius sich scharf gegen die Alveolen absetzt, zunächst in dünnem Strahl gegen das Ende des Alveolarganges zu, um dann umkehrend seine Seitenwände zu bestreichen. Die Dreserschen Versuche wurden vom Vortr. sowohl an Dresers Apparat als auch an einem anderen, die normalen Verhältnisse noch mehr berücksichtigenden Modell nachgeprüft und bestätigt (Demonstration). Die Untersuchung von acht Fällen von chronischem Lungenemphysem an Serienschnitten zeigte, daß hier der Übergang der Bronchioli respiratorii in die Alveolargänge ein anderer ist als in der normalen Lunge: Der Bronchiolus respiratorius geht allmählich trichterförmig in den stark erweiterten Alveolargang über (Projektion mikroskopischer Schnitte). Unter diesen Umständen ist die von Dreser entdeckte Luftströmung in den Alveolargängen unmöglich und die Mischung von Bronchial- und Alveolarluft sehr erschwert. Das wirft Licht auf die bisher nicht genügend erklärte Tatsache, daß das Atmungsvolumen beim Emphysem vergrößert ist, der Gaswechsel aber nicht; es erklärt auch die gute Wirkung von Sauerstoffeinatmung beim Emphysem.

(Selbstbericht.)

Aussprache: Pommer erinnert an die von dem großen Kliniker Moritz Körner-Graz vertretene Auffassung des Atmungsvorganges und verweist auf einschlägige Erörterungen in einem Aufsatz Körners über „Transfusion im Bereich der Kapillaren des gesunden und kranken Organismus" (Wiener Allg. Zeitung 1872 u. 1873, ferner in der Festschrift der Grazer Universität von B. Klemensiewicz für Körner mit Bemerkungen und Ergänzungen zum Körnerschen Fundamentalversuch).

Loeschke kritisiert die Beitzkesche Versuchsanordnung, welche für den Sacculusbereich der Lungenbläschen nicht mehr stimmt.

Beitzke wird bei weiteren Untersuchungen die gegebenen Anregungen beachten, glaubt aber mit Loeschke weitgehend übereinzustimmen.

Herr **E. K. Wolff**-Berlin: Beitrag zur Morphologie des Fettstoffwechsels.

Bei der weißen Maus, deren Nieren fast stets frei von Fett sind, läßt sich durch geeignete Fütterungsmaßnahmen, bzw Nahrungsentziehung eine mehr oder minder ausgedehnte Verfettung der Epithelien der geraden und gewundenen Harnkanälchen erzielen. Schon nach 24stündigem Hungern findet im Anschluß an die Mobilisierung des Fettes die Einwanderung in die Nierenepithelien

statt; bei Speckfütterung beginnt sie 3—4 Stunden nach der ersten reichlichen Zufuhr und steigt dann bei Fortsetzung der Fettfütterung weiter an, ohne allerdings so hohe Grade zu erreichen, daß die Verfettung makroskopisch sichtbar würde, wie das bei der Leber der Fall ist. Setzt man die Fettfütterung aus und geht wieder zur normalen Kost über, dann verschwindet das eingewanderte Fett in wenigen Tagen, aber auch bei längerer Fortsetzung der Fettfütterung befreit sich die Niere wieder völlig von Fett, regelt also von sich aus die Fettaufnahme nunmehr unabhängig von dem unvermindert erhöht gebliebenen Angebot mit dem Blutstrom Dieselben Verhältnisse liegen auch bei der Leber vor, insofern im Verlaufe länger fortgesetzter Fettfütterung einzelne Zellen das Bestreben zeigen, sich von dem infiltrierten Fett zu befreien; während vorher sämtliche Leberzellen mit Fett vollgestopft waren, wechseln nunmehr in verschiedener Ausdehnung fetthaltige und fettfreie Zellgruppen ab.

Die Phosphorvergiftung äußert sich an den Nieren in einer ebenfalls vorübergehenden Fettinfiltration: auf die Mobilisierung des Depotfettes reagiert die Niere anfänglich mit Fettaufnahme, um das Fett später wieder abzugeben. (Selbstbericht.)

Herr **C. Froboese**-Heidelberg: Ueber Verfettungen in Embryonen.

Gemeinsam mit H Hoepke vorgenommene Untersuchungen junger, formolfixierter Embryonen auf Verfettungen mittels Gelatineeinbettung und Haematoxylin-Sudan-Färbung hatten folgendes Ergebnis:

1. Es färbten sich diffus leicht rötlich bis braunrötlich (zweifelhafte „Verfettungen") das Plasma der Leberzellen, des Urnierenepithels, der roten Blutzellen, der Zellen der ersten Pankreasanlage, die Herzmuskelzellen, die faserige Nervensubstanz, gelegentlich auch der Liquor cerebrospinalis.

2 Oertliche Verfettungen (echte Verfettungen) umschriebener Zellverbände fanden sich an der Stelle der sog. „Schlußleiste", am vordern Hirnbläschen, am Epithel des Plexus chorioideus, am Rest der Rathkeschen Tasche, an der Membrana bucconasalis, an verschiedenen Stellen des Mittelohr- und Labyrinthbläschens, am Epithel der sich schließenden Kiemengänge, im ganzen Bereich des sich anlegenden Kehlkopfes, am Herzen, am mesenchymalen Gewebe des Septum transversum, an der Verschlußstelle der Membrana reuniens, in verstreut liegenden Zellen des mesenchymalen Gewebes und am distalen Ende der Urethralrinne.

Es fällt auf, daß die lokale Verfettung fast ausnahmslos an Stellen gefunden wird, an welchen Gewebsauflösung (Zellschwund) — sei es bei neuentstehenden Oeffnungen, sei es bei Rück- und Umbildungsprozessen, sei es durch Verschmelzungsvorgänge — zu erwarten ist. Somit hätten wir es also mit einer physiolog degen. Fettinfiltration zu tun. Die Befunde von Kerndegeneration an diesen Stellen, durch die Arbeiten anderer erhoben, sprechen im gleichen Sinne. Da aber im allgemeinen Störungen des Plasmastoffwechsels den degen. Kernveränderungen vorausgehen, so ist es vielleicht möglich, durch die Färbung auf Fettstoffe solche Stellen erhöhten entwicklungsgeschichtlichen Geschehens und die sich dazu vorbereitenden Zellen frühzeitiger kenntlich zu machen. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **Arthur Schultz**-Kiel: Ueber die sogenannte Säuglings-Sklerodermie.

Histologische Untersuchungen eines Falles von Säuglings-Sklerodermie, die die Befunde von Keilmann-Jaffé und Bernheim-Karrer-Busse im wesentlichen bestätigen, zum ersten Male j doch eine nähere Analyse der eigenartigen Umwandlungsprodukte des subkutanen Fettes ermöglichten. Es handelt sich offenbar um auskristallisierte Palmitin-Stearin-Gemische (sog. Margarin-Kristalle) als Folge von Schädigungen des Fettgewebes bei der Geburt. Die büschelförmigen Kristalle, die sich durch starke Doppelbrechung auszeichnen, liegen meist in Fettzellen, die als vielkernige Riesenzellen imponieren. Die Vielkernigkeit ist wohl durch Einwandern von Polyblasten in die zugrunde gehende Fettzelle zu erklären. (Maximow.) Die Neutralfette erfahren schließlich einen Ab- bzw. Umbau, der sich im Auftreten von Fettsäuren, später auch Phosphatiden bemerkbar macht. Nach Ablauf aller klinischen Erscheinungen (etwa von 100 Lebenstagen) findet sich mikroskopisch noch stellenweise Zell- und Bindegewebsvermehrung in einzelnen Fettläppchen. Mit der echten Sklerodermie hat die Veränderung nicht das geringste zu tun. (Selbstbericht.)

Herr **Jos. Tannenberg**-Frankfurt am Main: Untersuchungen zum Rickerschen Stufengesetz.

Aus Versuchen am Pankreas und Mesenterium des lebenden Kaninchens mußte geschlossen werden, daß Atropin (in Konz. 1:10 bis 1:6000) überhaupt keine Wirkung auf das Gefäßnervensystem hat, sondern lediglich infolge Verdrängung anderer Mittel, die ihren Angriffspunkt am Gefäßnervensystem haben, wirkt.

Durch Pilocarpin gelang es im Froschmesenterium mit derselben Atropinkonzentration die Gefäßerweiterung aufzuheben, also eine Gefäßverengerung auf das Ausgangskaliber herbeizuführen und dann eine sofort danach hervorgerufene Gefäßkontraktion durch Adrenalin ebenfalls aufzuheben und schließlich eine zweite Pilokarpinerweiterung auch wieder rückgängig zu machen. Während eine Wirkung auf den lokalen Gefäßnervenapparat abgelehnt wird, wird eine direkte Wirkung des Atropins auf das Gewebe selbst infolge der oberflächenaktiven Fähigkeit des Atropins angenommen. So konnte auch eine deutliche Steigerung der Durchlässigkeit der Gefäßwände auf Atropin hin beobachtet werden. Physostigmin (in Konz. 1:100 bis 1:200 000) ergab am Pankreas und Mesenterium des Kaninchens eine isolierte, verengernde Wirkung auf die Kapillaren neben einer starken Erregung der Darmperistaltik. Nach Verbrühungsversuchen am Kaninchenohr (mit Hilfe einer Apparatur und bei natürlicher, aufrechter Ohrhaltung) entsteht bei den stärksten Wärmegraden nicht, wie Ricker behauptet, eine Gefäßerweiterung, sondern eine maximale Gefäßverengerung. Diese Verengerung wird als eine direkte Wirkung der Wärme auf die Arterienmuskulatur angesehen. Die Wirkung ist so stark, daß sie die dilatatorische Wirkung der Wärme auf das Gefäßnervensystem überwindet.

Die Verwendung von mechanischen und thermischen Reizen ergab, daß ein Druckreiz mit einer einfachen Präpariernadel auf die Ohrarterie des Kaninchens sofort einen starken Einschnürungsring an der Druckstelle hervorruft. Bei Druckreiz plus Erwärmung des Ohres durch eine elektrische Lampe entsteht keine Einschnürung an der Druckstelle, sondern die Arterie bleibt überall maximal weit. Nach Entfernung des Ohres von der Lampe (nachdem der Druckreiz gesetzt worden ist) fällt die Dilatatorenreizung weg und es entsteht jetzt nachträglich spontan an der Druckstelle ein Einschnürungsring. Der Kontraktionsreiz ist also während der maximalen Dilatatorenwirkung latent geblieben. Die Versuche zeigen, daß das Rickersche Stufengesetz in so allgemeiner Form nicht aufrecht erhalten werden kann, ebensowenig wie die Grundanschauung Rickers, daß der Organismus nur durch Vermittlung des Nervensystems auf Einwirkungen der Umwelt reagieren könne. (Gekürzter Selbstbericht.)

Aussprache: Nordmann: Rickers Stufengesetz läßt fließende Übergänge bis zur Lähmung der Strombahn zu. Daher ist der Adrenalinversuch nötig zur Erörterung, in welchem Stadium sich eine Strombahn befindet — ob in Fluxion oder in praestatischem Zustand mit Konstriktorenträgheit.

Lubarsch: Shimura wies nach, daß Entzündungsvorgänge in nervenlosen Teilen ebenso wie in nervösen ablaufen.

Groll stimmt Tannenberg zu bis auf die Atropinwirkung nach Ischiadicus-Durchschneidung.

Herr **Carl Sternberg**-Wien: Zur Pathologie der elastischen Fasern und des kollagenen Gewebes der Haut (nach Untersuchungen von Dr. Awoki).

Bei Untersuchungen, ob eine Systemerkrankung der elast. Fasern in dem Sinne vorkommt, daß letztere in verschiedenen Organen oder wenigstens innerhalb eines Organsystemes selbständig in größerer Ausdehnung gleichartige pathologische Veränderungen aufweisen, zeigte sich, daß die elast. Fasern der normalen Haut überaus häufig krankhafte Veränderungen oft schwerster Art darboten. Zum Teil handelt es sich um körnigen Zerfall und Knäuelbildung, zum Teil um Atrophie und Schwund der Fasern in den oberflächlichen Cutisschichten. In einer Anzahl von Fällen wurden kleine Tropfen und Kügelchen, die die Farbreaktion der elastischen Substanz gaben, in anderen Fällen große, buckel- und polsterförmige Herde gefunden, die sich aus klumpigen Massen zusammensetzten. Letztere Bilder entsprachen vollkommen dem Befund bei der kolloiden Degeneration der Haut oder bei Pseudoxanthoma elasticum und Colloidoma miliare, dürften aber nicht, wie es gewöhnlich geschieht, durch Degeneration der

elastischen Fasern, sondern im Sinne Unnas durch eine eigenartige Umwandlung des kollagenen Gewebes zu erklären sein. Alle diese Veränderungen finden sich häufiger im vorgerückteren Alter, kommen aber auch in jüngeren Jahren vor. Ein Zusammenhang derselben mit der Krankheit der betreffenden Individuen oder mit äußeren Einflüssen war nicht zu erweisen, vielmehr dürften sie den Ausdruck der Abnützung der Haut darstellen. Die Häufigkeit, mit welcher in vollkommen normaler Haut schwere Veränderungen an den elastischen Fasern gefunden werden, spricht im Verein mit vielen anderen Tatsachen gegen die gewöhnliche Vorstellung, daß die elastischen Fasern die Träger der Elastizität (im gewöhnlichen Sinne des Wortes, nicht im physikalischen Sinne) der Gewebe sind. Es ist daher der alte Name „gelbes Bindgewebe" zweckentsprechender als der irreführende Name „elastische Fasern". Die weitgehende Aehnlichkeit krankhaft veränderter kollagener Balken mit elastischen Fasern läßt ferner an innige Wechselbeziehungen zwischen beiden (etwa im Sinne von Imbibitionsvorgängen) denken, doch bedarf diese Frage noch weiterer Untersuchung. (Selbstbericht)

Herr **R. Beneke**-Halle a. d. S.: Mechanisches zur Mißbildungslehre.

B. erinnert an die in Innsbruck erfolgte Ausbildung der Rouxschen Entwickelungsmechanik, deren mechanisch-physikalische Grundlagen heute gegenüber den chemischen (hormonalen) und vitalistischen (Vererbungslehre) Prozessen vielfach zurückgedrängt erscheinen. Sehr viele, vielleicht die meisten Mißbildungen werden wohl durch mechanische Einwirkungen veranlaßt. Die Aufgabe des Obduzenten ist es, die Möglichkeiten solcher Einwirkungen in den allerfrühesten Entwicklungsstadien analytisch zu erwägen. Bieten doch schon die Raumverhältnisse in den ersten Lebenstagen der Embryonen zahlreiche Gelegenheiten zu Kompressionen oder Dehnungen, wie sich an dem Beispiel der Rhachischisis oder der Entwicklung der sogenannten Amnionstränge zeigen läßt; indem der Markamnionstrang mit seinen beiden epithelialen Höhlen, das heißt also die erste Anlage des Embryo, in das Chorionmesoderm, welches als „Magma" erscheint, vorwächst, entstehen notwendig, je nach den vitalen Funktionen der betreffenden Gewebsarten, speziell ihrer Flüssigkeitssekretion Raumkämpfe, welche bis zur Hemmung, also der Mißbildung führen können.

Zur besseren Würdigung der mechan. Verhältnisse verlangt B.:

1. Genauere Berücksichtigung der Lage des Kindeskörpers im Mutterleibe.

2. Ist es notwendig, bei allen Fällen kombinierter Mißbildungen — und diese sind bekanntlich sehr häufig — wenn irgend möglich einer einzigen Grundursache für die Veränderungen nachzuspüren. Es ist überraschend, wie oft eine sorgfältige Analyse zu der Erkenntnis eines mechanischen Momentes als Grundursache führt (Beispiele der Gaumenspalten, Oesophagusatresie, Inoexencephalocele mit Situs transversus u. a.). Solange nicht alle Möglichkeiten mechanischer Erklärungen erschöpft sind, sollte nicht an die vitalistischen Hypothesen herangegangen werden, wenn auch natürlich an der Bedeutung der Vererbung an sich nicht gezweifelt werden kann.

Als besondere Form des Gewebekampfes hält B. für manche Mißbildungen eine mechanische Hemmung des Wachstums durch hormonal bedingte Unterentwicklung des Stützgewebes für möglich. Der Typus hierfür zeigt sich in der sogenannten Chondrodystrophie, welche nach B. (Wiesermann) die Folge einer Hemmung des Längenwachstums der Knorpelzellsäulenzone infolge übermäßiger Entwicklung eines panzerartigen Binde- und Fettgewebes am ganzen Körper, namentlich der Haut, ist; dies übermäßige Wachstum, welches erst in späteren Perioden des fetalen Wachstums einzutreten scheint, hält B. für hormonal bedingt und vergleicht es mit der acromegalischen Bindegewebewucherung bei Erwachsenen. Wie weit chronische Elephantiasis anderer Genese, wie z. B. bei der Acardie, ähnliche Erfolge haben kann, bleibt einstweilen dahingestellt. (Gekürzter Selbstbericht.)

Else Petri-Neukölln-Berlin: Ueber extramedulläre Blutbildung (Knochenmarksheterotopie) bei Polycythaemia vera.

Es wird über eine Beobachtung berichtet, die geeignet ist, die bisherige Kenntnis von der Pathogenese der Polycythaemia vera zu ergänzen. Bei einem 56jährigen Mann mit luetischer Anamnese, der klinisch die Erscheinungen der

Polycythaemia (Vaquez) bot, ergab die Obduktion neben den bekannten Befunden maximal gesteigerter Knochenmarkstätigkeit, einem durch Myelopoese bedingten Milztumor und dem bei Polycythaemia seltener auftretenden myeloblastischen Lymphdrüsenumbau eine eigenartige Veränderung des perisuprarenalen Fett-Bindegewebes, bes. der linken Seite. Die z. T. durch Blutungen zerstörte und nicht mehr gut erhaltene Nebennierenstruktur zeigte strotzend gefüllte, erweiterte und gewucherte Rindenkapillaren, die mit den Gefäßen des streckenweis haemangiomatös umgewandelten Markes in Verbindung standen. Ein markantes Bild bot das perisuprarenale Fett-Bindegewebe; hier sprangen zwischen durchbluteten und nekrotischen Gewebemassen ausgedehnte Partien in die Augen, die auf den ersten Blick als Knochenmark imponierten und sich bei stärkerer Vergrößerung durch ihren Bau und Zellengehalt (Reticulum mit Fettzellen, dazwischen Erythrocyten, Normoblasten in allen Stadien, myeloische Jugendformen) auch als solches erwiesen. Megakaryocyten fehlen.

Histogenetisch dürfte embolische Entstehung des heteropen Knochenmarkes auszuschließen sein, eher sprechen die Umstände für autochthone Metaplasie des Fettgewebes auf einen hypothetischen (vielleicht durch Lues-Toxine bewirkten?) Reiz hin. (Selbstbericht.)

Herr **Fritz Wassermann**-München: Extraembryonale Blutbildung im Zusammenhang mit der Fettgewebsentwicklung.

W. zeigt, daß bei menschlichen Embryonen die sog. Primitivorgane des Fettgewebes Stätten reichlicher Blutzellentwicklung sein können. Das Fettgewebe durchläuft eine knochenmarkähnliche Vorstufe. Die Fettspeicherung in den Mesenchymzellen verdrängt allmählich diesen primären Prozeß, jedoch kann er später unter gewissen Umständen wieder aufleben. (Beneke, G. B. Gruber.) Man kann daher annehmen, daß auch beim erwachsenen Organismus gerade das Fettgewebe in wechselndem Maße mobile Bindegewebezellen hervorbringt. (Selbstbericht.)

Zum Vortrag Wassermann:

Aussprache: Beneke: Bei einem wassersüchtigen Neugeborenen mit starker extramedullärer Blutbildung fand sich im Mammarbereich subkutan ein roter Tumor auf jeder Seite, bedingt durch extramedulläre Blutbildung im Stratum der Milchdrüse, nicht aber im anschließenden Fettgewebe, gegen das sich der rote Herd scharf abgrenzte.

Gg. B. Gruber: Befunde, wie sie Beneke eben schilderte, sind bei sehr vielen Foeten der späten Schwangerschaft und Neugeborenen mit oder ohne Hexenmilch zu erkennen, müssen aber nicht da sein. Der Mammarbezirk ist als stark hyperaemischer Körper scharflinig vom übrigen Fettgewebe geschieden, das an der Blutbildung nicht oder nur gering teilzunehmen pflegt. Jedoch findet man im Fettgewebe der Haut, der Wangen, der Umgebung von Nieren, Prostata usw., bei Foeten in früheren Monaten der Schwangerschaft, seltener bei Neugeborenen zweifellos deutliche Blutbildung im Anschluß oder in der Nachbarschaft sprossender oder stark hyperaemischer Kapillaren.

Herr **K. Paschkis**-Wien: Beitrag zur vergleichenden Pathologie des histiozytären Systems.

Gewisse Einzelbeobachtungen bei Speicherungsversuchen boten Veranlassung, verschiedene Kolloide hinsichtlich ihrer örtlichen Gewebereaktion zu vergleichen. Die Versuche wurden zur Prüfung der Reaktionsfähigkeit des Bindegewebes, speziell der Histiozyten unternommen. Sie wurden an weißen Ratten angestellt; die Injektionen teils subkutan, teils intrakutan gegeben.

Sämtliche geprüfte Kolloide rufen eine örtliche Reaktion am histiozytären Zellapparat hervor. Dieselbe ist prinzipiell einheitlich, sie besteht in einer Vermehrung und Vergrößerung jener, unter mannigfachen Namen bekannter Bindegewebezellen (Polyblasten, Cellules rhagiocrines, Klasmatozyten, Pyrrjolzellen), die von Aschoff als Histiozyten zusammengefaßt wurden. In einigen Präparaten ist die Herkunft proliferierter Histiozyten von den Gefäßwandzellen deutlich zu sehen. Trotz der prinzipiellen Einheitlichkeit der Reaktion findet man Unterschiede. Am eigenartigsten sind die Bilder, die man nach Injektion von Eisen erhält; die massenhaft vermehrten und stark vergrößerten Histiozyten sind mit gelbbraunen Eisenkörnchen dicht vollgestopft. Analoge Bilder erhält man nach Injektion vom Lithionkarmin, resp. von Silber (Kollargol Heyden).

Bei Verwendung kolloidalen Kupfers, Wismuts, Selens und kolloidaler Kieselsäure sind die Zellen sehr vergrößert und vermehrt, das Bild unterscheidet sich insofern von dem erstgenannten als hier eine Speicherung der Substanz nicht nachzuweisen ist.

Trypaflavin, ein Acridinfarbstoff übt eine ähnliche Wirkung aus.

Das Cerpräparat ruft bei subkutaner Anwendung derbe, tumorartige Bildungen hervor, die aus großen, blasigen Zellen bestehen. Aehnliche Veränderungen auch an Milz-, Leber- und Knochenmarksreticuloendothelien (vergleiche meine Demonstation in der Ver. Wr. Path. An. 30. VI. 24).

Untersucht man die Reaktionsprodukte erst nach einiger Zeit, von ca. einer Woche nach der Injektion an, so findet man ein faserreiches Bindegewebe. Diese Faserbildung ist am stärksten nach Verwendung von Kieselsäure, was von Interesse ist in Hinblick auf die therapeutische Verwendung von Silikaten. Bei Cerpräparaten ist die Faserbildung sehr gering. Es ließ sich bisher nicht feststellen, ob die Histiozyten selbst zu Fibroblasten werden oder ob die faserbildenden Zellen in einem zweiten Stadium der Reaktion selbständige Vermehrung erfahren. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **Eugen Kirch**-Würzburg: Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie.

Vortr. faßt diejenigen Herzen, die bei intaktem Klappenapparat primär im rechten Ventrikel hypertrophisch werden (z. B. bei chronischer Bronchitis, Lungenemphysem, ausgedehnten Pleuraschwarten, Kyphoskoliose etc.), entsprechend der renalen Hypertrophie des linken Ventrikels, mit dem kurzen Ausdruck der „pulmonalen Herzhypertrophie“ zusammen. Bisher wurden von ihm 20 derartige Herzen bezüglich ihrer Gewichts- und Größenproportionen systematisch untersucht und zwar erstens mit Hilfe der Gewichtsbestimmungen nach Wilhelm Müller und zweitens mit Hilfe der vom Vortr. angegebenen und schon mehrfach benutzten Methode der linearen Messung. Dabei ergaben sich weitgehende Analogien zu der von ihm vorher in gleicher Weise analysierten, nephrogenen Herzhypertrophie. Auch bei der pulmonalen Herzhypertrophie wird nämlich zunächst lediglich der Ventrikel hypertrophisch, hier also der rechte (9 Fälle). Erst bei dessen länger dauerndem Versagen kommt eine Hypertrophie des rechten Vorhofs hinzu und gleichzeitig eine venöse Stauung im großen Kreislauf (11 Fälle). Bei besonders hochgradiger und langdauernder Stauung scheint sich diese von den Venen aus auch durch das weitverzweigte Kapillarsystem hindurch auf die zugehörigen Körperarterien auszudehnen und so den linken Ventrikel ebenfalls zu einer gewissen Mehrleistung zu veranlassen (leichte Hypertrophie des linken Ventrikels ohne sonstige Erklärungsmöglichkeit in 3 von den 11 Fällen). Ferner treten bei der pulmonalen Herzhypertrophie grundsätzlich ganz die gleichen gesetzmäßigen Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse ein, wie bei der nephrogenen Herzhypertrophie. Vor allem entsteht wieder eine deutliche Verlängerung des hypertrophischen Ventrikels ohne gleichzeitige Weitenzunahme, besonders im Ventrikelspitzenteil. Diese Verlängerung ist anfangs stets auf die Ausflußbahn beschränkt (Hypertrophie lediglich des Conus pulmonalis); erst bei fortschreitender Hypertrophie wird auch die Einflußbahn mitbetroffen und somit verlängert, nunmehr sogar stärker als die Ausflußbahn. Der zugehörige linke Ventrikel zeigt, auch bei fehlender Hypertrophie und Dilatation, ganz die nämlichen inneren Größenveränderungen wie der hypertrophische rechte Ventrikel. An einigen Abbildungen wird das Gesagte erläutert. (Selbstbericht.)

Herr **Georg Herzog**-Leipzig berichtet zunächst über Herzmuskeluntersuchungen in 16 Fällen von Leuchtgasvergiftung, unter denen er bei 14 Zerstörungen, freilich von unterschiedlicher Ausdehnung, vielfach in den Papillarmuskeln der Mitralis, aber auch in der linken Herzspitze und der übrigen linken Kammer nachweisen konnte (s. auch Münch. Med. W. 1920, S 558). In den 9 frischen, nach 2—3 Tagen verstorbenen Fällen waren kleinere und auch größere, in der Regel multiple Nekrosen ohne Leukozyteninfiltrate erkennbar, in den übrigen 5 Fällen von 3—10, bzw. 31 Tagen Dauer war die Organisation der Nekrosen durch einwachsendes Gefäß- und Bindegewebe zu verfolgen. Daß der Herzmuskel in gewissem Grade regenertionsfähig ist, ergab sich aus dem mehrfachen Befund von Mitosen und mehrkernigen Knospen an regenerierenden Muskelfasern. Daß individuelle Bedingungen beim Zustandekommen der Nekrosen eine Rolle spielen, ging besonders aus der Untersuchung eines am 3. Tage der

Vergiftung erlegenen Paares hervor. In einem 2 Tage alten Fall mit größeren Blutungen fanden sich ausgedehnte Wandnekrosen und hyaline Degenerationen an etwas größeren Blutgefäßen, ähnlich wie sie Vortr. im Gehirn (s. d. med. W. 1920, S. 558) und neuerdings im Skelettmuskel bei frischen Blutungen nachgewiesen hat.

Zum Unterschied von Befunden bei Leuchtgasschädigung der Skelettmuskulatur (s. Scharmann, D. Arch. f. kl. Med. 135) traten in einem Fall von allgem. Polymyositis, an allen untersuchten Skelettmuskeln Rundzellinfiltrate um die Gefäße und diffus zwischen den Muskelfasern reichlich hervor. Da auch im übrigen Körper entzündliche Veränderungen, namentlich perivaskulare Rundzelleninfiltrate in dem kutanen und subkutanen Gewebe, in der Aventitia der Aorta, der arteria und vena femoralis, hie und da in Endo- und Perineurium usw., hervortreten, glaubt der Vortr., daß es sich in solchen Fällen von Polymyositis um eine Allgemeinerkrankung mit vorwiegendem Befallensein der quergestreiften Muskulatur, wahrscheinlich auf bakteriell-toxischer Grundlage, handelt. Die Leuchtgasmuskelveränderungen sind davon abzutrennen. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **M. Askanazy**-Genf: Neuritis des Herzens.

Bei einem 33jährigen Manne, dessen Großeltern und Vater an Arythmien des Herzens litten, traten seit dem Militärdienst vor 8 Jahren Anfälle von Tachycardieen auf, die für nervös gehalten wurden, obschon allmählich eine Herzvergrößerung zustandekam. Er ging bis zuletzt seinem Beruf (Photograph) nach und starb plötzlich in seinem Arbeitszimmer. Die Autopsie ergab eine Erweiterung und mäßige Hypertrophie des 470 g schweren Herzens, ohne Klappen-, Herz-, Muskel-, Perikard-, Nierenaffektion. Auch mikroskopisch negativer Befund bis auf eine umschriebene, merkwürdige, entzündliche Erkrankung der subepikardialen Nerven in einem 2 cm breiten Bezirk über der Herzspitze. Hier lagen in einem fast kaum veränderten Fettbindegewebe an die Nervenästchen gebundene, lymphozytäre Infiltrate, die in den subperikardialen Lymphräumen vorgedrungen sind; Proliferation der Nervenkerne, sowie der Zellen des Peri- und Endoneuriums, spezifischen Muskelsysteme, Ganglien frei. Die Herzaffektion wird dadurch nicht bedingt, sie ist älter, wie sie häufiger „idiopathisch" in der Schweiz getroffen wird, aber die Neuritis könnte für den plötzlichen Tod in Frage kommen. (Selbstbericht.)

Sitzung am 25. September 1924, vormittags.

(Gemeinsam mit Internisten, Chirurgen und Neurologen.)

Vorsitzende: **Kümmel**-Hamburg, **Lubarsch**-Berlin, **Volhard**-Halle.

Herr **Wegelin**-Bern: Referat über das Kropfproblem.

1. Die Kropfendemien verschiedener Länder sind einander nicht ohne weiteres gleichzustellen und scheinen auch pathologisch-anatomisch keineswegs identisch zu sein. Die nachstehenden Ausführungen können deshalb nur für den Kropf der Alpenländer volle Gültigkeit beanspruchen.

2. Die in den Endemiegegenden fast allgemein feststellbare Vergrößerung der Schilddrüse läßt sich vom eigentlichen Kropf nicht trennen, sie ist vielmehr die Grundlage, auf der sich die klinisch hervortretenden Kröpfe entwickeln.

3. Histologisch ist der Kropf der Alpenländer in seinen ersten Anfängen stets eine epitheliale Hyperplasie, die in Bern meistens schon in der fötalen Periode einsetzt und zur Struma congenita führt. Letztere besteht histologisch aus soliden Zellsträngen, einfachen und verzweigten Schläuchen und kleinen, meist kolloidfreien Bläschen. Sie ist fast ausnahmslos jodfrei, während die Schilddrüse des Neugeborenen in kropffreien Ländern deutlich jodhaltig ist.

4. An die Struma congenita schließt sich die diffuse parenchymatöse Struma des Kindesalters an (Adoleszentenstruma von Gold und Orator). Sie ist kleinfollikulär und zeigt meistens deutliche Sprossungserscheinungen des Follikelepithels, Zentralkanäle kommen nicht regelmäßig vor. Das Kolloid ist spärlich, der Jodgehalt sehr gering, manchmal fehlt das Jod ganz.

5. Im späteren Kindesalter oder auch erst nach der Pubertät kann sich aus der diffusen parenchymatösen Struma die diffuse Kolloidstruma entwickeln. Histologisch bedeutet dies eine mehr oder weniger vollständige Rückkehr zur Norm, denn die großen, kolloidhaltigen Follikel finden sich in gleicher Weise in den Schilddrüsen kropffreier Gegenden. Die starke Füllung der Lymphgefäße

läßt eine lebhafte sekretorische Tätigkeit der Drüsen annehmen. Die Epithelwucherung kommt entweder zum Stillstand (stationäre Form) oder sie dauerd an, wobei in der Wand der großen Bläschen die Sandersonschen Polster als Proliferationszentren auftreten (proliferierende Form von Aschoff). Der absolute Jodgehalt ist meistens vermehrt, der relative schwankend.

6. Auf dem Boden der diffusen Struma entsteht außerordentlich häufig die Struma nodosa, bald mehr als zirkumskripte Hyperplasie, bald als scharf umschriebene, ganz selbständig wachsende Neubildung (Adenom). Histologisch entspricht sie in ihren einzelnen Formen bis zu einem gewissen Grade den Entwicklungsstadien der normalen Schilddrüse (trabekuläre, tubuläre, kleinfollikuläre, großfollikuläre Form). Die einzelnen Epithelformationen können sich in demselben Knoten kombinieren, ferner ist eine Kombination von Struma nodosa mit Struma diffusa sehr häufig. In den Knoten können sich die mannigfaltigsten Rückbildungsprozesse abspielen, welche zum Teil die Folge von Zirkulationsstörungen sind. Der Jodgehalt ist außerordentlich wechselnd, die parenchymatösen Knoten sind oft jodfrei.

7. Je stärker die Endemie, desto häufiger und größer sind die Knoten und desto früher treten sie auf. Außerdem nimmt mit der Stärke der Endemie die Zahl der parenchymatös gebauten Kropfknoten zu.

8. Bei der Beurteilung des Funktionszustandes der Kröpfe muß berücksichtigt werden, daß die vorhandene Kolloidmenge von Sekretion und Resorption abhängig ist. Epithelhöhe, Zahl der Altmannschen Granula und Schlußleisten des Epithels geben vorläufig nur Auskunft über die ins Follikellumen gerichtete Sekretion, nicht aber über die Resorption und eine direkt in die Lymph- oder Blutbahn gerichtete Sekretion. Biologische Methoden, wie die Prüfung der Wirksamkeit der Kröpfe im Kaulquappenversuch (Wegelin und Abelin) oder im Asherschen Rattenversuch (Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel) (de Quervain) gestatten uns, ein Urteil über die in der Struma aufgestapelten Substanzen oder sogar über die in den Kreislauf übergehenden Sekretmengen.

9. Bei der Struma diffusa parenchymatosa des Neugeborenen und des Kindes ist zur Zeit des lebhaftesten Epithelwachstums die sekretorische Leistung gering, zu andern Zeiten wohl genügend, in Bern ist im klinischen und anatomischen Gesamtbild neben Euthyreose auch die Hypothyreose ziemlich häufig. Die diffuse Kolloidstruma hingegen ist im Vergleich mit der diffusen parenchymatösen Struma als besser funktionierende Drüse anzusehen und neigt, wenigstens in ihrer proliferierenden Form, nicht selten zur klinischen Hyperthyreose (Aschoff und Hellwig). Bei der Struma nodosa sind die funktionellen Verhältnisse äußerst variabel, die parenchymatösen Formen sind wenig wirksam, die kolloidreichen manchmal recht stark (sog. toxisches Adenom). Für das klinische Bild ist wohl die individuelle Empfindlichkeit gegen das Schilddrüsensekret ebenso wichtig, wie die histologische Struktur des Kropfes.

10. Die Jodmangeltheorie kann die primäre epitheliale Hyperplasie, die als Grundlage der Kropfentwicklung anzusehen ist, nicht restlos erklären. Das Jod wirkt als Sekretionsreiz auf die Schilddrüse und der Wegfall dieses Reizes müßte Atrophie, nicht Hyperplasie zur Folge haben. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß die Hyperplasie, falls sie eine Folge vermehrter funktioneller Beanspruchung ist, von anderen Stellen des Körpers ausgelöst wird. Es kommen hier alle jene Einflüsse in Betracht, von denen wir wissen oder vermuten, daß sie die Schilddrüse zu vermehrter Tätigkeit, resp. zur Epithelwucherung anregen können, z. B. eine bestimmte Bakterienflora des Darms (Mac Carrison, Messerli), Infektionskrankheiten (Farrant), mangelhafte Belichtung (Aschoff und Sorour), Uebermaß an bestimmten Nährstoffen (Eiweiß nach Gaylord und Marsh, Watson), Fett (nach Mac Carrison), vielleicht auch radioaktive Substanzen (Pfaundler). Immerhin kann der Jodmangel insofern ein wichtiger Teilfaktor in der Entstehung des Kropfes sein, als er die Sekretion der Schilddrüse und damit ihre Aufgabe im Stoffwechsel erschwert. Er würde also indirekt zur Arbeitshypertrophie der Schilddrüse beitragen. Daneben sind aber auch endogene Einflüsse von seiten der weiblichen Keimdrüsen, sowie sehr wahrscheinlich auch hereditäre Faktoren wirksam.

11. Der endemische Kretinismus ist trotz seiner komplexen Natur und der starken Mitwirkung endogener Faktoren in der Hauptsache eine Hypothyreose. Hierfür sprechen neuere Untersuchungen, welche in bezug auf die Hypophyse, den Thymus, die Keimdrüsen, das Skelett, die Haut, das Blut und die blutbe-

reitenden Organe weitgehende Analogien mit der Kachexia thyreopriva und der kongenitalen Athyreosis ergeben haben. Zudem ist bei Zwergkretinen ausnahmslos eine schwere Degeneration des Schilddrüsengewebes zu finden.

(Selbstbericht.)

Herr **F. Kraus**-Berlin: Referat über das Kropfproblem. Funktionswert der Schilddrüse.

Das Kropfproblem ist ebenso ein Problem der Schilddrüsenaktivität wie ein Problem der Körperverfassung. Die Gl. thyreoidea bleibt im Zentrum einer Reihe von Krankheitsbildern. Immer aber so, daß der Funktionswert der Schilddrüse in der Konstitution und die Konstitution gleichzeitig im Funktionswert zur Geltung nach Individuen und Typen kommt.

Beurteilen läßt sich die Körperverfassung für die einschlägigen Fragen vor allem aus dem regulatorischen Verhalten des vegetativen Systems.

Soweit dauernde Umweltfaktoren bzw. mehr zufällige exogene Momente mit in Betracht kommen, wirken sie sich ebenfalls nur aus in der Konstitution und im Funktionswert der Glandula thyreoidea.

Auf eine so einfache Formel wie: Hyper oder Hyperthyreose, allein geknüpft an die Schilddrüse in einem passiven Gesamtorganismus, ausgedrückt nur in klinischen Symptomen, können wir heute die in Betracht kommenden experimentellen und klinischen Syndrome nicht mehr bringen. Selbst ein auf den Gesamtorganismus bezogener Begriff der Thyreotoxikose erschöpft nicht völlig das Kropfproblem. Eine einseitige Hormontheorie des Dysthyreoidismus endlich setzt die gelungene Isolierung eines oder mehrerer Sekretionsprodukte und daneben spezieller Thyreotoxine voraus.

Mir selbst scheint dringend geboten, die alten und neuen Tatsachen der Schilddrüsenpathologie für klinische Zwecke nur mit der Annahme zu ordnen, daß jegliche Hyperplasie der Gl. thyreoidea eine kompensatorische Bedeutung besitzt, wie es ja der allgemeinen Natur von Hyperplasie und Hypertrophie entspricht. Nach experimenteller Erfahrung gehört zur kompensatorischen Hypertrophie Reduktion der Schilddrüse und richtiger Jodgehalt des Blutes (L. Loeb).

Abgesehen von den malignen Neubildungen stellt sich der gestaltliche Prozeß bei den Kropfkrankheiten im allgemeinen als der gleiche dar in drei Etappen: Epitheliale Proliferation, kolloide Wiederherstellung (Follikularstruktur), vorzeitige Erschöpfung und Atrophie. Sehr verschiedene Injurien, foetale und postfoetale (falsche Erblichkeit!), von innen und außen kommend, geben den Anstoß.

Ein Gespeichertsein von Schilddrüsenhormon in bestimmter Verteilung und Bewegung ist unbedingt nötig für den allem Funktionieren zugrunde liegenden Stoffwechsel, besonders für den anabolischen Wiederaufbau. Im entwickelten Körper also speziell für die Katalysierung derjenigen Atmungsweise, bei welcher viel Luftsauerstoff verbraucht wird.

Die Hormonspeicherung wird vollzogen und erhalten nur unter wesentlicher Mitarbeit der völlig ausdifferenzierten, normale Follikel enthaltenden Glandula thryeoidea. Voraussetzung für das Speichern sind gewisse primäre Spaltungsprodukte von Proteinen als Kerne von Schilddrüsenhormon. Der Eiweiß(abbau)körper, an welchen durch die Glandula thyreoidea das Jod gebunden wird, spielt im Hormon funktionell die Hauptrolle. Gerade für die Speicherung eines aktiven Hormons ist aber auch maßgebend der Jodvorrat des Blutes. Und so weit unter pathologischen Bedingungen Speicherung noch möglich, kommt Jod in geeignet kleinen Mengen kontinuierlich zugeführt als Prophylaktikum und als Heilmittel gegen jede Art von Kropf zur Geltung, indem es die Rückkehr von der proliferativen zur follikulären Struktur begünstigt.

Unmöglichwerden, Unzulänglichsein der Hormonspeicherung in der Schilddrüse sind es, welche zusammen mit den Folgen davon für die Ausnützung der Schilddrüsenprodukte und ihrer Zirkulation im Organismus formalen Ausdruck finden in der Epithelproliferation der Gl. thyreoidea.

Gleichwohl ist größte Vorsicht geboten bei der Ausdeutung des momentanen histologischen Bildes in direktem Bezug auf den Funktionswert der Gegenwart und Zukunft.

Die Struma diffusa der Neugeborenen in den Kropfländern, welche bis zur Pubertät als Hyperplasie der Schilddrüse sich erhalten kann, erscheint allerdings verbunden mit Symptomen, welche zur Hyperthyreose gerechnet werden. Keines-

falls aber darf man mehr die Epithelproliferation gleichstellen mit vermehrter Sekretion. Die „stationäre“ Form der Struma diffusa colloides des höheren Kindesalters und der Erwachsenen mit ihren fließenden Uebergängen zur Struma diffusa parenchymatosa kann wohl genetisch angesehen werden als Rückkehr zum normalen Typus. Aber die Kolloidstruktur darf wiederum nicht als Zeichen geringerer Funktion hingestellt werden. Das gleiche gilt vom Adenom. Beides ist in Wirklichkeit unter diesen gestaltlichen Bedingungen zu beobachten: Hyper- und Hypothyreose.

Unsere praktische Beurteilung muß sich deshalb vorwiegend auf funktionelle Kriterien stützen.

Herr **v. Eiselsberg**-Wien: Referat über das Kropfproblem.

Vortragender bespricht die chirurgischen Indikationen und die operative Behandlung des Kropfes.

(Eine lebhafte Aussprache schloß sich an die Referate an.)

Herr **B. Aschner**-Wien: Rückkehr zur Humoralpathologie.

Das gegenwärtig gelehrte medizinische System ist einseitig und unvollkommen, obwohl man es für eine einzig richtige und mögliche Weltanschauung hält. Dies System ist in Frankreich von Bichat begründet, in Deutschland von Virchow als Solidar-, Lokal-, Organ- und Zellularpathologie ausgebaut worden. Das 1000 Jahre ältere System der Humoralpathologie hatte vielfach glänzende, für unser heutiges System unerreichbare Heilerfolge aufzuweisen, obwohl es in vielen Punkten unserer wissenschaftlichen Anschauung diametral entgegengesetzt ist. In der Volksmedizin, Naturheilkunde, Kurpfuscherei usw. haben sich Bruchstücke dieser Medizin erhalten, welche unsere heutigen Erfolge manchmal beschämen. Wir müssen das extreme Lokalisationsbestreben aufgeben, an die allgemeinen Zusammenhänge mehr denken und betrachten, daß viele lokale Manifestationen nur Resultat allgemeiner Säftestörungen sind. Das erweist sich am Kropf, am Glauksom, an menorrhagischen und dysmenorrhoischen Beschwerden, an Haut- und Geisteskrankheiten usw. Die Humoralpathologie führt häufig sicherer zu den tieferen Ursachen der Erkrankung. Die Zellularpathologie verwechselt oft Ursache und Wirkung. Neben der lokalistischen Behandlungsmethode müssen die das Blut und die Säfte reinigenden und regulierenden Behandlungsarten wieder gepflegt werden, was am besten die Geschichte des Aderlasses zeigt. Im Sinn einer Wiederaufnahme humoralpathologischer Anschauungs- und Behandlungsmethoden in Verbindung mit der Zellularpathologie und ihrer modernen diagnostischen und therapeutischen Methoden erhofft der Vortragende eine Renaissancebewegung in der Medizin.

(Gekürzter Selbstbericht.)

Aussprache: Lubarsch: Es ist in neuer Zeit Mode geworden, gegen die Virchowsche Zellularpathologie Sturm zu laufen. Dagegen ist gewiß an sich nichts einzuwenden. Aber man soll sich die Widerlegung nicht dadurch erleichtern, daß man sich zunächst ein Zerrbild zurecht macht, das mit dem Beispiel gar keine Aehnlichkeit besitzt. Lesen Sie die Begründung der Zellularpathologie, so werden Sie finden, daß Virchow es ausdrücklich ablehnt, seine Lehre in einen schroffen Gegensatz zur humoralen und zur Neuropathologie zu stellen. Deren Alleinherrschaft bekämpft er, er will, wie er sich ausdrückt, den „tiers état der Kleinen“, den Zellen auch zur Geltung verhelfen, und in seiner Lehre die bis dahin widerstreitenden, humoralen und solidaren Auffassungen zu einer höheren Einheit verschmelzen. Nie hat er daran gedacht, wie in der ersten allgemeinen Sitzung von Prof. Gruhle angeführt wurde, in einem Nebeneinander der Zellen den Organismus zu sehen, sondern er hat den Korrelationen von Zellen und Flüssigkeiten, sowie von Zellen untereinander und den konstitutionellen Verhältnissen genügend Bedeutung zuerkannt, nur hat er, wie er sich ausdrückt, den bisher unbeachteten natürlich größeren Raum in seinen Untersuchungen einräumen müssen als den bereits bekannten. Ich kann daher nicht einsehen, inwiefern die Ausführungen des Herrn Vortragenden überhaupt etwas mit der Zellularpathologie zu tun haben Die Abkehr von den Aderlässen hat sicherlich nichts mit ihr zu tun und war bereits erfolgt, als die Zellen noch gar nicht entdeckt waren.

Herr **Jaffé** und Herr **Iwantscheff**-Frankfurt a. M.: Die Lipoide bei Leber- und Nierenkrankheiten.

Nach der Kawamuraschen Tabelle wurden die Lipoide in Leber und Nieren bei verschiedenen Krankheiten bestimmt. Ergebnis: Bei Leuten über

80 Jahren (ohne Rücksicht auf die Krankheit) findet sich in der Niere stets der sog. Fettinfarkt, dessen Lipoide ausschließlich aus Phosphatiden und zwar Kephalinen bestehen. Bei Tuberkulose finden sich im Nierenepithel nur Neutralfette und Phosphatide, in den Leberzellen Neutralfette mit einer Hülle von Cholesterinestern, während die Kupferschen Sternzellen oft ganz fettfrei sind oder nur wenig Cholesterinester enthalten. Bei akuten Infektionskrankheiten, perniziöser Anämie usw. ist der Befund der gleiche. Bei Leberzirrhose finden sich oft in der Niere ziemlich große Mengen von Cholesterinestern, auch die Kupferschen Sternzellen sind prall mit diesen angefüllt, in den Leberzellen dagegen finden sich hier Glycerinester mit Cholesterinesterhülle. Bei Diabetes finden sich in den Nierenepithelien nur Neutralfette, in den Sternzellen sehr reichlich Cholesterinester, in den Leberzellen wiederum nur Neutralfette mit Cholesterinesterhülle. Dagegen sind bei Amyloidniere, genuiner Schrumpfniere und besonders bei Glomerulonephritis große Mengen von Cholesterinestern in den Nierenepithelien nachweisbar, in den Sternzellen wechselt der Befund, in den Leberzellen unterscheidet er sich wenig von den anderen Gruppen.

Es wird angenommen, daß der Cholstereinester-Befund in den Sternzellen durch Phagozytose, vielleicht bei Cholesterinämie zustande kommt. In die Leberzellen kommen Cholesterinester nur, wenn vorher Neutralfette vorhanden sind, wahrscheinlich durch die Permeabilitätsänderung der Zellmembran. Die Befunde in der Niere sind schwerer zu erklären. Jedenfalls haben die verschiedenen Lipoide in den gleichen Zellen sehr verschieden zu wertende Bedeutung (erscheint ausführlich in der Zeitschrift f. klin. Medizin). (Selbstbericht.)

Sitzung am 25. September 1924, nachmittags.
Vorsitzender: **Sternberg**-Wien.

Hinweis des Einführenden auf die von Maresch-Wien im Mikroskopiersaal des Institutes ausgestellten farbig konservierten Präparate und auf eine Serie von Präparaten über den Alveolarechinococcus zum Vortrage Posselts in der Abtlg. für innere Medizin.

Herr **S. Abramow**-Sofia: Ueber die anatomischen Veränderungen des Darmes bei Amöbendysenterie.

1. Die Amöbendysentrie zeigt ein spezifisches anatomisches Bild.
2. Die primäre Lokalisation der A. Dysenterie scheint im Blinddarm zu sein. Er ist gewöhnlich am schwersten ergriffen.
3. Die A. Dysenterie ist ein tiefer nekrotischer Prozeß der Schleimhaut und auch der Submukosa.
4. Der Prozeß ist herdförmig.
5. Die Geschwüre bei der A. Dysenterie können in zweifacher Weise entstehen.
   a) In Folge einer Amöbeninvasion in die Schleimhaut mit Bildung einer tiefen, bis in die Submukosa reichenden Nekrose und mit daran anschließender, unterminierender Verbreitung von den Rändern des Geschwürs aus.
   b) Durch Weiterverbreitung in Blut- und Lymphbahnen mit, von intakter Schleimhaut bedeckter örtlicher Nekrosenbildung. Bricht eine solche Nekrose in das Darmlumen durch, so entsteht ein Geschwür, das sich wie bei a) weiterverbreitet.
6. Eine ausgesprochene Unterminierung der Ränder der Geschwüre ist für die A. Dysenterie charakteristisch.
7. Fälle von A. Dysenterie mit Schorfbildung sollen als Fälle mit Sekundärinfektion (Dysenteriebazillen, Kokken usw.) angesehen sein.

(Selbstbericht.)

Herr **Ad. Reinhardt**-Leipzig: Anatomisch-histologische Untersuchungen bei ruhender Infektion.

Systematische Untersuchungen zur Kenntnis des latenten Mikrobismus und der ruhenden Infektion wurden an Material von infizierten Kriegsverletzungen während des Krieges und in den folgenden Jahren angestellt. Es ergab sich, daß solides Narbengewebe stets Sterilität aufwies. Latente Keime halten sich lebend in Granulomen um Fremdkörper, in nekrotischen Einlagerungen, in Eiterresten, in Zystenflüssigkeit, in Geschoßbälgen, in porösen, mit Nährflüssigkeit

oder sonstigem Material durchsetzten Fremdkörpern, in Blutungsresten, in Einlagerungen von Erde usw. Alle diese Herde sind und bleiben von einem zellarmen und gefäßarmen Narbengewebe umschlossen. Infolge dieses abschließenden Narbengewebewalles kommt eine Isolierung der latenten Keime und eine Verhinderung bakterizider und phagozytärer Einrichtungen zustande. Die eingeschlossenen Keime passen sich den veränderten, herabgesetzten Lebensbedingungen an. Ebenso können Toxine durch den Narbengewebewall abgeschlossen werden. — Das Rezidiv der ruhenden Infektion resp. die Entstehung einer lokalen oder allgemeinen Erkrankung vom latenten Herd aus ist an die Sprengung des mechanischen Abschlusses durch ein Trauma oder Operation gebunden. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **Ad. Reinhardt**-Leipzig: Zur Serodiagnostik der Tuberkulose.

Für die Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose sind verschiedenartige Extrakte verwendet worden. Ich selbst habe seit Jahren Versuche mit Organextrakten gemacht, von der Idee ausgehend, einen dem Wassermannschen Luesleberextrakt ähnlichen für die Tuberkulosereaktion zu erhalten. Der Extrakt aus tuberkulös verändertem Organmaterial sollte nach genügender Entfettung mit Aether oder Azeton wasserlösliche oder alkohollösliche (Eiweiß- und Lipoid-) Substanzen aus Tuberkelbazillen und des tuberkulösen Gewebes enthalten. — Den so hergestellten methyl- und aethylalkoholischen Extrakten haftet der Fehler an, daß sie wegen ihres Lipoidgehaltes häufig stark mit seropositiven Luetikerseren positiv reagieren. — Nachdem ich in den ersten Versuchen diese Eigenschaften meines Extraktes fand, habe ich stets die Wassermannsche Reaktion mit jedem auf Tuberkulose zu untersuchenden Serum angestellt; Positive Tuberkulosesera reagieren bei negativer Wassermannscher Reaktion in großem Prozentsatz der Fälle so, daß dadurch die Verwendbarkeit der Extrakte für die Tuberkulosekomplementbindungsreaktion sichergestellt erscheint. Diese Erfahrungen regen zur weiteren Prüfung der Organextrakte an. — Unter mancherlei Proben habe ich einen geeigneten Extrakt aus einer tuberkulösen, verkästen Niere gewonnen. — Die hiermit gewonnenen Resultate sind einigermaßen genügend und lassen sich den mit den anderen Extrakten bisher erzielten Ergebnissen an die Seite stellen. Im ganzen konnte ich zirka 75—80 positive Resultate errechnen (nach Abzug der durch die Wassermannsche Luesreaktion ausgeschalteten Fälle). Besonders erwähne ich hier, daß in Differentialdiagnose mit Lues mehrfach positive Tuberkulosereaktion die Diagnose Tuberkulose entschied. Wichtig ist der starke Ausfall einer Tuberkulosereaktion bei klinisch zweifelhaften Fällen; auch hier sind, was den Wert der Methode eigentlich erst begründet, stark positive Ausschläge zu verzeichnen, die wesentlich zur Sicherung der Diagnose beitragen können; daß in mehreren Fällen die intra vitam gestellte positive Tuberkulosereaktion durch histologische Untersuchung, z. B. an Fisteln, Gelenken usw. durch Sektionen bestätigt wurde, sei zum Schluß noch erwähnt. (Gekürzter Selbstbericht.)

Vortrag **da Rocha-Lima**-Hamburg: Giftwirkung von Bayer 205.

(Kein Bericht eingelaufen.)

Herr **O. Lubarsch**-Berlin: Ueber Gewebezüchtung.

Vortr. erörtert zunächst kurz die Methodik, wobei er hervorhebt, daß die ursprüngliche Objektträger-Deckglasmethode Carrels trotz mancher Vorteile, die sie bietet, durch andere ergänzt werden mußte. Er betont dann den Wert der Gewebezüchtung für die Erforschung zahlreicher Fragen der Pathologie, nicht nur der Wachstumsvorgänge, sondern auch der Stoffwechselstörungen (sog. Degeneration), der Pigmentbildung, der Histogenese, Entzündung usw. Freilich habe man es auch hier nicht mit einer alleinherrschenden (souveränen) Methode zu tun, wohl aber mit einer, die doch sehr wichtige neue Aufschlüsse gäbe. Die Ergebnisse sind im allgemeinen umso eindeutiger, je einfacher gebaut die eingepflanzten Gewebestücke sind; in Fällen, in denen mannigfache verschiedenartige und verschiedene Entwicklungsmöglichkeiten darbietende Gewebe vorliegen, waren die Ergebnisse auch nicht hochwertig. So haben die im Institut des Vortr. von Herrn Dr. Shiomi vorgenommenen Untersuchungen über die Anpflanzung von Lymphknoten keine volle Bestätigung der Angaben Maximovs gebracht, wonach in den Kulturen aus Lymphozyten Granulozyten werden sollen. Es wurden zwar starke Wucherungen von Retikulum- und Bindegewebe-

zellen und Endothelien gefunden, auch Bildung von Plasma-, mehrkernigen Riesenzellen und Megakaryozyten ähnliche Gebilde; typische oxyphil gekörnte Leukozyten fanden sich aber nicht, wenn auch leukozytoide Zellen nicht fehlten und gelegentlich auch eine stärkere Oxyphilie des Leibes solcher Zellen, aber ohne deutliche Körnelung beobachtet werden konnte. Oxydasehaltige Leukozyten fehlten. In allen Versuchen waren grundsätzliche Unterschiede der Ergebnisse nicht vorhanden, gleichviel ob embryonales Material, Gewebe von jungen oder alten Tieren übertragen wurde. Nur Unterschiede dem Grade nach bestehen Auch der Zusatz von Knochenmark- und Nebennierenauszügen hatte nur den Erfolg, daß die Gewebe reichlicher und mannigfaltiger sich entwickelten.

Die Schwierigkeiten der Züchtung menschlicher Gewebe, die hauptsächlich in dem starken Gehalt von autolytischen Fermenten bestehen, konnten von dem Assistenten des Vortr. Dr. E. Wolff dadurch überwunden werden, daß statt Menschenplasma Kaninchenplasma mit Zusatz von Menschenserum als Nährboden benutzt wurde. Da gelang es z. B. zarte Kulturen vom Eierstock nicht nur von Föten, sondern auch von einer 50 jähr. Frau zu erhalten. Beim Fötus konnte deutlich auch epitheliale Neubildung beobachtet werden, bei der Frau nur starke Bindegewebewucherung

Vortr. betont zum Schlusse, daß die Züchtungsergebnisse insofern eine gute Stütze zellularpathologischer Auffassungen gegeben haben, als sie zeigen, daß die höchsten Lebenserscheinungen — Neubildung von Gleichartigem — unter den Kulturbedingungen nur den Zellen und nicht den Fasern oder der Grundsubstanz zukommen.

Herr **L. Moskowicz**-Wien: Biologische Krebshypothesen.

Trotz der Möglichkeit experimenteller Krebserzeugung wissen wir über das Wesen der Erkrankung nichts auszusagen und ich glaube, daß die Aussichten aus den Ergebnissen dieser Versuche Neues über das Wesen des Geschwulstwachstums zu erfahren sehr gering sind, da die Experimente ohne jede theoretische Vorstellung von dem, was eigentlich gesucht wird, ausgeführt wurden, sodaß die wenigen Ergebnisse nicht richtig verwertet werden können. Lubarsch hebt hervor, daß durch die Möglichkeit einer sicheren experimentellen Krebserzeugung die parasitären Theorien und die, welche das Geschwulstwachstum aus versprengten, embryonalen Keimen ableiten, endgültig erledigt sind. Der experimentell erzeugte Krebs braucht zu seiner Entwicklung eine gewisse Zeit und tritt auch auf, wenn die Pinselung beim Auftreten der präkarzinomatösen Warzen unterbrochen wird.

Das Geschwulstwachstum können wir nur als ein atypisches Wachstum gelten lassen und die ganze Frage nur als biologisches Problem verständlich darstellen. Albrecht, der bewußt nur den zweiten Teil seiner Hypothese (Atypie des Wachstums) berücksichtigt, deckt die Aehnlichkeit zwischen Geschwulstwachstum und Ontogenese auf. Der erste, von ihm vernachlässigte Teil des Problems (Tendenz zu vermehrter Zellteilung) ist aber der wichtigere. Dabei wird die Phylogenese zur Erklärung herangezogen. Nach der Virchowschen Reiztheorie müssen wir als Ausgangspunkt der Geschwulstbildung die Schädigung von Gewebselementen ansehen; dabei entsteht durch Selektion im Sinne Darwins (die robusteren, meist funktionell tieferstehenden Zellen überleben), durch Anpassung im Sinne Lamarks eine neue Zellrasse (Hauser), welche nicht mehr auf eine Funktion eingestellt ist und keinen Altruismus gegen die übrigen Körperzellen betätigt, die anaplastische Zelle Hansemanns. Diese Hochzüchtungstheorie ist sehr unwahrscheinlich, da der Krebs nicht auf dem Höhepunkt der Regenerationsfähigkeit auftritt, sondern in jenem Stadium, in dem sich das Gewebe schon der Atypie nähert. Es kommt aus dem tiefsten Niedergang der Regenerationskraft zu einem plötzlichen Aufstieg der Wachstumstendenz. Mutation gibt keine Erklärung

Die biologische Veränderung, die das Wesen der malignen Geschwulstzelle ausmacht, ist durch einen Entwicklungsvorgang erklärbar.

Rotters Theorie gleicht der Cohnheimschen und muß angesichts der Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung wie diese aufgegeben werden. Die Fähigkeit, durch fortgesetzte ungeschlechtliche Fortpflanzungsakte einen ganzen Organismus hervorgehen zu lassen, erwerben die Nachkommen der Urgeschlechtszellen durch eine langwierige Entwicklung, einen Reifungsvorgang, an dessen Ende eine ganz bestimmte Veränderung des Kernapparates steht, die

sich zur Zeit der sog. Reduktionsstellung abspielen dürfte Diese erhöhte, latente Wachstumsenergie wird durch die Befruchtung, ausnahmsweise ungeschlechtlich aktiviert.

Die Somazellen machen unter Leitung der endokrinen Drüsen eine ähnliche, schrittweise Entwicklung durch, wobei bei den funktionell höchststehenden Zellen die Teilungsfähigkeit verloren geht. In allen Organen erhalten sich Zellen in einem jugendlichen indifferenten Zustand, von denen Wachstum, Regeneration und unzweifelhaft auch blastomatöses Wachstum ausgehen kann, unter ähnlichen Vorgängen wie bei der Eireifung; wesentlich dabei ist nur der Umbau des Kernapparates.

Die Veränderungen an den Kernen, die sich bei ungeschlechtlich fortgezüchteten Protozoen nach einem „Depressionsstadium" finden und zur Wiedergewinnung der Fähigkeit zu vermehrten Teilungsfolgen führen, sind den Reifungsvorgängen der Geschlechtszellen ähnlich und in ihrer Wirkung einem Sexualakt gleichzustellen. Hertwig betont, daß er es für durchaus möglich hält, daß auch Metazoenzellen imstande sind, eine solche Reorganisation des Kernapparates vorzunehmen. Wird der Vorrat an Wachstumsenergie der Zellen im jugendlichen, indifferenten Zustand, der für ein Leben von Durchschnittsdauer typisch ist, über Gebühr beansprucht (Trauma, Entzündung, Teerpinselung usw.), so treten sie in ein Erschöpfungsstadium, in dem sich ebenfalls die Bereitschaft zu blastomatösem Wachstum, bzw. zu jener supponierten Reorganisation des Kernapparates einstellt. In der Keimbahn ist die Unsterblichkeit alles Lebens dadurch gewährleistet, daß am Ende einer typischen Entwicklung eine Geschlechtszelle geschaffen wird, welche wieder der Ausgangspunkt zum Aufbau eines Individuums der gleichen Art wird. Das Soma ist für gewöhnlich am Ende seiner Entwicklung zum Tode bestimmt. Als Blastom sehen wir am Ende des Lebens mancher somatischer Zellen (vermutlich unter der Einwirkung ähnlicher Kräfte, wie sie in den Geschlechtszellen tätig sind), einen Wachstumsvorgang auftreten, der, wie sein Ursprung nur den Befruchtungsvorgang nachahmt, so auch in seinem Produkt nur eine Karikatur eines Embryo liefert.

Die Einwirkung des Teers kürzt das Lebensalter eines Gewebes ab, sodaß das Karzinomalter früher erreicht wird.

Es wird nun die weitere Aufgabe darin bestehen müssen, auf Grund der neuen Fragestellung neue Experimente zu ersinnen und so festzustellen, ob die Hypothese als Arbeitshypothese brauchbar ist. (Eine ausführlichere Darstellung erscheint im Archiv für klin. Chirurgie.) (Gekürzter Selbstbericht.)

Aussprache zum Vortrag Moszkowicz: Askanazy stimmt zu, daß man sich bei der Wendung nicht beruhigen könne, das Blastom sei durch eine Zellrasse bedingt, die ihre erworbenen Eigenschaften vererbe. Man muß weiter experimentieren, um eine greifbare Aufklärung zu finden. Askanazy hat chemische Dauerreizung mit Einpflanzung fötalen Gewebes am gleichen Organ, am Magen, verbunden und positive Ergebnisse, sogar Sarkome erzielt. Eingehende Mitteilung erfolgt noch an anderem Ort.

Herr **L. Merk**-Innsbruck: Démonstration von Diapositiven und Präparaten von Lymphogranulomatose.

Vortr. zeigt zwei Mikrodiapositive von angetrockneten und gefärbten Lymphknotensaftausstrichen einer klinisch unzweifelhaften Hodgkinschen Krankheit mit den (bereits in V. A. 230 beschriebenen und abgebildeten) „Löffel" und „kammerigen" Sporen, die vom botanischen Standpunkt aus einem Thallophyten zuzuzählen sind. Vortr. regt an, entsprechende Nachuntersuchungen auszuführen. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **L. Merk**-Innsbruck: Brustkrebs. Demonstration mikroskopischer Präparate, von Diapositiven und Zeichnungen betreffend geschwulstechte Stärkekörner, eines Karotines und eines grünen Farbstoffes in Präparaten von Brustdrüsenkrebs.

Durch Besichtigung zerzupften und zertrennten, überlebenden Gewebes operierter (geschlossener) Brustkrebse und deren Lymphknoten fand Vortr. im Gezupfe „geschwulstechte" Stärkekörner. Vortr. hebt hervor, daß alle diese gefundenen Körner ein vollkommen einheitliches Gepräge darbieten und sohin einer und derselben Glumiflora zuzusprechen seien. Durch die sich diesen Befunden anschließenden Folgerungen sei es möglich, die bisher unerklärlichen Wucherungen bei Brustkrebsen in ein neues Licht zu rücken.

In frischen Brustkrebsen fand Vortr. einen gelben, nicht an Fett gebundenen Farbstoff, der nach Ansicht der Botaniker ein Karotin darstellt, der im auffallenden Licht ein bis jetzt noch nicht gesehenes grünes Aussehen darbot. (Ein solches „Krebsgelb" wird demonstriert.) Vortr. hält es für erlaubt anzunehmen, daß dieses Krebskarotin von den Krebszellen erzeugt wird und daß Brustkrebse lebende pflanzliche Zellen beherbergen. (Demonstration.) Weiterhin zeigt Vortr. farbige Zeichnungen eines sehr selten in Brustkrebsen vorkommenden, grünen, fettlöslichen, in seinen Eigenschaften noch nicht geklärten Farbstoffes. Zum Schluß demonstriert Vortr. eine farbige Zeichnung von einem Schnitt, der eine große Aehnlichkeit mit einem Adenom aufweise, in Wirklichkeit aber von einer Orchis-maculata-Blüte herrühre. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **L. Merk**-Innsbruck: Recklinghausensche Neurofibromatose; Demonstration von Mikrodiapositiven, betreffend Vorkommen geschwulstechter pflanzlicher Spuren.

Vortragender zeigt:

a) Das Mikrodiapositiv eines Schnittes durch eine Recklinghausensche Hautgeschwulst mit Fibrovasalbündeln, mit Steinzellen und Epidermiszellen, wie sie Blattoberflächen zukommen. Danach ist an der Geschwulstechtheit der pflanzlichen Gebilde nicht zu zweifeln.

b) Ein Mikrodiapositiv eines Schnittes derselben Geschwulst mit pflanzlichen Epithelzellen und pflanzlichen Kristallzellen.

Vortragender will damit dartun, wie leicht solche pflanzliche Spuren übersehen werden können. (Gekürzter Selbstbericht.)

Aussprache: Lubarsch: In Merks Präparaten liegen pflanzliche Gebilde als Fremdkörper vor, z. T. mit geweblichen Reaktionen darum herum. Die Fremdkörper können durch Behandlung in den Körper gelangt sein. Auch das Pigment in den Merkschen Präparaten ist pflanzlicher Natur. Die Stärkehörner Merks sind nicht tierische, sondern pflanzliche Stärke.

Pommer: Es können sehr wohl pflanzliche Fremdkörper in den Organismus gelangen. Was die Stärkekörner betrifft, muß man auch an die tierische Stärke erinnern. Aehnliche Gebilde, d. h. Pflanzenzellen (Stein- und Klebezellen), fand Dr Weski im Alveolargewebe nach Zahnextraktion eingeheilt.

Gg. B. Gruber: Wie kommen die pflanzlichen Fremdkörper in die Gewebe der Merkschen Präparate? Bei Gewächsen pflegen viele Laien unserer Gegenden Brei- und pflanzliche Samen- oder Kräuterumschläge zu machen. Die geblähte und gedunsene Haut wird gerieben, zerkratzt; durch mechanische Gewalt werden allerkleinste Partikel unter die Haut gelangen und dort verschleppt.

Schmorl: Auch durch Injektionen gelangen mit unsauberen Mitteln Pflanzenzellen in den Körper.

Oberndorfer: Derartige Fremdkörper können auch durch die Darmwand in den Organismus eingepreßt werden und weitab vom Eintrittsort sich vorfinden.

Wohlwill fand in einem Neurofibrom pflanzenzellartige Gebilde und angelagerte Riesenzellen. Häufige Betastung und unbemerkte minutiöse Verletzungen sind am Eintritt solcher Fremdkörper wohl schuld.

Jaffé weist auf die Regelmäßigkeit des Vorkommens von Karotin im Tierkörper hin, z. B. im Corpus luteum des Rindes. Die Nahrungsaufnahme kann eine Rolle dabei spielen.

Herr **Singer**-München: Ueber reaktive Veränderungen in der Umgebung karzinomatöser und sarkomatöser Hirntumoren. (Gemeinsame Untersuchung von Neubürger und Singer.)

Untersucht wurden Karzinommetastasen, 3 in das Gehirn eingewachsene Karzinome, eine Grawitz-Metastase, 3 primäre Hirnsarkome, 2 Sarkommetastasen bezüglich der reaktiven Veränderungen in ihrer Umgebung. Bei den Karzinomen fanden sich schwere Nervenzelldegenerationen, die als toxisch bedingt aufgefaßt wurden. Ferner fanden sich plasmatische und faserige gliöse Reaktionen in wechselndem Ausmaße; nur in einer Minderzahl von Fällen war die Glia regressiv verändert, z. T. amöboid umgewandelt. Das Mesenchym reagierte mit Gefäßerweiterung, Blutungen, z. T. Sproßbildung und Gefäßvermehrung. Die Sarkome verdrängen im allgemeinen ihre Umgebung, die für gewöhnlich keinerlei reaktive Veränderungen zeigt. Eine Sonderstellung nahm

ein Sarkomfall ein, um den sich eine exzessive Gliawucherung gebildet hatte, die im histologischen Bilde von einem selbständigen Gliom nicht zu unterscheiden war. Die Grawitz-Metastase verhielt sich ähnlich wie die Karzinommetastasen; außerdem zeigte sie eine Umwallung durch Fibrinmassen.

Ausführliche Arbeit von Neubürger und Singer erscheint in Virchows Archiv. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **E. Epstein**-Wien: Beitrag zur Chemie, Pathologie und Systematik der Gaucherschen Krankheit.

Unter Hervorhebung der Verdienste der Wiener Schule (Schlagenhaufer) an der Erforschung der Gaucherschen Krankheit demonstriert Vortragender die innere Struktur der Gaucherzellen, ihre Anordnung und ihr Verhalten im Gewebe, insbesondere in Milz, Leber und Knochenmark, ferner ihre Entstehung aus Sinusendothelien und retikulären Zellelementen mit ihrer phagozytären Betätigung. Bei der G-Krankheit handelt es sich um eine Systemerkrankung des gesamten retikuloendothelialen, bzw. histiozytären Apparates der blutbildenden Organe. (Barat, Jaffé, Pick.)

Ueber die chemische Natur der Gauchersubstanz hat Vortragender im Bd. 145 der biochemischen Zeitschrift (1924) berichtet.

Die Krankheitsursache ist unbekannt. Das familiäre Vorkommen (in 40%), sowie das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechtes läßt als Vorbedingung für ihre Entstehung an konstitutionelle Disposition denken. Unter den die G-Krankheit auslösenden Momenten könnte unter anderm auch der Tuberkulose eine Bedeutung zukommen (20% der Fälle sterben an Tuberkulose), sowie toxischen Schädigungen bakterieller Natur, die die Speicherung gewisser Abbauprodukte des Zellstoffwechsels bewirken könnten und zugleich auch den Anstoß zur proliferativen Zellneubildung geben würden. (Gekürzter Selbstbericht.)

Diskussion zu Vortrag Epstein:

Petri konnte nie in gut erhaltenen Gaucherzellen Fett oder Lipoid nachweisen, wohl aber in zerfallenen Gaucherzellen Substanzen, welche als Phosphatide (Cerebroside) gelten müssen.

Siegmund: In Fällen, die er und Fahr beschrieben, zeigten die entsprechenden Zellen Gehalt an Cholesterin und Lipoiden. Es gibt auch lokale Resorptionsxanthome ohne färberisch greifbares Lipoid.

Lubarsch: Siegmunds Fälle können keine typischen Gaucher-Fälle gewesen sein. In verschiedenen Fällen Picks war keine Lipoidreaktion vorhanden.

Lieb: Es ist auffallend, daß in den Gaucherzellen Kerasin gespeichert wird, obwohl dieser Stoff in Gehirn und anderen Organen nur in sehr geringer Menge vorkommt. Eher hätte man Cerebron erwarten sollen.

Schneider hat in Milz, Leber und Knochenmark Gaucher-ähnliche Zellen gesehen, bedingt durch Resorption einer Substanz, welche die Markscheidenfärbung, nicht aber Lipoidreaktion gab. In diesem Falle bestand diffuse Hirnsklerose, welche wohl die Grundlage für die Stoffwechselstörung darstellte.

Herr **Carl Sternberg**-Wien: Ueber eigenartige Ablagerungen eines eiweißartigen Körpers in den Retikulo-Endothelien bei Pädatrophie. (Nach Untersuchungen von Dr. Akiba.)

Bei der Obduktion eines an einem schweren Magen-Darmkatarrh verstorbenen 22 Monate alten Kindes wurden in den Retikulo-Endothelien von Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark und Leber eigenartige, dunkle, krystallinische, doppeltbrechende Einschlüsse gefunden, die zunächst den Eindruck von lipoiden Substanzen machten. Da sie aber in fettlösenden Mitteln unlöslich waren und bei Fettfärbungen ungefärbt blieben, mußte diese Annahme fallengelassen werden. Die weitere Untersuchung zeigte, daß sie durch Säuren und Lauge zerstört, durch Lugolsche Lösung, Silbernitrat, Sublimat usw. nicht verändert wurden. Eine befriedigende Erklärung dieser Einschlüsse kann nicht gegeben werden, es ist aber am wahrscheinlichsten, daß es sich um eiweißartige Körper handelt, die bei der schweren Ernährungsstörung abgebaut worden waren und von den Retikulo-Endothelien aufgenommen wurden. (Selbstbericht.)

Sitzung am 26. September 1924, vormittags.
Gemeinsam mit Internisten, Chirurgen und Zahnheilkundigen.
Vorsitzende: **Kraus**-Berlin, **Schmorl**-Dresden, **Payr**-Leipzig.

Herr **G. Pommer**-Innsbruck: Referat über Osteoporose.

Nach Hinweisen auf die bekannten Tatsachen der chronischen Osteoporoseformen infolge ungenügender Ersatzleistungen durch die Anlagerungsvorgänge gegenüber den Schwundwirkungen durch die physiologischen Resorptionsvorgänge bei Inaktivität, im Senium usw. beschäftigt sich Redner wesentlich mit den durch Sudeck, Kienböck, Wichmann, Stoltz, Schmorl, Loser und andere ermittelten und verfolgten Tatsachen der akuten Osteoporose. Diese ist einerseits bei ihrem örtlichen Auftreten durch Stauungs- und Kollateral-Hyperämie und die dadurch bedingte gesteigerte ostoklastische Resorption in Anschluß an die von Hermann Meyer schon 1873 vertretene Anschauung erklärbar, andererseits wird sie allgemeiner und ausgebreiteter ausgebildet, wofür auch die pysiologisch-chemischen Untersuchungen an hungernden Tieren und Menschen durch Voit, Munk, Buciani, Belege lieferten.

Die eben genannten Vorgänge des akuten osteoporotischen Knochenschwundes lassen sich auf ostoklastische, autophage Arrosion beziehen, zu der es seitens der in der Knochensubstanz eingeschlossenen Blutgefässe, bzw. deren Wandzellen kommt. Zur Unterstützung dieser Vorstellung weist der Referent auf die bereits lange Zeit von ihm selbst, sowie von Schaffer und Ebner und auch von Konjetzny u. a. erbrachten Belege, daß die Ostoklasten einer Metamorphose der Gefäßwandzellen entstammen, und sich unter Erhöhung des Blut- und Gewebedruckes ostoklastisch resorbierend betätigen.

Für eine nicht in zellulären, sondern in hypothetischen humoralen oder halisteretischen Einwirkungen des Markes, bzw. Cambiums begründete Resorption ergibt die mikroskopische Untersuchung bei den verschiedenen Osteoporoseformen, auch bei denen der Barlowschen Krankheit, der pseudorachitischen Osteoporose (Stöltzner) und der Osteogenesis imperfekta keinen Beweis; die eben genannten Osteoporoseformen beruhen überwiegend mehr auf dem Abbau nicht kompensierender Anbauzustände als auf Steigerungen des Abbaues.

Die Osteoporose, die bei Osteomalazie und Rachitis zur Ausbildung gelangt, stellt nicht eine von vornherein mit diesen Krankheitszuständen einhergehende oder sie etwa bedingende Teilerscheinung dar. Sie kommt einerseits unter örtlichen Bedingungen (so im Bereiche der periostalen Auflagerung wohl unter kollateralen Hyperämiezuständen), andererseits aber in allgemeiner Ausbreitung infolge der verschiedensten zur Atrophie führenden Begleitumstände und Auswirkungen der Krankheitsverhältnisse bei Osteomalazie und Rachitis zur Entstehung Sie kann im besonderen bei Osteomalazie eine verstärkte, namentlich an mazerierten Knochen sichtbar werdende Ausbildung erlangen, wenn es in solchen osteomalazischen Knochen zur Ausbildung von Ostitis fibrosa kommt.

Für die Zurückführung solcher Befunde auf Phlegmasieveränderungen von der Art, wie sie Pommer 1919 in einem Knochenzystenfalle nachgewiesen, d. h. für die Zurückführung mit Reizungszuständen kombinierter Stauungsverrichtungen stellen die bei einem senilen Osteomalaziefall innerhalb der tubulösen Spongiosabalken der Schädeldiploe von I. F. Lang erhobenen auffälligen Befunde von herdmäßiger Ostitis-Fibrosa-Entwicklung Belege dar, deren Bilder sich mit einschlägigen Befunden Askanazys aus dem Jahre 1901 decken, wenn sie auch dort anders gedeutet sind. Es ergaben sich hierbei auch Hinweise dafür, daß die Kombination der Osteomalazie mit Ostitis fibrosa auf den manigfachen Einbiegungen, Verschiebungen, kurz Verlaufsveränderungen der betreffenden osteomalazisch nachgiebig gewordenen Knochenbalken und auf den so örtlich bewirkten Stauungs- und Reizungszuständen des Markes beruht. Das Referat war durch Vorführung zahlreicher Lichtbilder ausgezeichnet. (Selbstbericht).

Herr **R. Kienböck**-Wien: Referat über Osteoporose.

„Osteoporose“ ist im allgemeinen gleichbedeutend mit „innerer Knochenatrophie“, mag daher auch „porotische Atrophie der Knochen“ genannt werden. Man kann die Veränderung nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen. Die Haupteinteilung hat zu geschehen nach der Natur der zugrundeliegenden Affektionen; es sind hier folgende 4 Arten zu nennen:

1. „Einfache“ oder „echte“ Osteoporose. a) chronische, b) akute Form, diese meist „acute Knochenatrophie“ genannt.

Die folgenden 3 Arten stellen „unechte“ oder „komplizierte“ Osteoporose vor.

2. Krankhafte trophisch-dyskrasische Osteoporose. Hier sind besonders zu nennen: Rachitis, Osteomalazie, Osteopsathyrose und Pagetsche Knochenkrankheit. Bei diesen Krankheiten zeigen sich im Röntgenbild in den Schaftteilen von Extremitätenknochen nicht selten quere helle Zonen, diese sind als „Resorptionsringe“ besser: „Kalklose Umbauzonen“ (Looser) zu benennen; außerdem gibt es auch einen „Massenumbau“ in der ganzen Längsausdehnung des Knochens mit vollkommener Aufhellung des Bildes.

Die folgenden 2 Arten stellen nicht nur „unechte“ Osteoporose, sondern zugleich auch „Destruktions-Osteoporose“ vor.

3. Entzündliche oder ostitische Osteoporose, häufig mit Knochenfraß (Karies), ohne oder mit Eiternng, manchmal mit Nekrose. Hierher gehören auch die meisten Arten von Gelenkkrankheiten.

4. Geschwulstige Osteoporose: a) primäre Neoplasmen und verwandte Affektionen. Dazu gehören auch die solitären Nelatontumoren (sogenannte „Knochenzysten“) und die multiple Recklinghausensche Knochenkrankheit, auch Echinokokkose der Knochen kann hierher gerechnet werden.

b) Metastasen: Davon kann man 4 Formen unterscheiden: 1. rein osteolytische Metastasen; 2. osteolytische Metastasen mit zarter knöcherner Schalen- und Gerüstbildung; osteokortex- und trabekelplastische, im wesentlichen osteolytische Metastasen (eine Abart von 1), manchmal mit Zystenbildungen; 3. fleckig gemischte osteolytische und zugleich stark osteoplastische Metastasen; 4. rein osteoplastische Metastasen. Bei den 2 letzteren Formen sind an den Knochen meist auch äußere Geschwulstmassenauflagerungen vorhanden, „Hyperostosen“.

Alle geschwulstigen Knochenkrankheiten kommen sowohl in engumschriebener Form (besonders als Knoten) vor, als auch als weiter ausgebreitete, diffuse Veränderungen (meist als Durchwucherungen, Infiltrationen).

Das Röntgenbild zeigt demnächst und als weitaus Erstes nur die kalkhaltigen Knochenmassen (als ob es Bilder von mazerierten Knochen wären), dagegen kann man die Art der dazu gehörenden Veränderungen im Innern und an der Außenseite, ich meine die Natur des unverkalkten Gewebes mangels einer Innenzeichnung im Bild nicht direkt erkennen, man kann also nicht unmittelbar entscheiden, ob im verkalkten Knochen normales (lymphoides oder fettiges) Mark ist, oder fibröses schwieliges Gewebe, Knorpelmassen oder osteoides Gewebe, entzündliche Granulationen, sarkomatöse oder karzinomatöse Geschwulstmasse, ob deutlich erkennbare große Höhlungen mit Gewebe, Blut, klarer Flüssigkeit oder Eiter gefüllt sind; nach dem Schattenton kann man darüber kaum etwas Verläßliches aussagen. Doch ist man imstande, auf indirektem Wege aus dem Studium der eigentümlichen Kombinationen der vielen, dabei übersichtlich dargestellten Details der Bilder des verkalkten Knochens weitgehende Aufschlüsse zu geben, und daher — selbst in vorher ganz unklaren Fällen — die Diagnose der zugrundeliegenden anatomischen Veränderung zu stellen, und zwar auf der breiten Grundlage der Trias von guten Kenntnissen auf dem Gebiete der Radiologie, der Klinik (Symptomatologie) und Pathoanatomie.

(Projektion von Röntgenbildern von pathologisch- und speziell differentialdiagnostisch bemerkenswerten Fällen). (Selbstbericht).

Herr **Looser**-Winterthur: Referat über Osteoporose.

Das Wesen der Osteoporose besteht in einem Mißverhältnis zwischen Apposition und Resorption im Knochen, und zwar meistens in einer Hemmung, d. h. Verminderung der physiologischen Apposition bei normaler Resorption, seltener in einer wirklich vermehrten Resorption. Die Resorption geht nach dem normalen zellulären Typus vor sich durch Ostoklasten, in geringem Umfange auch durch perforierende Kanäle; das gilt auch für alle Formen der Osteoporose.

Allgemeine Osteoporose ist die Begleiterscheinung verschiedener Erkrankungen des Skeletts, der Osteogenesis imperfekta, der Rachitis und Osteomalacie. Auch Erkrankungen innersekretorischer Drüsen werden zuweilen von

Osteoporose begleitet, ebenso manche Ernährungsstörungen, z. B. die bei chronischen Pankreas- und Gallenfisteln und der Skorbut junger Individuen. Die Hungerosteopathien fallen größtenteils in das Bild der Rachitis und Osteomalacie, seltener in das der Osteoporose.

Die häufigste Form der Osteoporose ist die senile, die ihre Ursache in Alterserscheinungen hat, im Erlahmen der physiologischen Apposition am Knochen. Klinisch macht sie wenig subjektive Erscheinungen, führt aber in schweren Fällen zu hochgradiger lumbodorsaler Kyphose und evtl. auch zu Beindeformitäten (Pseudo-Pagetsche Erkrankung der Franzosen). Gegenüber der Osteomalacie fehlt ihr die Schmerzhaftigkeit der Knochen, auch Beckendeformitäten fehlen, die aber nur in schweren, langdauernden Fällen von Osteomalacie vorhanden sind. Nur in schweren Fällen können Schmerzen auftreten, die aber von lokalen Stellen des Skeletts (z. B. von Rippeninfraktionen) ausgehen. Hochgradig porotische Knochen können im Präparat biegsam und schneidbar sein, wenn die sonst normal verkalkte Knochensubstanz zu sehr feinen Lamellen reduziert ist.

Die Osteoporose bei organischen Nervenerkrankungen (zuweilen bei Tabes und Syringomyelie) ist am Skelett ungleichmäßig verteilt und wahrscheinlich Folge von Ernährungsstörungen der Knochen durch Lähmung vasomotorischer Nerven.

Die von Sudeck als reflektorische, trophoneurotische, von Kienböck als akute Atrophie bezeichnete, lokale Form der Knochenatrophie tritt oft nach entzündlichen und traumatischen Erkrankungen an der erkrankten Extremität auf, namentlich nach langer Fixierung derselben und erscheint zunächst als verschwommene, fleckige Aufhellung der Knochen im Röntgenbild, das in späteren Stadien meist wieder scharfe, aber atrophische Knochenstrukturen zeigt. Die akute Atrophie wird fast regelmäßig von Muskelatrophie, von vasomotorischen Störungen der Haut und der Weichteile, von Oedem und Gelenkversteifungen begleitet, die aber nicht als Folge der Knochenatrophie, sondern als gleichzeitige Folgen der auch die Knochenatrophie auslösenden Ursache aufzufassen sind. Die trophoneurotische Hypothese ist als unbegründet abzulehnen. Als Ursache der akuten Knochenatrophie und der sie begleitenden Weichteilveränderungen müssen wir durch Entzündungen oder Inaktivität oder durch beides zugleich hervorgerufene Zirkulationsstörungen ansprechen, wobei die Inaktivität insofern eine bedeutende Rolle spielt, als die normale Funktion der Muskeln eine wesentliche Vorbedingung für die normale Zirkulation in den Extremitäten und im Knochen ist. Das geht (Friedel und Schinz) aus den anatomischen Untersuchungen von Langer (1875) hervor, der der Muskelaktion geradezu eine Pumpwirkung nicht nur für die Zirkulation in der Muskulatur, sondern insbesondere für die unter besondern Verhältnissen stehende Zirkulation im Knochen zuspricht.

Die eigenen anatomischen Untersuchungen bei der akuten Knochenatrophie bestätigen die ausschlaggebende Rolle der Zirkulationsstörung beim Zustandekommen derselben

Die akute Knochenatrophie macht, wie die allgemeine Osteoporose, selbst nur wenig klinische Erscheinungen, in schweren Graden Empfindlichkeit oder mäßige Schmerzen bei Belastung der Knochen, die mit ihr aber so oft vergesellschaftete Muskelschwäche, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Gelenke usw., sind auf die aus der gleichen zirkulatorischen Ursache wie die Knochenatrophie entstandenen Weichteilveränderungen zurückzuführen.

Die akute Knochenatrophie und die ihr meist zugesellten Weichteilstörungen können gelegentlich mit Gelenktuberkulose verwechselt werden.

Zur Verhütung der akuten Knochenatrophie ist rasche Beseitigung der primären Ursache anzustreben und die möglichste Vermeidung oder Abkürzung der Immobilisation der erkrankten Extremität und ihre funktionelle Behandlung zu empfehlen; wo sie einmal aufgetreten ist, sind aktive Bewegungen, die in ihrer Wirkung durch passive nicht ersetzt werden, das wirksamste Mittel, daneben alle Maßnahmen, die die Zirkulation fördern, Heißluft, Massage, Bäder. Stauung und Immobilisation wirken entgegengesetzt.

Die akute Knochenatrophie heilt bei funktioneller Behandlung nach Monaten aus und bleibt nur bei Anhalten der primären, auslösenden Ursache dauernd bestehen. Längerer Bestand der chronisch entzündlichen Weichteilstörungen kann zu dauernder Versteifung der befallenen Gelenke führen.

(Selbstbericht.)

Herr **Ad. M. Brogsitter**-München: Ueber die Ablagerung harnsaurer Salze bei der Gelenkgicht und deren Folgeerscheinungen.

Vortragender berichtet unter Demonstration zahlreicher Diapositive und mikroskopischer Präparate über die hauptsächlichsten und wichtigsten Resultate seiner Untersuchungen an einem großen Gelenkgichtmaterial. Die Befunde liefern den Beweis, daß die gichtische Gelenkerkrankung sich bis zur schwersten Arthritis deformans mit allen ihren charakteristischen Zeichen auswirken kann. Ganz gewiß ist die Arthritis urica nicht die alleinige Auslösungsmöglichkeit eines deformierenden Gelenkleidens. Eine mehr schleichend verlaufende Gelenkgicht kommt aber sicherlich als auslösende Ursache einer Arthritis deformans viel häufiger in Betracht als man gemeinhin annimmt. (Selbstbericht.)

Herr **C. Kayser**-Berlin: Die therapeutische Beeinflussung gichtischer und rheumatischer Erkrankung durch Strontiumsalze.

Intravenöse Injektion von „Strontisal" (hergestellt durch die chemischen Werke Berlin-Marienfelde) in zwei- bis dreitägigen Intervallen ließen in zahlreichen Fällen von Gicht, rheumatischen Erkrankungen, Ischias, Lumbago, Neuralgie und Migräne eine wesentliche Besserung der Beschwerden beobachten. Kontraindikationen bestehen bei der völligen Ungiftigkeit der Strontiumsalze nicht, abgesehen von Herzfehlern, bei denen sich jede intravenöse Therapie von selbst verbietet. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **Schmorl**-Dresden: Anämische Nekrosen im Schenkelkopf.

Herr Schmorl bespricht unter Vorweisung von Abbildungen die bei Schenkelhalsbrüchen vorkommenden partiellen Nekrosen im Schenkelkopf. Sie finden sich bei subkapitalen und bei lateralen (eingekeilten) Brüchen häufig. Sie sind darauf zurückzuführen, daß eine große Anzahl der im synovialen Ueberzug des Schenkelhalses verlaufenden Arterien bei der Fraktur zerreißt. Eine Zerreiß ung sämtlicher Gefäße hat eine nahezu vollständige Nekrose des abgebrochenen Kopfes zur Folge. Denn die im Lig. teres verlaufenden Arterien sind nicht imstande, den Kopf zu ernähren. In solchen Fällen bleibt stets ein großer Bezirk an der Fovea am Ansatz des runden Bandes erhalten zum Beweis dafür, daß vom Bande arterielle Aeste in den Kopf eindringen. Nur in einem, ein jugendliches Individuum betreffenden Falle war an dem abgebrochenen, operativ entfernten Kopfe, der nach dem Operationsbefund nicht mehr mit dem synovialen Ueberzug des Halses in Verbindung stand, keine nekrotischen Vorgänge zu beobachten, Mark und Knochen waren vollständig erhalten. Bei 2 subkapitalen Schenkelhalsbrüchen älterer Individuen mit vollständiger Zerstörung sämtlicher, vom Hals aus eindringender Gefäße, war der Kopf bis auf das Foveagebiet nekrotisch.

Es muß dahingestellt bleiben, ob bei jugendlichen Individuen partielle Nekrosen ebenso häufig wie bei alten vorkommen. Vortragender hat bisher nur den eben erwähnten untersucht, die übrigen Fälle betrafen sämtlich Individuen über 60 Jahre. Am Gelenkknorpel wurden selbst bei ausgedehnten Knochennekrosen keine Nekrosen beobachtet. Es finden sich bei älteren Fällen arthritische Veränderungen, die sich von der Arthritis deformans unterscheiden. Ob letztere im Anschluß an die Knochennekrosen sich entwickelt, wie Axhausen annimmt, ist fraglich, in einigen Fällen fand sich geringfügige Arthritis deformans, doch waren die Frakturen frisch, sodaß es viel wahrscheinlicher war, daß sie schon vor dem Bruch bestanden hatte. Randwulstbildungen können auch traumatischen Ursprungs sein.

Verfasser weist am Schlusse darauf hin, daß er am Schenkelkopf auch ohne Frakturen in einzelnen seltenen Fällen anämische blande Nekrosen gefunden hat, deren Genese nicht mit Sicherheit aufgeklärt werden konnte. Sie sind vielleicht den bei Köhlerscher Krankheit, bei der sogenannten Malacie des Os lunatum und naviculare von Axhausen untersuchten Nekrosen gleichzustellen. (Gekürzter Selbstbericht).

Aussprache: Munk-Berlin: Tophi fallen auch mitten in der Phalanx aus; d. h. sie fallen nur im saftreichen Gewebe und im Gelenksaft aus.

Rabl-Berlin: Vielleicht ist Osteoporose bei Zirkulationsstörungen nicht nur auf Druck durch die Gefäße, sondern auf gleichzeitige Säuerung zu beziehen. (Vergl. Rabls Arbeit in Virch. Arch.) Man kann solche Säuerung durch Gaben von NH_4Cl machen und Knochenweichheit erzielen. Die alte Vorstellung der

Halisterese ist natürlich hinfällig. Und doch könnte eine Kalkberaubung im Spiel sein, welche optisch nicht, wohl aber chemisch faßbar sein müßte.

Heine-Dresden berichtet über Arthritis deformans der Metatarso-Phalangealgelenke II-V. Primär scheint dort Arthritis deformans nicht vorzukommen, wohl aber sekundär im Anschluß an die Köhlersche Krankheit. Hochgradige, daran vorkommende Resorptionsvorgänge haben nichts mit Arthritis deformans zu tun. Am I. Metatarsophalangealgelenk kommt Arthritis deformans öfter vor, ebenso Resorptionsdefekte. Die Arthritis deformans ist auf Schädigung des Gelenkknorpels zu beziehen.

Herr **Scheminzky**-Wien: Demonstration einer Universal-mikroskopierlampe.

Die Lampe besteht aus einem Lampentubus, in den zentrierbar eine kleine elektrische Glühbirne eingesetzt ist; außerdem enthält der Tubus noch ein verstellbares Hilfslinsensystem. Die Lampe wird direkt am Abbeschen Beleuchtungsapparat des Mikroskopes befestigt, wodurch einerseits die Lichtstärke der Lampe voll ausgenützt wird, andererseits störendes Nebenlicht abgeblendet wird. Bei Mikroskopen mit kleinem, bzw. mittlerem Beleuchtungsapparat wird die Lampe in den Blauglasträger eingehängt, beim großen Beleuchtungsapparat in diesen eingesteckt. Die Befestigung ist mit einem Griff durchzuführen und sicher festhaltend. Als Lichtquelle werden spezielle Niedervoltlämpchen mit engem Spiralfaden verwendet, die eine große Lichtstärke entwickeln. Sie können mit einer Akkumulatorenbatterie betrieben werden, oder durch Anschluß an eine Lichtleitung unter Zwischenschaltung eines Transformators oder Widerstandes.

Die Vorteile der neuen Lampe bestehen in ihrer vielseitigen Verwendbarkeit. Sie reicht im Hellfeld bis zur Verwendung der stärksten Vergrößerungen aus; sie liefert auch ein lichtstarkes Dunkelfeld. Daß sie übrigens auch mit dem Polarisationsapparat und dem Vertikalilluminator gebraucht werden kann, sei nebenbei erwähnt. Die Helligkeit reicht aber auch vollkommen aus, um Mikroaufnahmen nicht nur im Hellfeld, sondern auch im Dunkelfeld und in den anderen genannten Arten der Beleuchtung herzustellen. Wird das Mikroskop, wie bei der Projektion horizontal gelegt, und am Kondensor die Lampe befestigt, so können für einen kleinen Kreis Präparate auch bei stärkeren Vergrößerungen auf eine Fläche von ca. 50 × 50 cm projiziert werden. Befestigt man in dieser Stellung am Okularende den eigenen Mikroskopspiegel mit Hilfe eines der Lampe beigegebenen Spiegelträgers, so werden die Lichtstrahlen nach unten reflektiert und das horizontalliegende Bild kann auf einer Zeichenfläche nachgezogen werden. Auf einem Stativ befestigt, dient sie als Lichtquelle zum Präparieren. Wird Lampe und Stativ mit Hilfe des Spiegelträgers am Okularende befestigt, so ersetzt sie einen Vertikalilluminator, bzw. dient zur Beleuchtung einer binokulären Lupe. In dieser Form eignet sie sich ganz besonders zur Mikroskopie der Kapillaren der menschlichen Haut, evtl. unter Benutzung eines bei der Erzeugungsfirma erhältlichen Kapillargrünfilters.

Von sonstigen Verwendungsmöglichkeiten seien noch erwähnt: Lichtquelle für kleine und große Saitengalvanometer, Spiegelgalvanometer, Augen- und Ohrenspiegeln usw. Die Lampe ist in Oesterreich patentiert, in Deutschland zum Patent angemeldet. Sie wird von der Firma Castagna & Co., Wien IX. Schwarzspanierstraße 17, erzeugt. (Selbstbericht).

Sitzung am 26. September 1924, nachmittags.

Vorsitzender: **Ernst**-Heidelberg.

Herr **J. Zeissler**-Altona: Referat über die anaeroben Bazillen.

Die anaeroben Bazillen lassen sich in eine größere Zahl verschiedener, untereinander wohl zu unterscheidender, konstanter Arten einordnen. Alles was als „Formenkreise", „Mutationen", „Varitationen" oder künstliche „Umwandlungen" bei Anaerobiern bis jetzt beschrieben worden ist, beruht auf Täuschung durch unreine oder falsch beurteilte Kulturen. Entgegen der noch heute fast allgemein herrschenden gegenteiligen Anschauung gehört die Klasse der anaeroben Bazillen zu den bestgeordneten und gründlichst und erfolgreichst durchgearbeiteten Gebieten der gesamten Bakteriologie. Die Unterscheidung und Artbestimmung der anaeroben Bazillen steht an Einfachheit und insbesondere an Sicherheit den leistungsfähigsten bakteriologisch-diagnostischen Verfahren, wie z. B. der Cholera- und Typhusdiagnose mindestens gleich, ist sehr vielen

anderen diagnostischen Verfahren, wie z. B. der Ruhr- oder Milzbranddiagnose mehr oder weniger überlegen.

Die praktische Brauchbarkeit der vom Verfasser seit 7 Jahren benutzten Technik (Handbuch der mikrobiologischen Technik Kraus-Uhlenhut 1923 II. Bd. Urban & Schwarzenberg) und die Richtigkeit der mit ihr gewonnenen Ergebnisse ist durch systematische, biochemische, (vorläufig 55 verschiedene Anaerobenstämme gegen 12 verschiedene Kohlehydrate), serologische (vorläufig 62 verschiedene Anaerobenstämme gegen 25 verschiedene Immunseren) Vergleichsuntersuchungen sowie durch vergleichende Prüfung von Teststämmen der ersten Autoritäten (Eugen Fraenkel, Emanuel v. Hibler, Weinberg und Séguin) gesichert.

Von den reichlich eineinhalbtausend im Institut des Vortragenden von ihm und seinen Mitarbeitern untersuchten verschiedenen Anaerobenstämmen, werden zirka 600 in der Sammlung des Vortragenden aufbewahrt.

Den, entgegen der heute noch herrschenden allgemeinen Ansicht, hohen Stand ihrer Entwicklung verdankt die Anaerobenbakteriologie in erster Linie den Arbeiten Emanuel v. Hiblers, dessen umfassendes, 1909 erschienenes Buch „Untersuchungen über die pathogenen Anaerobier" auch heute noch die Grundlage der gesamten Anaerobenbakteriologie bildet. (Selbstbericht.)

Herr **S. Abramow**-Sofia: Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen bei der Wilsonschen Krankheit (Pseudosclerosis Wilson-Strümpell).

Die Gehirnveränderungen bei der Wilsonschen Krankheit lokalisieren sich nicht nur in den Nucleis lenticularibus. Die letzten werden am schwersten angegriffen (die Putamina), aber analoge Veränderungen findet man auch in anderen Ganglien und in der Hirnrinde.

Die Noxe (vielleicht infektiöser Natur) greift zuerst die Blutgefäße, deren Veränderungen sich durch Zirkulationsstörungen, lymphozytäre Infiltrationen um die Kapilläre und Präkapilläre und, hauptsächlich durch Nekrosen der Wandungen der Präkapilläre, manifestieren.

Die Nekrosen der Gefäßwandungen greifen auf die Hirnsubstanz über und verursachen Erweichungsherde.

Erweichungsherde bilden sich auch um größere Gefäße, die selbst intakt bleiben.

Die Reaktion des Neurogliagewebes dokumentiert sich durch geringgradige Zellenvermehrung (Zellen mit abnorm großen Kernen). Gliafaservermehrung wurde nicht konstatiert.

Die Leberveränderungen haben den Charakter einer atrophischen Cirrhose. (Selbstbericht.)

Herr **E. Herzog**-Heidelberg: Zur Pathologie des Sympathicus (mit Demonstration von Abbildungen).

Bei einem Fall von Kehlkopf-Ca mit Metastase im Ganglion cervicale sup., einer Tuberkulose, einer Atherosklerose und Tabes, fanden sich mit der Bielschowskyschen Neurofibrillen- und mit der Nisslschen Methode Veränderungen der sympathischen Ganglienzellen, die in den Veränderungen der Zellen des Zentralnervensystems und der Spinalganglien ihr Analogon finden. Im wesentlichen handelt es sich um folgende Veränderungen der Ganglienzellen: Vakuolisation des intrazellulären Neurofibrillengerüstes, Verklumpung und feinkörniger Zerfall desselben, Schrumpfung oder Quellung der Zellen mit allmählicher Auflösung der Neurofibrillen. Dazu kommen noch die bekannten Veränderungen der Nisslsubstanz und der Kerne, produktive Prozesse wie Kapselverdickung, Neuronophagie, Wucherung des interstitiellen Gewebes, Sklerose der Gefäße, entzündliche Zellinfiltrate, schließlich auch Veränderungen an den Fortsätzen der Ganglienzellen degenerativer oder produktiver Art. Zu erwähnen ist auch noch die bei kachektischen Krankheiten zunehmende Pigmentierung der Zellen. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **H. Siegmund**-Köln: Eisenspeicherung nach Meningealblutungen.

Vortr. zeigt, daß die Verhältnisse der spontanen Eisenspeicherung nach Meningealblutungen vollständig den Ergebnissen an Tierversuchen nach Einbringung saurer Farbstoffe in den Liquor (Goldmann, Spatz) entsprechen. Sie geben wichtige Aufschlüsse für den Stofftransport, insbesondere auch für die Ausbreitung vom Liquor aus angreifender, bakteriell toxischer Noxen. Die

Lokalisation der Veränderungen bei der Encephalitis epidemica z. B. spricht für eine Verbreitung der Schädlichkeiten auf dem Liquorwege nach dem Modell von Eisen- oder Farbstoffspeicherung. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **H. Siegmund**-Köln: Ueber metastatische Meningealkarzinose.

Vortr. demonstriert Abbildungen und Diapositive über die Ausbreitungsweise der Geschwulstzellen in den Nerven, das Uebergreifen auf den Subarachnoidealraum und das Rückenmark und die Ausbreitung in den Meningen. (Gekürzter Selbstbericht.)

Herr **H. Siegmund**-Köln: Ueber spätinfantile amaurotische Idiotie.

Vorweisung von Präparaten und Abbildungen eines Falles von amaurotischer Idiotie bei einem 2 ½ Jahre alten Mädchen aus nicht jüdischer Familie. Dem klinisch sehr ungewöhnlichen Verlauf (Prof. Thomas) entspricht das anatomische Bild, das durch einen akut verlaufenden Degenerationsprozeß sämtlicher Ganglienzellen gekennzeichnet ist und Züge sowohl der (Tag-Leiksschen) infantilen wie der (Spielmeyerschen) juvenilen zeigt. Besonders schwere Veränderungen mit grotesker Zellblähung und -deformierung an den großen motorischen Pyramidenzellen in Hirn und Rückenmark und an den Purkinje-Zellen der Kleinhirnrinde. Weitgehende Ganglienzellausfälle, teils fehlende, teils mit Faserbildung einhergehende gliöse Reaktionen. Mikrochemische Reaktionen der fettartigen Zellinhaltstoffe sehr verschieden, teils der Tag-Sachsschen Form, teils der Spielmeyerschen entsprechend. Der Unterschied zwischen beiden Formen insbesondere auch der Reaktion der Einschlußstoffe ist in der Akuität der Veränderungen begründet. In dem demonstrierten, sehr rasch verlaufenden Falle ist z. T. bereits intraganglionär der Abbau der lipoiden Substanzen bis zu Neutralfetten erfolgt. Mikroskopisch bestand eine chronische Pachy- und Leptomeningitis, sowie eine geringe Hirnsklerose mit Ventrikelektasie. (Selbstbericht.)

Herr **Loeschke**-Mannheim: Vortr. demonstriert drei Fälle von dorsaler medianer Nasenspalte an Schädeln Neugeborener. Für alle ist charakteristisch, eine mangelhafte Entwicklung der Nasalia, die dem Stirnfortsatz des Oberkiefers als kleine Knöchelchen aufsitzen und einen breiten Spalt zwischen sich lassen. Nur in einem der drei Fälle berühren die Nasalia die Frontalia mit einer schmalen Kante. In einem der Fälle berührt auch der Stirnfortsatz des Oberkiefers das Stirnbein kaum mehr. Zwei Fälle waren mit anderen Mißbildungen des Schädels und Hirns kombiniert (Gaumenspalte, Hydrocephalus, Hirn im Einblasenstadium). Bei zweien der Fälle wurde ein ausgesprochenes Mongoloid mit starkem Epikanthus beobachtet. Bei dem dritten liegt keine Notiz über die Gesichtsbildung vor. Eine vierte ganz gleichartige Mißbildung am Schädel eines Erwachsenen fand sich in der Sammlung des pathologischen Institutes zu Innsbruck und wurde dem Vortr. von Herrn Prof. G. B. Gruber in liebenswürdigster Weise zur Demonstration zur Verfügung gestellt.

Herr **Hans Joachim Arndt**-Berlin: Zur kombinierten mikroskopischen Darstellung von Glykogen und Lipoiden.

Die Aufgabe, Glykogen und Lipoide gleichzeitig im mikroskopischen Präparat zur Darstellung zu bringen, wurde — abweichend von gelegentlichen Versuchen einiger früherer Autoren in dieser Richtung (Kombinationen der Bestschen Karminfärbung mit Osmierungen) — zu lösen versucht, und zwar im Gefrierschnitt durch Verbindung der Bestschen Karminfärbung mit Chlorophyll zur Lipoidfärbung, gegebenenfalls noch mit eingeschalteter Haematoxylinkernfärbung. Die Fixation erfolgte in mit Dextrose gesättigtem 10 proz. Formalin; um die Lösung sowohl von lipoiden Substanzen wie auch von Glykogen zu vermeiden, wurden 70 proz. alkoholische Lösungen und andrerseits mit Dextrose gesättigte, wässerige Lösungen angewandt. — Anschließend kurze Angaben über erzielte Ergebnisse mit dieser Methodik und zu ihrer Beurteilung (nebst Vorweisung von Abbildungen). (Selbstbericht.)

Aussprache: Zum Vortrage Arndt (56).

Froboese-Heidelberg: Will man wasserlösliche Stoffe bei der Fixation erhalten, kann man sich mit Erfolg der Fixation in Formoldämpfen bedienen.

Schlußwort des Vorsitzenden.

Die nächste Naturforschertagung soll im Herbst 1926 in Düsseldorf stattfinden.

Norddeutsche Pathologentagung in Rostock am 14. und 15. Juni 1924.

Vorsitz: **Lubarsch**-Berlin, Berichterstattung: **Pol**-Rostock.

Walther Fischer-Rostock: Begrüßung.

1. **Bierich**-Hamburg: Physikalisch-chemische Vorgänge bei der experimentellen Teerkrebsbildung.

Das Einwuchern der Krebszellen kommt zustande, nachdem die mikroskopisch nachweisbare Struktur des Bindegewebes in der Einbruchszone, speziell die seiner kollagenen Fasern, zerstört ist. Dies geschieht durch Milchsäure, die in das Gewebe eindiffundiert und die kollagenen Fasern über ein Quellungsmaximum zur Auflösung bringt. Die Identifizierung der im Krebsgewebe wirksamen Substanz als Milchsäure erfolgte auf Grund ihres geringen Diffusions- und Hydrolysevermögens an der gegebenen Struktur.

Bei der Quellung der kollagenen Fasern wird die zwischen ihnen liegende Grundsubstanz dehydratisiert und schließlich zu feinen wasserarmen unelastischen Faserstrukturen komprimiert, die sich nach Form und Anfärbbarkeit wie die „elastischen Fasern“ des Krebsgewebes verhalten. Sie zerfallen wie diese — nach Auflösen der kollagenen Fasern und beim Einwuchern der Krebszellen — in immer kleinere Teilstücke.

Die zweite Eigenschaft der Krebszellen — sich exzessiv zu vermehren — ließ sich in der normalen Haut durch eine Reihe chemisch definierter Substanzen erzielen. Die experimentell bewirkte Veränderung entsprach — sowohl nach dem quantitativen Verhalten der sich vermehrenden Zellen wie nach der im Bindegewebe nachweisbaren Zustandsänderung seiner Strukturelemente — weitgehend der, die im Anfang der Krebsbildung nachweisbar ist.

Aussprache: Groß, Mislowitzer, Lubarsch, Bierich.

2. **Borrmann**-Bremen: Zur Frage der Implantationsmetastase (erscheint ausführlich).

3. **Borrmann**-Bremen: Karzinom in Ovarialdermoiden.

Die Fälle sind nicht häufig: in der Literatur wurden etwa 25 gefunden, davon 23 mal Plattenepithelkrebs, 2 mal Zylinderzellenkrebs; ersterer aus dem Deckepithel der Zysteninnenwand, letzterer entweder aus Hautdrüsen der Papille oder aus einem Organableger (Mamma, Schilddrüse, Darmstück oder dergl.) entstanden.

Der demonstrierte Fall zeichnet sich dadurch aus, daß an vielen Stellen der Innenwand Plattenepithelkrebse mit ganz geringer Verhornung entstanden waren. In der Literatur ist nur ein ähnlicher Fall von Multiplizität von Krukenberg beschrieben.

Die embryonale Beschaffenheit der Epithelien allein kann die Entstehung dieser Krebse nicht erklären, es muß noch irgend ein unbekannter Wachstum auslösender Faktor hinzugekommen sein; denn sonst müßten derartige Krebse in den Dermoiden viel häufiger sein.

Aussprache: Lubarsch, Borrmann, Robert Meyer.

4. **Robert Meyer**-Berlin: Teratome (Dermoidkystome) mit Extremitäten im Ovarium.

Ein Fall von Köhler-Hamburg (Röntgenbild) und drei genauer untersuchte Fälle, davon einer von Albrecht-München und zwei eigene, werden vorgeführt und mit neun andern Fällen aus der Literatur zusammengestellt. Während in letzteren die Kopfregion mit dem Ovarialgewebe bzw. der Cystomwand verwachsen ist und das untere Körperende mit den Beinen frei in die Cystomhöhle vorragt, sind Meyers Teratome deren Antipoden: meist ist die untere Körperregion als Basis angeheftet und die Kopfregion schaut in die Höhle.

Daraus ergibt sich eine Benachteiligung in der Entwicklung des Kopfteiles, der jedoch in allen Fällen vorhanden ist, und eine freiere Entwicklung des Unterbauches mit Schamhaaren, zuweilen Blase, Urethra, Prostata usw., Uterus und Vagina, äußeren Geschlechtsteilen, Urachus, Dottergang, Nabelgegend, Nabelschnur und einmal sogar Placenta (noch nicht näher untersucht). Auch

ohne Nachweis einer Nabelschnur ist anzunehmen, daß ein Bauchstiel vorhanden gewesen ist und eine Chorionhöhle und ein Nabel, der sich geschlossen hat.

Eine Placentabildung ist wohl möglich, aber die Haupternährung erfolgt doch von der Verwachsungsstelle an der Basis mit dem Ovarialgewebe; so hat das Teratom einen fremden Kreislauf, der seine Organentwicklung beeinflußt, manche Organbildungen unterdrückt oder hemmt, andere z. B. Schamhaare, hervorruft.

Immerhin sind fast alle Organe schon nachgewiesen, nur von den Geschlechtsdrüsen fehlt bisher jede Spur, obgleich gerade die Antipoden-Teratome besonders geeignet wären, solche zu entwickeln. Deshalb neigt Meyer auch immer noch zur Marchandschen Blastomerentheorie und will die rein somatischen Ovarialteratome von den im Keim eiwertigen Acardii und anderen Zwillingen trennen.

Buddes Beanstandung der Marchandschen Theorie läßt Meyer nicht gelten. Der Einwand, die Teratome zeigten im Gegensatz zu den Acardiern kein Achsenskelett, wird durch mehrere Fälle der Gegenfüßler-Teratome widerlegt: Acardii brauchen kein Achsenskelett zu haben, wie Meyer an einem „Kephalohyopus holoacardius athoracicus abrachius agastricus arrhachicus“ zeigt. Die Frage der Geschlechtszellen, also der vollen oder unvollkommenen Eiwertigkeit, wird die Lehre von der Teratomgenese ausschlaggebend beeinflussen.

Aussprache: Lubarsch.

5. **Pol**-Rostock: Zwittrigkeit und Geschwulstbildung.

Bei einem 32 jährigen, „sehr glücklich verheirateten“ Bankprokuristen mit Hypospadie und Kryptorchismus rechts, dem vor mehreren Jahren der linke Leistenhoden zur Prophylaxe einer blastomatösen Proliferation in die Bauchhöhle reponiert worden war, ergab jetzt bei akuten Abdominalbeschwerden die Laparatomie eine über faustgroße Geschwulst, anscheinend ausgehend von dem linken verlagerten Hoden, einen Uterus und rechts Tube und Ovarium. Die Geschwulst wurde entfernt; nach 2 Tagen erfolgte der Exitus an Lungenembolie.

Mikroskopisch zeigt die rechte Keimdrüse spindelzelliges Ovarialstroma, Corpora fibrosa, jedoch keine Follikel, wohl Zysten und multiple gewundene Kanäle mit kubischem Epithel, mehrere hyalin umsäumte Kalkkonkretionen und im „Mark“ eine umschriebene Stelle aus mehreren gewundenen, kaum noch ein Lumen zeigenden Kanälen mit dicker, hyaliner Wand und zwischen ihnen protoplasmareiche, mit Sudan sich färbende Zellen. Das makroskopisch eindeutige Ovar stellt uns also nach dem Histologischen vor die Frage: Liegen hier im Mark nur hyaline Gefäße vor, oder ist hier die phylogenetische, in der normalen Ontogenese stets auftretende Organform der Zwittrigkeit festgehalten, und zwar entweder so, daß die Rindenschicht der Keimdrüse sich im Sinne des weiblichen Geschlechtsvorzeichens, aber rudimentär entwickelte und gleichzeitig die beim Manne zur Differenzierung kommenden, von der Rindenschicht abzuleitenden Sexualstränge des Markes als ovarielle Markstränge zunächst erhalten blieben, oder so, daß neben einer hypoplastischen Ovarialrinde es im Mark zu hypoplastischer Hodenstruktur mit Leydigschen Zwischenzellen gekommen ist?

Die bisherige Untersuchung der rechten Keimdrüse ebenso wie der Gesamtkörperbau läßt eine Entscheidung über die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit einer „echten Zwitterdrüse“ hinaus nicht zu.

Das Blastom der linken Keimdrüse zeigt einen Bau, wie wir ihn sowohl bei Hoden-, als auch bei Ovarialgeschwülsten beschrieben finden: beim Hoden bald als Karzinom, bald als großzelliges Alveolärsarkom, beim Ovarium als Carcinoma folliculare. Mit Ludwig Pick sieht Pol in dem Blastom eine beim Mann wie bei der Frau vorkommende, bei beiden Geschlechtern gleich gebaute, wohl charakterisierte Geschwulst, wenn er auch Picks Entstehungshypothese und Deutung als Epithelioma chorioektodermale skeptisch gegenübersteht.

Aussprache: R. Meyer, L. Pick, Fahr.

6. **Borrmann**-Bremen: Divertikelmyome im Magen.

An der kleinen Curvatur wurde bei einer Sektion als Nebenbefund ein kleinapfelgroßer Tumor gefunden, in den vom Lumen des Magens her ein fingerdicker, 5—6 cm langer Gang führte, eine Art Blindsack, mit Schleimhaut ausgekleidet. Der Tumor selbst war ein Fibromyom mit sarkomatösen Partien. Borrmann hält das Gebilde für ein congenitales Divertikel, dessen muskuläre

Wand zu einer Geschwulst wurde: kombinierte embryonale Mißbildung. Die Ansicht Puskeppelies', daß durch Muskelkontraktionen an der Oberfläche eines Myoms zunächst eine Delle, später durch die Peristaltik und den Druck der Ingesta eine Aushöhlung des Tumors zustande komme, kann Borrmann nicht teilen, da er das für mechanisch unmöglich hält.

Aussprache: Christeller, Emmerich, Lubarsch, Borrmann.

7. **Josephy**-Hamburg: Zwei Hypophysengangszysten.

Die erste, von einer älteren Frau, mit starker Adipositas, ist ziemlich groß; ihre Innenwand, mit einem geschichteten und verhornten Plattenepithel ausgekleidet, zeigt papilläre Wucherungen.

Von einer 44jährigen Frau mit sehr frühzeitiger Menopause stammt die zweite, pflaumengroße Zyste, mit einem meist einschichtigen Epithel ausgekleidet. Auffällig war der Hypophysenstiel: er war makroskopisch verdickt und von weißlicher Farbe, mikroskopisch durchsetzt von tumorösen Plattenepithelwucherungen.

Die formale Genese dieser Zysten erscheint durch die Arbeiten von Erdheim hinreichend geklärt. Interessant ist das wechselnde Bild der „endokrinen" Störungen.

Aussprache: Heine, Lubarsch.

8 **Oskar Meyer**-Stettin: Kompletter Balkenmangel.

Fälle von Balkenmangel sind nach der Zusammenstellung von Mingazini (1922) im Ganzen einige dreißig bekannt. Die meisten betreffen Individuen, die neben dem Balkenmangel noch andere schwere Mißbildungen aufwiesen und, sofern sie überhaupt nach der Geburt längere Zeit am Leben blieben, Zeichen von Idiotie usw. darboten. Balkenmangel als Befund bei geistig gesunden Menschen in höherem Lebensalter dagegen gehört zu den größten Seltenheiten.

Das vorliegende Präparat stammt von einem 40jährigen, schwedischen Schiffsoffizier, der bis zwei Tage vor seinem Tode körperlich und geistig vollkommen normal war. Eines Morgens bewustlos im Bett aufgefunden, starb er nach ungefähr 48 Stunden, ohne daß im Krankenhaus eine Diagnose gestellt werden konnte.

Die Sektion ergab zur Ueberraschung keine Spur eines Balkens und des Septum pellucidum, im Bereich der Lamina terminalis keine gröberen Veränderungen, Fornix wohl entwickelt, mäßigen Hydrocephalus, sonst keine pathologischen Veränderungen am Gehirn und an den übrigen Organen. Auch die histologische Untersuchung ließ an den Großhirnganglien, dem Hirnstamm und der Hirnrinde keinerlei gröbere entzündliche oder degenerative Veränderungen erkennen. Die Todesursache ist deshalb bisher nicht geklärt.

Die Mehrzahl der Autoren hält den Balkenmangel für eine primäre Entwicklungsstörung, den Hydrocephalus dabei für sekundär bzw. koordiniert.

Das dem Balken zugerechnete Längsfaserbündel (Literatur!) und das mediale Relief der Hemisphären wird später ausführlich beschrieben.

Aussprache: Christeller.

9. **Wermbter**-Berlin (Univ.-Frauenklinik): Kongenitale Hyperplasie des Lungengewebes.

Um Tumoren im eigentlichen Sinne handelt es sich nicht, vielmehr um eine diffuse Fehlbildung mit ausgesprochener Wachstumstendenz des Lungengewebes unter Wahrung der Form und gleichmäßiger Beteiligung aller Lungenabschnitte. Derartige Fälle sind selten (Graff 1905, Sternberg 1923); Vortr. beobachtete zwei:

1. Weibliche Frühgeburt im 8. Monat, mäßiges Oedem der Extremitäten, 200 ccm Ascites. Rechte Lunge in einen mäßig weichen „Tumor" verwandelt (7:6:5 cm), Lappung nur schwach angedeutet, rechter Hauptbronchus membranös, obliteriert, linker Hauptbronchus und linke Lunge normal entwickelt, Herz nach links verdrängt, rechter Vorhof komprimiert.

2. Weibliche Frühgeburt von 34 cm Länge, Odem des Kopfes und der Extremitäten, 300 ccm Ascites, Zwerchfell rechts und Leber nach unten gedrängt durch die 7,5:6,5:4 cm große rechte Lunge mit deutlicher Lappung und Rippen- und Wirbelimpressionen, ohne Verbindung mit der Trachea.

Ascites und Oedeme erklären sich mechanisch durch die Behinderung des venösen Abflusses zum rechten Vorhof, nicht etwa als Hydrops universalis congenitus im Sinne Schriddes — es fehlt die gesteigerte Erythropoëse (vgl. Seifert).

Aussprache: Staemmler, Wermbter.

10. **Fahr**-Hamburg: Die Haut unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen (erscheint ausführlich).

Aussprache: O. Meyer, Staemmler, Fahr.

11 **Groß**-Greifswald und **Adler**: Oertliche Reaktion und Gewebszustand (erscheint ausführlich).

Aussprache: W. Fischer, Groß, E. K. Wolff, Lubarsch.

12. **Ludwig Pick**-Berlin: Zur pathologischen Anatomie und Umgrenzung des Morbus Gaucher.

Bisher sind etwas mehr als 30 Fälle von M. G. bekannt, davon etwa die Hälfte Obduktionen, die andere Hälfte bloße Splenektomien. Die Erfahrung von der hervorragenden Chronizität der Erkrankung, bei der neben den meist riesigen Vergrößerungen von Milz und Leber, geringeren der Lymphdrüsen schließlich Erscheinungen von Anämie, allgemeine Hämochromatose und Blutungen auftreten und gewöhnlich interkurrente Leiden zum Tode führen, wird durch neuerdings beobachtete Fälle bei Säuglingen (Rusca, E. J. Kraus, C. Nauwerck) durchbrochen. C Nauwercks auch von L. Pick untersuchter Fall bei einem achtmonatlichen Säugling ist der bisher wohl jüngste der Reihe.

Der M. G. ist eine Systemerkrankung des hämolymphatischen Systems: Die charakteristische Gauchersubstanz speichern in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark sowohl die Retikulumzellen wie die Endothelien, in der Leber außer den Endothelien von Blutkapillaren der Läppchen aber auch die Bindegewebszellen des periportalen Gewebes, ebenso periarteriolare Bindegewebszellen der Milz. Die Gauchersubstanz ist sicher kein Neutralfett, kein Cholesterinfettsäureester, kein durch Ciaccio oder Markscheidenfärbung darstellbares Lecithin, sondern wohl ein Gemenge mikrochemisch nicht nachweisbarer Phosphatide mit einem komplizierten (eiweißartigen?) Körper. Dazu kommt eine sowohl in der Milz als auch von Pick im Knochenmark an den Gaucherzellen erwiesene ausgedehnte Erythrophagie mit der Bildung intra- und extrazellulärer hämoglobinogener Pigmente.

Die allgemeine Neigung von Gaucher-Zellherden zu narbigschwieliger Umwandlung führt an der Milz, wie in Picks Fall, zur Bildung rundlicher harter Knoten, an der Leber zu grauweißlichen Aederungen im Parenchym und namentlich mikroskopisch zu zirrhoseähnlichen Bildern. An den Lymphdrüsen (und zwar nur an den inneren) ist z. T. mehr die hämoglobinogene Pigmentierung, z. T. mehr die Vergrößerung durch Einlagerung der Gaucher-Zellsubstanz ausgesprochen.

Die Vergleiche der Zellveränderungen bei M.G. mit denen bei diabetischer Liämie (W. H. Schultze, Lutz) oder den generalisierten bei Cholesterinfütterung (Chalatow, Anitschkow, Versé) können sich höchstens auf gewisse äußerliche Aehnlichkeiten der speichernden Zellen beziehen. Ebenso gilt das für bestimmte, bisher nur bei jungen Kindern zuerst von Niemann (1914), dann von Knox, Wahl und Schmeißer (1916: 2 Fälle), danach auch von Siegmund (1921) beschriebene Veränderungen, die in der Einlagerung einer mikroskopisch als Lecithin charakterisierten, d. h durch die Markscheidenfärbung (sowie nach Ciaccio) darstellbaren Lipoidsubstanz bestehen und bei denen die äußerlich den Gaucher-Zellen ähnlichen Formen keineswegs systematisiert, d. h. auf Milz, Leber, Lymphdrüsen, Knochenmark und Leber beschränkt sind, sondern in generalisierter Form in den Endothelien zahlreicher anderer Körperorgane — Niere, Gehirn, Hirnhaut, usw. — auftreten. Ohne Zweifel bilden diese bisher bedenkenlos dem M. G. zugerechneten Fälle eine von diesem scharf zu trennende Gruppe einer besonderen, ebenfalls vielleicht angeborenen, jedenfalls sehr früh auftretenden andersartigen Stoffwechselstörung

Wie bei anderen systematisierten Erkrankungen kann auch beim M.G. die Intensitätsskala der Veränderungen der einzelnen Organe sich verschieben: unter relativem Zurücktreten der Befunde an Milz und Leber können die

Knochen im Vordergrund des klinisch-anatomischen Bildes stehen, so daß der M.G als solcher unerkannt, als Knochenerkrankung gedeutet und behandelt wird. Pick demonstriert von einem 43jährigen Mann mit einer permanenten Gallenfistel und einem Karzinom der Leberpforte teils diffuse, teils mehr umschriebene Tumoreinlagerungen aus Gaucherzellen im Mark des Femur, der Beckenschaufeln, der unteren Brustwirbel mit Gibbusbildung, mikroskopisch alle Stadien der Entwicklung der Gaucherzellen im Knochenmark aus den Reticulumzellen. Die bei chronischer Gallenfistel erfahrungsgemäß sich einstellenden Knochenabbauprozesse (Porose) führten hier vielleicht zur Prädisposition des Knochenmarks für die großartige Beteiligung an dem M.G.

Aussprache: Fahr, W. Fischer, Lubarsch, L. Pick.

13. **Wohlwill**-Hamburg: Pylephlebosklerose und Banti-artige Erkrankungen.

Auf Grund von 5 Fällen wird gezeigt, daß der Milztumor bei Fällen von Pylephlebosklerose nicht allein auf Stauung beruhen kann, sondern ebenso wie derjenige bei Lebercirrhose dem Grundleiden koordiniert ist. Histologisch entspricht das Bild in der Milz ganz oder mit geringen quantitativen Abweichungen dem von Banti für die von ihm beschriebene Krankheit als spezifisch bezeichneten. Es wird ein verwandter Mechanismus, aber eine verschiedene Aetiologie der beiden Affektionen angenommen. Regelmäßig fanden sich in diesen Fällen krystallinische Eisenablagerungen — bei Fehlen jeglicher Zellreaktion, und zwar in 4 Fällen in den Trabekeln, einmal in den Follikeln.

Aussprache: Pol, O. Meyer, Christeller, Lubarsch, Wohlwill.

14. **Walther Fischer**-Rostock: Eigenartige Lebernekrosen.

Histologisch erwiesen sich alle als einfache Nekrosen mit mäßiger leukozytärer Reaktion, fast nirgends mit Andeutung produktiver Prozesse. Im Schnitt und in Kultur ergab sich Reinkultur von Tuberkelbazillen. Aehnliche, noch kleinere Herde in der Milz. Ausgangspunkt war ein großes, makroskopisch völlig unspezifisches Ulcus im Ileum, ins retroperitoneale Gewebe perforiert, mit Vereiterung der mesenterialen Lymphknoten. In einer Lunge fanden sich 3 miliare histologisch den Leberherden identische Nekrosen und einige ähnliche, etwas größere Herde in einer Niere. Sonst nirgends tuberkulöse Prozesse.

Aussprache: Lubarsch, Wolff, Schwarz, Heine, Staemmler, A. Schultz, W. Fischer.

15. **Christeller**-Berlin: Gesamtschnitte von Organen mit Hilfe des Gefrierverfahrens (erscheint in Virchows Archiv).

16. **Christeller**-Berlin: Echinokokkus des Knochens, besonders der Wirbelsäule (wird ausführlich durch Yamato in Virchows Archiv veröffentlicht).

Aussprache: W. Fischer, W. Müller a. G.

17. **A. Schultz**-Kiel: Mikrochemischer Cholesterinnachweis.

In Anlehnung an die Liebermann-Burchardsche Probe wurden formolfixierte Gefrierschnitte mit einem Gemisch von Essigsäureanhydrid (oder Eisessig) und conc. Schwefelsäure zu gleichen Teilen mit geringem Chloroformzusatz behandelt. Nach Aufziehen der Schnitte aus Wasser, gutem Abtrocknen mit Fließpapier und Beschicken mit einem Tropfen der Mischung nehmen die cholesterinhaltigen Lipoidgemische in wenigen Minuten eine tiefblaue (bzw. blauviolette oder blaugrüne) Farbe an. Die Präparate sind nicht haltbar.

Unerläßlich für das Gelingen der Reaktion ist, die Gefrierschnitte vor Anstellung derselben mehrere Tage lang hellem Tageslicht auszusetzen. Es empfiehlt sich, die Gewebeblöcke vor dem Schneiden in Gelatine einzubetten.

Nach weiteren Versuchen erscheint der Chloroformzusatz nicht nur überflüssig, sondern sogar nachteilig.

Trotz des 50%igen Gehaltes an conc. H_2SO_4 wird das Gewebe auffallend wenig geschädigt.

Aussprache: Lubarsch.

18. **van Eweyk**-Berlin und **Mislowitzer**-Berlin: Chemische Beiträge zur akuten Phosphorvergiftung und Richtlinien über die Möglichkeit quantitativer Fermentauswertung in der Pathologie (erscheint ausführlich).

19. **Steinbiss**-Berlin-Schöneberg: Zur Genese der kachektischen Fettleber (wird ausführlich durch Clausberg in Virchows Archiv veröffentlicht).

20. **L. Schwarz**-Berlin: Leberverfettung bei Phosphorvergiftung.

Shibata hat die Ansicht vertreten, daß bei weißen Mäusen die Fütterung mit Brot imstande wäre die Verfettung der Leber durch Phosphorvergiftung zu verhindern, und prinzipiell wichtige Schlüsse auf die Beziehungen des Kohlhydratstoffwechsels zum Fettstoffwechsel der Leberzelle gezogen. Seine mit chemischer Methodik gewonnenen Ergebnisse decken sich nach den vorliegenden Untersuchungen nicht völlig mit denen, die man mit histologischer Technik erhält, obwohl sonst — ganz besonders von Shibata und Endo — angenommen wird, daß die Resultate chemischer Analysen mit den Ergebnissen mikroskopischer Untersuchung übereinstimmen.

Der Unterschied der Ergebnisse beruht vielleicht darauf, daß Shibata nicht in allen Fällen die Beschaffenheit der Fettdepots berücksichtigt. Nur in Fällen, in denen auch die Depots eine ganz erhebliche Verminderung erkennen ließen, blieb die Leberverfettung aus, oder hielt sich in mäßigen Grenzen. Werden hingegen die Tiere reichlich vorher mit Brot gefüttert, so daß es zur Ausbildung eines kräftigen subkutanen Fettpolsters kommt, so führt die Phosphorvergiftung genau wie bei anders gut ernährten Versuchstieren zu starker Verfettung der Leber.

Aussprache zu 18, 19 und 20: Wolff, Staemmler, Gross, Benda, Mislowitzer, Lubarsch.

21. **E. K. Wolff**-Berlin: Untersuchungen über autolytisches Ferment.

Die Unklarheiten der Namengebung machen sich auf kaum irgend einem Gebiet unangenehmer bemerkbar und erschweren die Verständigung mehr als auf dem der „Verfettung“. Die in der chemischen Nomenklatur übliche Hineinbeziehung der Neutralfette zu den „Lipoiden“ ist für die Histologie — nicht nur aus sprachlichen Gründen — wenig empfehlenswert. Unberechtigt erscheint die Abtrennung der sog. „echten Lipoide“ oder „Lipoide im engeren Sinne“ von den Myelinen; denn es handelt sich in beiden Fällen im wesentlichen um Phosphatide bzw. Lecithine, und die gewöhnlich angeführten färberischen Differenzen reichen für eine Abtrennung nicht aus, da sie z. T. nur unwesentliche Punkte (Art der Beimengungen, physikalisch-chemisches Verhalten) betreffen. Besonders groß ist bei den Myelinen die Verwirrung durch die Chalatowsche Bezeichnung doppelbrechender Substanzen in Epithelien als Myelinose, in Bindegewebezellen als Xanthomatose. Diese Namengebung ist unberechtigt, weil die Myeline als Markscheidensubstanzen zu den Lecithinen gehören und bei allen die Lecithine färbenden Reaktionen gerade die doppelbrechenden Substanzen (die Cholesterinester) ungefärbt bleiben. Alle diese Reaktionen, besonders die von Ciaccio und Smith-Dietrich sind nicht spezifisch in dem Sinne, daß sie eine Substanz-Diagnose gestatten, sie sind hierfür nur unter Berücksichtigung aller Faktoren zu verwerten.

In einem hohen Prozentsatz der Obduktionen findet sich in der Leber mit der Ciaccio-Methode darstellbares Lipoid (Hoffheinz), in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich autolytisches Lipoid. Setzt man Mäuseorgane (Leber, Niere, Herz, Muskulatur) der Autolyse in Ringerscher Lösung bei 37° während 24 Stunden aus, so treten in diesen Organen mehr oder minder reichlich, fast die ganze Zelle erfüllende Ciaccio- und Smith-Dietrich-positive feinere und gröbere Schollen und Klümpchen auf, die meistens keine, gelegentlich andeutungsweise eine Sudanreaktion geben.

In dem von anderen Autoren betonten gelegentlichen Auftreten doppelbrechender Substanz bei den nekrobiotischen Myelinen ist kein wesentlicher Unterschied zu sehen, da wahrscheinlich die gleiche lipoide Grundsubstanz vorliegt und die Möglichkeit einer nachträglichen Aufnahme von doppelbrechender Substanz aus dem kreisenden Blut bei der Nekrobiose gegeben ist.

Eine Stellungnahme zum Wesen der sog. Lecithinzellen von Ciaccio ist heute noch recht schwierig. Es scheint aber nicht praktisch, die Zellen, die in der Regel die Ciaccio-positive Substanz aufweisen (die Nebennierenzellen, Zwischenzellen des Hodens, Stromazellen des Ovars usw.) mit den gelegentlich zu „Lecithinzellen“ werdenden Zellen, also den Körnchenzellen des Gehirns,

den Bindegewebszellen im Entzündungsgebiet usw. unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu betrachten. Denn wir müssen bei den ersteren das Auftreten des färberisch darstellbaren Lecithins zur normalen Funktion der Zellen rechnen — gleichgültig, ob wir sie als Speicherzellen oder Sekretionszellen oder dgl. auffassen wollen — während bei der andern Gruppe pathologische Vorgänge außerhalb oder innerhalb der Zellen für das Auftreten des Lecithins (Phagozytose lipoider Substanzen, Autolyse?) die Voraussetzung sind.

Aussprache: Hoffheinz.

22. **Plenge**-Berlin: Lipoide und Pigmente der Prostata.

Wie Plenge an 100 menschlichen Prostatae aus den verschiedensten Lebensaltern (vom Säugling bis zum 88jährigen) mit der Färbung mit Sudan III und nach Ciaccio feststellte, werden vom 18. Lebensjahre aufwärts sowohl im Prostatasekret, als auch -gewebe regelmäßig mehr oder weniger lipoide Substanzen gefunden. Die Menge nimmt bis zum 50. Lebensjahre zu und verringert sich jenseits des 60.. Die Lipoide liegen in Form von kleinen Tropfen in den fixen Drüsenepithelien und zwar meist basal unterhalb des Kerns, vereinzelt doppelbrechend, daneben aber auch reichlich in abgestoßenen Epithelien und auch frei im Lumen, hier auch als größere Tropfen, dann vielfach mit Doppelbrechung. Nach Ciaccio färbt sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit nur ein Teil der Lipoide und zwar vorwiegend die in fixen Epithelien liegenden kleinen Tropfen. Ein Zusammenhang zwischen Lipoidablagerung und bestimmten Krankheiten ließ sich nicht nachweisen.

In Übereinstimmung mit Posner, Rapoport und Fürbringer hält Plenge die Prostatalipoide für ein Sekretionsprodukt der Prostatadrüsen, nicht für ein unwesentliches Zerfallsprodukt von Leucozyten (Björling), und für einen wesentlichen Bestandteil des Prostatasekrets. Sie sind, glaubt Plenge, für die Spermatozoen von Bedeutung, einmal zusammen mit den andern Sekretbestandteilen als Vehikel, dann aber auch vielleicht zur Erhaltung ihrer Lebensfähigkeit und als Nahrungsmaterial.

Ein bräunliches feinkörniges Pigment der glatten Muskulatur der Prostata, in der Literatur bisher nur wenig berücksichtigt, fand Plenge in 30 seiner Fälle und zwar in 10 reichlich, in 10 in mäßig großer Menge, in 10 nur vereinzelt. Im allgemeinen konnten keine festen Beziehungen zwischen dem Lebensalter und dem Auftreten von Pigment und Pigmentmenge festgestellt werden — der jüngste Fall, bei dem es gefunden wurde, betraf ein Alter von 21 Jahren —, auch nicht zu bestimmten Krankheitsarten. Nach dem Ausfall der färberischen und mikrochemischen Reaktion rechnet Plenge das Pigment, das große Ähnlichkeit mit dem Pigment der glatten Muskulatur der Samenbläschen hat, zu den proteionogenen Abnutzungspigmenten, die zur Melaningruppe gehören.

Aussprache: Hoffheinz, Arndt, Plenge, Mislowitzer, A. Schultz, Lubarsch, L. Pick.

23. **Brahn**-Berlin: Das melanotische Pigment (erscheint ausführlich).

24. **Staemmler**-Göttingen: Oxydationsvorgänge und Pigmentbildung.

Sowohl die melanotischen Pigmente wie die Abnutzungspigmente stellen reduzierende Substanzen dar. Diese reduzierende Eigenschaft wird mit neuen Methoden nachgewiesen:

1. mit ammoniakalischer Silberlösung ohne Anwendung von Reduktionsmitteln,
2. mit dem Unnaschen Eisencyanreagens,
3. durch eine „Kombinationsmethode", die die erste mit der zweiten Methode kombiniert.

Dieses Reduktionsvermögen beweist, a) daß melanotische und Abnutzungspigmente nahe verwandt sind, b) daß die einzelnen Abnutzungspigmente nahe verwandt, aber nicht identisch sind.

Die reduzierende Eigenschaft der Pigmente deutet auf örtlichen Mangel an Sauerstoff in den Zellen und legt den Gedanken nahe, daß die Pigmente Schlacken im Eiweißstoffwechsel infolge mangelhafter Oxydationen sind. Die mangelhafte Oxydation kann bedingt sein 1. durch ungenügendes Angebot an Sauerstoff, 2. durch mangelhafte Tätigkeit von Oxydasen.

Aussprache zu 23 und 24: Lubarsch, Brahn, Pick.

25. **Voss**-Rostock a. G.: Die Lymphknötchen des menschlichen Darms in der Färbung nach Hellmann.

Eine Anzahl Trocken- und Aufhellungspräparate zeigt die Methode, die in der Zeitschrift f. d. ges. Anat., Bd. 70, S. 317 ausführlich beschrieben ist.

Aussprache: Lubarsch, Christeller.

26. **Hoffheinz**-Berlin: Ein Fall von Ostitis fibrosa mit hochgradiger Hyperplasie der Epithelkörperchen.

Bei einer 42jährigen Frau mit Ostitis fibrosa mit multiplen Zysten und einem Oberschenkelbruch maßen die 4 Epithelkörperchen: 5,5:3,4:1,4 cm rechts lateral, 2,0:0,5:0,3 cm rechts medial, 4,5:2,1:1,2 cm links lateral, 1,4:1,0:0,3 cm links medial. Außer diesen wurde bei der histologischen Untersuchung noch ein fünftes sogen. inneres Epithelkörperchen in einem Schilddrüsenlappen gefunden, 0,5:0,4 cm groß. Histologisch fanden sich fast nur Hauptzellen, nur ganz vereinzelte oxyphile Zellen, zahlreiche Wucherungsherde (Erdheim) von fettfreien Zellen, zahlreiche z. T. zystisch erweiterte kolloidhaltige Follikel, an einzelnen Stellen breite interstitielle Bindegewebezüge, z. T. mit Verkalkungen. Lipoide Substanzen ließen sich in den Hauptzellen reichlich nachweisen, desgl. Glykogen. Interstitielles Fettgewebe fehlte fast völlig. Ein Fall mit ähnlichen großartigen Veränderungen an den Epithelkörperchen ist bisher nicht beschrieben.

Im Vorderlappen der Hypophyse fand sich eine ungleichmäßige Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, z. T. mit reichlichen Lipoidablagerungen. Der Adrenalingehalt der Nebennieren war mäßig herabgesetzt, wie durch chemische Untersuchung nachgewiesen wurde, die Marksubstanz war verschmälert, die Rindensubstanz verbreitert. Das eine Ovarium enthielt ein frisches Corpus luteum. Schilddrüse und Zirbeldrüse waren normal. Außer reichlichen Kalkmetastasen in Lungen, Nieren und Magen und einem Nierenbeckenstein mit hydronephrotischer Schrumpfniere rechts wurde noch eine schwere Pyelonephritis beiderseits mit zahlreichen Schrumpfherden gefunden.

Aussprache: Arndt, Lubarsch.

27. **Heine**-Dresden: Pathogenese und Aetiologie der Arthritis deformans.

Heine faßt seine Erfahrungen an 800 speziell auf Arthritis deformans untersuchten Fälle dahin zusammen:

Bei der Arthritis deformans, einem Sammelbegriff, läßt sich eine in jeder Hinsicht einwandfreie schematische Einteilung nicht machen, am zweckmäßigsten noch eine primäre und sekundäre Form unterscheiden. In weit fortgeschrittenen Stadien der Arthritis deformans ist die Entscheidung zwischen primärer und sekundärer Form oft ganz unmöglich; doch kann man durch Untersuchung mehrerer Gelenke des gleichen Falles, fernerhin durch das Alter des betreffenden Individuums und eventuell auch unter Zuhilfenahme der Anamnese, in selteneren Fällen auch durch den Grad der Gelenkveränderungen (Tabes) und durch die Lokalisation (Köhlersche Krankheit an den Metatarsophalangealgelenken) zu begründeten Vermutungen gelangen. Die Einteilung in eine chondrale und ossale Form wird abgelehnt.

Während die Aetiologie bei sekundären Arthritis deformans-Fällen vielfach sicher gestellt werden kann, ist das bei der primären Form nicht der Fall. Die folgenden Ausführungen beschränken sich nur auf die primäre.

Vergleichende statistische Untersuchungen zeigen, daß die Arteriosklerose der Art. subclavia und brachialis durchweg viel geringer ist, als die der Aorta und Art. femoralis, daß der Grad und die Ausdehnung der Arteriosklerose dieser Gefäße und die Knorpelveränderungen der diesen Gefäßgebieten zugehörigen Gelenkabschnitte in einem ganz unregelmäßigen Verhältnis zu einander stehen. Es wird daher die vaskuläre Theorie abgelehnt und eine etwaige Uebereinstimmung in der Intensität der Arteriosklerose und der Arthritis deformans als ein Nebeneinanderhergehen zweier ätiologisch nicht unähnlichen Prozesse aufgefaßt.

Bei Karzinomkranken und auch chronischen Tuberkulösen zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr war die Arthritis deformans und auch die Arteriosklerose in einem sehr hohen Prozentsatz auffallend gering ausgesprochen, was sich aus einem Vergleich mit der gleichen Anzahl gleichaltriger Karzinom- und Tuberkulosefreier Individuen deutlich ersehen läßt. Auf Grund dieser Beobachtungen schreibt Heine humoralen Momenten einen bedeutsamen Einfluß

zu, wenn auch im entgegengesetzten Sinn Rimanns. — Die Lues ist ohne Belang für den Ablauf der Abnutzungskrankheiten. Ebensowenig kommt der Beruf als ätiologischer Faktor für die Arthritis deformans in Frage. Eine Statistik, die nur männliche Individuen zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr betrifft, ergibt, daß die Arthritis deformans bei Schwerarbeitern sich zu der bei anderen Berufen in einem ziemlich gleichmäßigen Verhältnis befindet. — Die Rolle der Funktion wird zwar beim Ablauf der Arthritis deformans voll und ganz gewürdigt, doch dürfte sie in ätiologischer Hinsicht keineswegs an erste Stelle zu setzen sein. Heine glaubt, daß humorale und konstitutionelle Momente schwerer ins Gewicht fallen, als etwa die Ueberbeanspruchung über das physiologische Maß hinaus. Es kommt für die Aetiologie der Arthritis deformans ein Zusammenwirken verschiedener und zum Teil sicherlich noch unbekannter Ursachen in Betracht.

Aussprache: Fahr, Pick, W. C. Lehmann a. G.

28. **Löwenthal**-Berlin (Moabit): Seltene Formen chronischer Nierenerkrankungen.

Bei einem 43jähr. Mann, der 10 Monate vor dem Tode luetisch infiziert und ungenügend behandelt war, seit 3 Monaten zunehmend kachektisch wurde, lautete die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: polyglanduläre Insuffizienz und ergab die anatomische Untersuchung eine chronische diffuse interstitielle, sehr wahrscheinlich luetische Nephritis.

Bei einem 4½jähr. Kind wurde klinisch chronische Lipoidnephrose diagnostiziert und anatomisch bestätigt; außerdem fand sich typische Atheromatose der ganzen Aorta und Induration des Pankreas. Das Zusammentreffen der Lipoidnephrose mit echter Atherosklerose bei dem Kind ohne Blutdrucksteigerung macht den schon von anderen Autoren geäußerten Gedanken wahrscheinlich, daß hier keine Nierenerkrankung im eigentlichen Sinne vorliegen möchte, sondern eine Störung des Lipoidstoffwechsels, für die Löwenthal eine primäre anatomische oder auch nur funktionelle Veränderung des Pankreas in Betracht zieht.

Während im ersten Falle schwere Nierenveränderungen ohne darauf hinweisende klinische Symptome geblieben waren, ist im zweiten Fall die Nierenläsion, die klinisch im Vordergrund stand, als sekundär anzusprechen.

Aussprache: Fahr.

29. **Lubarsch**-Berlin: Die Krebse und hypernephroiden Gewächse der Nieren (erscheint ausführlich).

Vereinigung westdeutscher Pathologen.

Tagung in Bonn, am 13. Juli 1924.

Anwesend außer Gästen die Mitglieder:

Dieckmann-Köln, **Dietrich**-Köln, **Esser**-Köln, **Förster**-Köln, **Frank**-Köln, **Friederichs**-Dortmund, **Herxheimer**-Wiesbaden, **Hübschmann**-Düsseldorf, **Lauche**-Bonn, **Mönckeberg**-Bonn, **Müller**-Mainz, **Prym**-Bonn, **Schridde**-Dortmund, **Siegmund**-Köln, **Wätjen**-Barmen, **Wehrsig**-Aachen, **Wilke**-Bochum, **Wortberg**-Dortmund.

Vorträge:

1. **Schridde**-Dortmund: Die thymische Konstitution.

Bericht über Untersuchungen an 97 tödlich verunglückten Männern, die keine Veränderung im Körper aufwiesen, die auf eine frühere Krankheit zurückzuführen war. Unter diesen wiesen 56 die für die thymische Konstitution bezeichnenden Befunde auf, während 41 diese Merkmale nicht besaßen und als „normale" Menschen zu bezeichnen sind. Die Ansicht, daß Ernährung den Status thymolymphaticus hervorrufen könne, ist unhaltbar: Die thymische Konstitution ist in der Anlage begründet. (Die Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.)

Aussprache: Dietrich-Köln: An dem Status thymicus und seiner Bedeutung für plötzliche Todesfälle ist wohl nicht mehr zu zweifeln, dagegen ist bei der Frage der Konstitutionsanomalie die angeborene Anlage von den Einflüssen des Lebens schärfer zu trennen. Daß Ernährung und andere Einflüsse für die Größe des Thymus maßgebend sind, scheint sehr wohl möglich.

Müller-Mainz: Ich möchte auf das Mißverhältnis hinweisen, das zwischen der Häufigkeit des auf dem Sektionstische festgestellten Status thymo-lymphaticus und der Seltenheit akuter Todesfälle dieser so abwegig reagierenden Individuen besteht. Unsere spärlichen Kenntnisse über die normale Funktion des Thymus ergeben keine Beziehung auf Herz und Gefäße. Bei zwei eigenen Beobachtungen von Ekzemtod fand sich als Todesursache eine Myocarditis.

Herxheimer-Wiesbaden stellt sich auf den Schriddeschen Standpunkt, insofern als es sich um eine Konstitutionsanomalie handelt, weil die Reaktionsart eine besondere ist und zwar auf Auslösungsursachen verschiedener Art hin, aber mit bestimmtem anatomischen Befunde.

Hering-Köln: Hinsichtlich des Einflusses der Ernährung auf den Status thymo-lymphaticus ist zu unterscheiden der Einfluß eines vollen Magens, der reflektorisch wohl auf Herz und Gefäße sich geltend machen kann, und zweitens die Frage, ob durch besonders reichliche Ernährung eine Vergrößerung des Thymus usw. erfolgen könne, was ich nicht glaube. Ist in den untersuchten Fällen am Herzen etwas Besonderes gefunden worden?

v. Franqué-Bonn: Der Vortr. hat leider nur von Männern gesprochen. Ich möchte an die Herren Pathologen die Frage richten, wie man bei Frauen im Leben den Status thymo-lymphaticus erkennen kann, da ich auch unvermutete Todesfälle beobachtet habe, z B. bei Narkosen, bei uns einmal bei einer ganz regelrecht ausgeführten Sakralanästhesie. Daß bei Frauen die heterosexuelle Behaarung keine Rolle spielt, scheint mir sicher zu sein. Die mit einer solchen begabten Frauen scheinen im Gegenteil besonders kräftig und widerstandsfähig zu sein. Im Gegensatz zu den Ausführungen des Herrn Schridde zeigen die Frauen mit thymischer Konstitution einen herabgesetzten, geradezu kümmerlichen Ernährungszustand, außerdem oft eine gewisse pastöse Beschaffenheit der Haut. Da wir beides aber sehr oft ohne Status thymicus finden, haben wir keinen Anhaltspunkt für die Erkennung des letzteren vor einer etwa beabsichtigten Operation.

Mönckeberg-Bonn weist auf die kürzlich erschienene Arbeit über Myocarditis bei Status thymo-lyhmphaticus von Vischer aus dem Hedingerschen Institut hin.

Heyer-Bonn: Es bestehen innigste Beziehungen zwischen exsudativer Diathese und Status thymo-lymphaticus, und es ist eine bekannte Tatsache, daß die manifesten Erscheinungen der exsudativen Diathese durch die Nahrung beeinflußt werden. Es wird also die Art der Ernährung einen Einfluß auf die Entwickelung des Status thymo-lymphaticus haben. Ob die Störung am Fett- oder Eiweißstoffwechsel liegt, ist noch nicht entschieden. Jedenfalls ist eine einseitige Ernährung und jede Mast zu vermeiden.

Siegmund-Köln: Bei den auslösenden Koeffizienten sind die, welche für den plötzlichen Tod verantwortlich zu machen sind, von denen zu unterscheiden, welche Hyperplasie des lymphatischen Gewebes bedingen. Gesteigerte resorptive Leistungen beim Abbau von Eiweiß führen zweifellos zu Hyperplasie der Lymphfollikel und zum Auftreten von Lymphozytenherden auch an sonst davon freien Stellen (Herz, Lunge, Niere, Haut).

Schridde (Schlußwort): Es ist meiner Ansicht nach ausgeschlossen, daß die normale Thymusdrüse durch irgend welche Ernährung vergrößert werden könnte, ebenso wenig wie andere Organe, z. B. Niere oder Herz, durch Ernährung eine Vergrößerung erfahren können. Wir kennen nur eine Atrophie des Thymus, die mit der Ernährung, aber auch mit sonstigen schädigenden Einflüssen in Zusammenhang steht. Was die Lymphozyteneinlagerungen im Herzen anbetrifft, so kann ich nur sagen, daß ich unter meinem großen Material diesen Befund nie erhoben habe. Sie gehören zum Status thymo-lymphaticus nicht hinzu. Daß wir so wenig plötzliche Thymustodesfälle auf den Obduktionstisch bekommen, liegt daran, daß diese Menschen außerhalb des Krankenhauses sterben. Herrn Hering möchte ich anworten, daß das Thymikerherz durch eine mäßige Dilatation des linken Ventrikels und durch eine Endocardsklerose der Aortenausflußbahn sich auszeichnet.

2. **Lauche**-Bonn: Weitere Untersuchungen über die heterotope Uterusschleimhaut.

L. skizziert zunächst kurz an Hand einer schematischen Tafeldarstellung den heutigen Stand der Kenntnisse über das Vorkommen und die Bedeutung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut und legt seiner

Darstellung den neuerdings von Sampson gegebenen Erklärungsversuch zugrunde. (Ueber diesen siehe Lauche, D. Med. W. 1924, Nr. 19, und Vogt, Med. Klinik 1924, Nr. 26.) Er betont, daß es sich bei dem Sampsonschen Versuch noch um eine Hypothese handelt, deren Richtigkeit ihm aber sehr wahrscheinlich erscheint. Die zentrale Bedeutung des Ovariums für die Verbreitung endometrioider Wucherungen in der Bauchhöhle wird schon von den meisten Autoren, die sich mit diesen Dingen befaßt haben, anerkannt. Der Hauptstreitpunkt ist augenblicklich die Frage nach der Herkunft der endometrioiden Inseln im Ovarium. Sampson hält sie für Implantate, hervorgegangen aus bei der Menstruation verschleppten Uterusepithelien; die andere Ansicht besagt, daß sie aus dem Oberflächenepithel des Ovariums stammen sollen. Es handelt sich also jetzt darum, diese Frage zu entscheiden. Gegen die Sampsonsche Auffassung wird vor allem geltend gemacht, daß die bei der Menstruation abgestoßenen Epithelien nicht lebensfähig seien. Der Vortr. steht auf dem Standpunkt, daß diese Epithelien sehr wohl als lebensfähig angesprochen werden können, nach den heutigen Kenntnissen über das Zustandekommen der Abstoßung, die rein mechanisch und passiv gedacht werden muß. Immerhin ist die Frage noch nicht entschieden und kann eigentlich nur mittels der Methode der Gewebekultur einwandfrei entschieden werden. Die Möglichkeit zu dieser Prüfung ist dem Pathologen kaum gegeben, daher hat sich der Vortr. zunächst einer anderen Frage zugewandt, nämlich Material zu gewinnen für die Beantwortung der Frage, ob das Serosaepithel tatsächlich befähigt ist, Uterusschleimhaut zu bilden. Die bisherigen Untersucher glauben diese Fähigkeit dem Peritonealepithel zuschreiben zu können, wenn sie „Uebergangsbilder" zwischen Peritonealepithel und Uterusschleimhaut fanden. Vortr. weist darauf hin, daß solche Uebergangsbilder gar nichts beweisen, da sie ebensogut bei der Implantation zustande kommen müssen. Seine bisherigen Untersuchungen, die noch an größerem Material fortgesetzt werden müssen, haben immer nur ergeben, daß niemals endometrioide Bildungen nachweisbar waren, wenn die Herkunft der Wucherungen aus dem Serosaepithel aus topographischen Gründen sichergestellt werden konnte. Fanden sich andererseits aber endometrioide Wucherungen, dann waren stets die Voraussetzungen für eine Implantation gegeben, indem klinisch die Symptome des Sampsonschen Symptomenkomplexes vorhanden waren. Die Untersuchungen des Vortr. hatten somit vorläufig nur ein negatives Resultat, dieses spricht aber nach seiner Ansicht auch wieder für die Richtigkeit der Sampsonschen Ideen, da, was immer wieder betont werden muß, die Fähigkeit des Serosaepithels Uterusschleimhaut zu bilden, keineswegs erwiesen ist, im Gegenteil der Erklärung auch theoretisch große Schwierigkeiten macht. Es mag noch betont werden, daß es auch Fälle von Sampsonschem Symptomenkomplex oder was dasselbe ist, von der „Corpus luteum Angelegenheit" der Mengeschen Klinik gibt, die nirgends endometrioide Inseln zeigen. Diese brauchen sich nicht notwendig zu bilden und können auch, vor allem in der Menopause wieder rückgebildet werden.

Aussprache: v. Franqué-Bonn: Die Sampsonschen Lehren haben etwas außerordentlich Bestechendes dadurch, daß sie eine große Gruppe von Krankheitsfällen unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen suchen. Die Freude über die Entdeckung eines solchen darf uns aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß verschiedene Voraussetzungen dieser Lehre bis jetzt noch unbewiesen sind. Vor allem wird vielfach vergessen, daß auf demselben Wege wie das Menstrualblut nach Sampson auch verschiedene andere Dinge an die Ovarien und in die Bauchhöhle gelangen können. Evtl. z. B. entzündungserregende Stoffe aller Art, so auch Bakterien. Es ist durchaus denkbar, daß chemische Stoffe, die Gewebe an Ort und Stelle zu den beschriebenen Wucherungen und Umbildungen anregen, ganz abgesehen von den kongenitalen Heterotopien und zufälligen Implantationen bei Operationen. Bei all diesen Frauen findet sich in der Annamnese, Krankengeschichte und Operationsbefunden sehr viel, was ganz ausgesprochen auf entzündliche Entstehung des Krankheitsbildes hinweist. Die Möglichkeit der Implantation von Uterusepithelien muß man zweifellos zugeben, wenn es auch höchst unwahrscheinlich ist, daß sie so häufig geschehen sollte, wie Sampson dies annimmt. Den Transport kleinster Schleimhautteilchen durch die Tubenlichtung in die Bauchhöhle konnte Sitzenfrey an meiner Klinik vor langer Zeit bei einem Corpus-Karzinom nachweisen; es wird neuerdings noch verständlicher, wenn man mit den Anatomen und Sellheim annimmt, daß es auch physiologischer Weise beim Eitransport zu

einer aktiven Weitstellung der Tube kommt, so daß sie eine mit Flüssigkeit gefüllte Röhre darstellt, in welcher das Ei fortbewegt wird. Bei solcher Weitstellung könnte man sich den Transport vom Uterus aus in umgekehrter Richtung ganz gut vorstellen. Die Befunde von Uterusdrüsen und Stroma in Lymphknoten wurden ursprünglich als Karzinommetastasen gedeutet; das ist nicht mehr möglich, seitdem dieselben Bilder von Robert Meyer und an meiner Klinik auch ohne Carcinoma uteri gefunden wurden. Also besteht dieselbe mehrfache Möglichkeit der Deutung wie bei Ovarium und Peritoneum. Es könnte sich um kongenitale Anomalien handeln, um Verschleppung von Uterusepithelien mit der Lymphbahn und um Umwandlung von Lymphgefäßendothelien unter dem Einfluß von aus dem Uterus resorbierten Substanzen. Jedenfalls ist es außerordentlich begrüßens- und dankenswert, wenn durch pathologisch-anatomische Untersuchungen auf breiter Grundlage, wie dieses durch Lauche versucht wird, diese Probleme zur Klärung zu bringen. — Siegmund-Köln fragt nach Bedingungen für das Auftreten von Uterindrüsen in Lymphknoten. — Lauche-Bonn (Schlußwort): Herr v. Franqué hat mich etwas mißverstanden. Ich glaube, daß die Narbenwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut bei oder wenigstens kurz nach der betreffenden Operation entstehen, und zwar durch Implantation von Material, welches aus schon anderweits in der Bauchhöhle vorhandenen Endometriuminseln stammt. Eine Implantation von Uterusschleimhaut, die bei Operationen am Uterus selbst aus dem Uteruscavum verschleppt ist, kommt auch vor, aber seltener. Sie kommt nicht in Frage in den Fällen von endometrioider Wucherung nach Appendektomie (Tobler). Herrn Siegmund möchte ich antworten, daß mir sichere Fälle von endometrioider Wucherung in Lymphknoten nicht bekannt sind. (Wie ich mich nachträglich überzeugt habe, sind auch die Fälle von Lüthy in Virch. Arch. 250, keine endometrioide Wucherungen. Wo bei Lüthy von zytogenem Stroma die Rede ist, da ist unzweifelhaft das lymphatische Gewebe des Lymphknotens gemeint. Auch er hat lediglich Zysten und drüsige Bildungen ohne Stroma beobachtet, die ich nicht als endometrioid anerkennen kann. Lüthy spricht selbst auch nirgends von einer endometrioiden Wucherung.) Wenn aber Fälle echter heterotoper Uterusschleimhaut (mit Stroma, Beteiligung an den Menses oder Blutpigment) vorkommen sollten, was ich nicht für unmöglich halte, dann würde ich sie als Metastasenbildungen erklären, da das Einwachsen von endometrioiden Wucherungen in die Lymphbahnen einwandfrei nachgewiesen ist. Einer Metastasenbildung in die regionären Lymphknoten steht also nichts im Wege. Die extraperitonealen endometrioiden Wucherungen am Nabel und in den Labien kann man jedoch nicht als Metastasen auffassen, da sie im Gegensatz zu den intraperitonealen Implantaten glatte Muskulatur enthalten und andererseits sowohl der Nabel, wie die Gegend des Leistenkanals nicht der Ort sind, an dem sonst maligne Tumoren der Unterbauchgegend häufiger metastasieren.

3. **Maria Wortberg**-Dortmund: Herzverfettung, Ernährung und Krankheit.

Bericht über 3200 Fettuntersuchungen am menschlichen Herzen vor dem Kriege, während des Krieges und nach dem Kriege. Die Kurve der fetthaltigen Herzen steigt und fällt gleichsinnig mit der Kurve der Fetternährung. (Die Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.)

Aussprache: Siegmund-Köln: Gibt es physiologische Herzverfettung beim Neugeborenen? — Herxheimer-Wiesbaden: Die Leber zeigt eine ähnliche Kurve. Das Fett der Herzverfettung ist offenbar Infiltrationsfett. Dies beweist aber keine physiologische Ernährungs-Fettinfiltrationen des Herzens. Ebbecke-Bonn: Während mikroskopisch die normale Herzmuskelfaser kein Fett zeigt, findet sich bei der chemischen Analyse normalerweise Fettgehalt. Es wäre vielleicht lehrreich, bei den einzelnen Fällen in Paralleluntersuchungen den mikroskopisch in Tröpfchenform und den chemisch nachweisbaren Fettgehalt zu vergleichen. — Schridde-Dortmund: Herrn Siegmund weise ich auf die Arbeit meines Schülers Eyselein (Virch. Arch. Bd. 218, 1914) hin, in der in 4% der Totgeborenen Herzmuskelverfettung nachgewiesen wurde.

4. **H. Siegmund**-Köln: Gefäßveränderungen bei chronischer Streptokokkensepsis (Sepsis lenta).

An dem Kölner Sektionsmaterial der Nachkriegszeit ist eine Zunahme der Fälle von chronischer Streptokokkensepsis mit und ohne Endokardbeteiligung unverkennbar. Zur statistischen Verwendung gelangten 165 Fälle aus den

Jahren 1918—1924. Dreimal fand sich darunter eine selbständige, ulzeröse Aortitis ohne Endocarditis, zwölfmal z. T multiple, metastatische Ulzerationen der Aortenwand, nicht nur an klappenbenachbarten Abschnitten, sondern auch weit von den Klappen entfernt. Die Entwicklung dieser oft zu großen Aneurysmenbildungen führenden Veränderungen beginnt am Endothel, breitet sich erst später nach den tieferen Wandschichten zu aus. In ihrer feineren Histologie entspricht die ulzeröse selbständige und metastatische Aortitis prinzipiell den Endokardveränderungen. Der Charakter der Klappen- und Aortenulzerationen ein und desselben Falles ist stets gleichartig. Embolisch-mykotische, als Aneurysmen in Erscheinung tretende Prozesse an peripheren Arterien wurden in 21%! aller Fälle gefunden. Sie verteilen sich auf die verschiedensten Gefäßgebiete; die Bevorzugung der Hirngefäße ist nur scheinbar, weil sie hier am leichtesten zu finden sind und am häufigsten zu Komplikationen (Blutungen, Erweichungen, Meningitis) führen. Gewöhnlich finden sich embolische Aneurysmen in der Mehrzahl, oft in großen Mengen. In einem Fall wurden allein 38 Stück gezählt. Nicht seltener sind verschieden alte Generationen von Aneurysmen in einem Fall nebeneinander nachzuweisen. Die Häufigkeit embolisch-mykotischer Arterienveränderungen ist aber noch viel größer als es nach der an und für sich schon beträchtlichen Häufigkeit der makroskopisch erkennbaren Aneurysmen scheinen könnte. Erst durch mikroskopische Untersuchung lassen sich viele, vor allem abgeheilte, nekrotisierende Arterienveränderungen aufdecken, die mit bloßem Auge meist als einfache atheromatöse Prozesse erscheinen. Fast regelmäßig ist auch bei anscheinend „blanden" Embolien und Infarkten histologisch eine mehr oder minder weitgehende Arteriitis im Bereich des verstopften Gefäßabschnittes festzustellen. An der großen Häufigkeit einer Autosterilisation infektiöser Embolien ist kein Zweifel. Je nach der Immunitätslage zur Zeit der Embolien kommt es zu rasch und reaktionslos einschmelzenden Gefäßwandzerstörungen einerseits, zur Entwicklung organisierter „Aneurysmen" andererseits. Eine besondere Stellung nehmen nekrotisierende Arterienveränderungen ein, die auch in ihrer feineren Histologie vollständig den für die sog. Periarteriitis nodosa charakteristischen Veränderungen entsprechen. Sie finden sich bei der chronischen Streptokokkensepsis mit und ohne Endokarditis seltener in sämtlichen Gefäßgebieten als auf einzelne vor allem die der Niere und des Hirns beschränkt, in der Niere stets bei bereits bestehender embolischer Herdnephritis. Sie sind der Ausdruck einer bestimmten hyperergischen Immunitätslage, ebenso wie gleichartige Veränderungen bei Fleckfieber und Staphylokokkeninfekten. Experimentell lassen sich bei hoch sensibilisierten Tieren ganz ähnliche nekrotisierende Gefäßveränderungen erzeugen. Die Periarteriitis nodosa ist keine einheitliche Erkrankung. Wenig beachtet sind bisher Veränderungen an den Kapillaren und Präkapillaren der Haut, die vom Verf. systematisch untersucht wurden. Insbesondere im Ohrläppchen (Heß) lassen sich hier fast regelmäßig sehr interessante Bilder auffinden, die im Prinzip den Veränderungen der Glomerulusschlingen entsprechen. Je nach der Immunitätslage findet man oft knopfförmig die Lichtung verlegende Endothelproliferationen mit lebhafter Loslösung der Zellen, perikapilläre Adventitialwucherungen mit Ausdifferenzierung von Granulozyten, Endothelnekrosen mit Plättchenthromben und örtlicher Keimvernichtung. Bei hochimmunisierten Individuen beteiligt sich oft der ganze Endothelapparat, nicht nur das sog. Retikuloendothel, an der Verarbeitung der Keime. Im strömenden Blut auch im Leben leicht nachweisbare Endothelien stammen nicht nur aus Leber und Milz, sondern auch vor allem aus peripheren Gefäßabschnitten. Insbesondere in Haut, Lunge und Hirn ist eine lebhafte Endothelmobilisierung meist nachweisbar. In Leber-, Milz-, Nieren- und Lungenvenen finden sich häufig subendotheliale Zellproliferationsherde.

5. **Foerster**-Köln: Vitalfärbung der Haut bei experimentellen Teerkarzinomen.

Bei Teerpinselung der Haut tritt nach den Untersuchungen Bierichs zuerst eine Steigerung der Gewebefunktion ein, bestehend in einer Vermehrung der elastischen Fasern und Mastzellen. Wenn jedoch das karzinomatöse Wachstum beginnt, so verschwinden zunächst die elastischen Fasern, danach die Mastzellen, und das Bindegewebe wird zellarm. Die Befunde Bierichs suchten meine Untersuchungen zu erweitern, indem die Steigerungen der Funktionen des Unterhautgewebes nach Teerpinselungen durch Vitalfärbungen geprüft wurden. Benutzt wurde zu den Pinselungen ein Horizontalretortenteer, der

äußerst wirksam war, so daß schon nach 8 Wochen voll ausgebildete, ja infiltrierend wachsende Karzinome eintraten. Normale, nicht mit Teer gepinselte Tiere zeigen nur vereinzelt mit Farbstoff beladene Zellen, sobald jedoch die Tiere einige Male gepinselt sind, also schon nach 2—3 Wochen im Stadium der Abschilferung, sieht man mit Trypanblau beladene Zellen in größerer Menge. Im Wärzchenstadium, im Stadium des Papilloms, sind sie wesentlich zahlreicher geworden, um sodann bei Karzinom in großer Menge zu erscheinen, und ebenso an der erhöhten Reaktion wie das Bindegewebe teilzunehmen. Sie sind der Ausdruck des erhöhten Stoffwechselumsatzes. Die Bauchhaut bei solchen Karzinommäusen zeigte nicht mehr mit Farbstoff beladene Zellen wie die Haut nicht gepinselter Tiere. Gleichwie nun das Bindegewebe bei einer bestimmten Größe der Geschwulst zellarm wird, so werden auch die mit Farbstoff beladenen Zellen weniger. Somit besteht bei Teerpinselung vor dem Auftreten und beim Beginn des Karzinoms zunächst eine starke Aktivierung des mesenchymalen Gewebes, die sich in erhöhter Farbstoffspeicherung ausdrückt.

6. **Dieckmann**-Köln: Rückbildungs- und Wachstumsvorgänge in der Brustdrüse.

(Die Arbeit erscheint ausführlich in Virchows Archiv.)

7. **Heinrich Müller**-Mainz: Ueber Mediaverkalkung u. Kalkgicht.

Das Verhältnis der Mediaverkalkung zur Arteriosklerose ist umstritten. Gegenüber der Zusammenfassung zu einer „Arteriosklerose im weiteren Sinne" ist Mönckeberg von jeher für eine Trennung der beiden Prozesse eingetreten, und zwar vornehmlich deshalb, weil sie sich an anatomisch und funktionell verschiedenen Gefäßgebieten abspielen. Faber wiederum führte den Nachweis, daß die Mediaverkalkung nicht nur an den Arterien vom muskulären Typ, sondern als wesensgleicher Prozeß mit großer Regelmäßigkeit bereits im frühen Alter auch in der Media der elastischen Gefäße beobachtet werden kann. Bei dieser Gleichstellung sind die quantitativen Verhältnisse außer Betracht gelassen. Für die Abtrennung der von Faber nachgewiesenen Verkalkungen von der Arteriosklerose spricht schon ihr wegen der großen Häufigkeit (80%) als physiologisch zu bezeichnendes Vorkommen im jugendlichen Alter. Allgemein wird der Kalkmetastase (Virchow) und der Kalkgicht (M. B. Schmidt) eine Sonderstellung eingeräumt. Die beiden Prozesse gehören offensichtlich zusammen. Zum Zustandekommen der Kalkmetastase gehört das Vorhandensein der die Kalkgicht bedingenden Stoffwechselstörung. In einer eigenen Beobachtung fand sich das Bild der Kalkgicht in Form ausgedehnter Verkalkung der Media, der Femoralis und ihrer Aeste, in einer geringen Kalkablagerung in der Intima und Media der makroskopisch unveränderten Aorta geringer Verkalkung im Stroma der rechten Niere und herdförmiger Verkalkung im Myokard. Lungen und Magen waren frei. Die Beobachtung betraf einen 20jährigen jungen Mann, dem vor 7 Jahren wegen tuberkulöser Osteomyelitis der rechte Oberschenkel amputiert war, und der seit Jahren an eitriger (Streptokokken) Pyelocystitis litt. Es fanden sich links: Pyonephrose, rechtsseitige Amyloidschrumpfniere, chronische Miliartuberkulose der Milz mit Milz- und Leberamyloid. Makroskopisch präsentierte sich die Verkalkung der Femorales in scharfkantig gegen die Lichtung vorspringenden Querleisten, mikroskopisch in zirkulär angeordneten, der Elastica interna sich anlegenden Kalkplatten. Der Unterschied dieser als Kalkgicht anzusprechenden Erkrankung und der reinen Mediaverkalkung (Typ Mönckeberg) wird darin gesehen, daß jene als eine Störung des Kalkstoffwechsels, diese als eine dystrophische Verkalkung (Mönckeberg, Huebschmann) angesprochen wird. Der Nachweis des dystrophischen Charakters ist aber nicht mit Sicherheit geführt, vor allem wird die gleichwertige Möglichkeit nicht berücksichtigt, daß die dystrophischen Prozesse sich sekundär an die Verkalkung anschlossen. Mit dem fehlenden Nachweis des dystrophischen Charakters der reinen Mediaverkalkung fällt aber das Hauptunterscheidungsmerkmal gegenüber der Kalkgicht. Einen Unterschied können wir dann nur noch sehen in quantitativen Verhältnissen und in der Entstehungsdauer, indem wir die Kalkgicht als die akute Form (wie es auch klinisch im Fall Küttner beobachtet wurde), die reine Mediaverkalkung als die chronische Form der gleichen Stoffwechselstörung auffassen. Die Beobachtungen der menschlichen Pathologie und des Experiments (Tanaka, Katasa) sprechen dafür, daß der Angriffspunkt in den Nieren gelegen ist. Ob dabei die Wasserstoffionenkonzentration eine Rolle spielt, bedarf noch der klinischen Nachprüfung.

Aussprache: Mönckeberg-Bonn glaubt nicht, daß bei dem vorgestellten Fall eine der peripheren Mediaverkalkung analoge Veränderung vorliegt.

8. **Wätjen**-Barmen: Ein primärer Uretertumor.

Der Tumor wurde als Nebenbefund bei der Sektion eines 71jährigen, an Pneumonie gestorbenen Mannes gefunden und saß am Beginn des unteren Drittels des linken Ureters. Er hatte den Harnleiter völlig umwachsen, sein Lumen stenosiert und zu einer mäßigen Hydronephrose geführt. Die Geschwulst erwies sich als ein Fibromyom mit stärkeren, regressiven Metamorphosen, wie Hyalinisierung des Bindegewebes, Kalkablagerungen und Knochenbildungen. Vorwiegend in der Umgebung des komprimierten Ureters, dessen Muscularis externa aufsplitternd, ist der Tumor sehr zellreich, mit Polymorphie der Zellen, Zurücktreten der Fibrillenbildung und dem Auftreten von Kernteilungsfiguren. Sehr reichlich sind in diesen Teilen auch Riesenzellen, als Ausdruck überstürzter Proliferation, so daß von einer teilweisen sarkomatösen Ausartung des Tumors gesprochen werden kann. Von den in der Geschwulst auch in anderen Teilen vorkommenden Riesenzellen werden 3 Haupttypen unterschieden: 1. die in den zellreichen Tumorabschnitten vorkommenden, vielkernigen myogenen Riesenzellen; 2. die in zellarmen, hyalinisierten Geschwulstpartien wohl auf Degenerationsprozesse zurückzuführenden Verschmelzungsriesenzellen vom Aussehen der Riesenkernzellen; 3. vorwiegend am Rande von hyaliner Umwandlung in zellreichen Bezirken liegenden Riesenzellen, die ganz das Aussehen von Fremdkörperriesenzellen haben und sich eng an das hyaline Gewebe anlegen. Wie beim lokalen Amyloid scheint hier das Hyalin eine Art Fremdkörperreiz ausgeübt und zur Bildung dieser Riesenzellen geführt zu haben. Als Ausgangspunkt der Geschwulst wird die glatte Muskulatur des Ureters angesehen. Außer dem Uretertumor fanden sich in der Umgebung des linken Uretres und der linken Niere multiple Lipome und in den beiden Lungenunterlappen eine Pneumopathia osteoplastica racemosa (Simmonds). Der Fall wird durch Herrn Dr. Ku eingehender beschrieben werden. *Schridde.*

Referate.

Jaffé, H. L. and Marine, D., Der Einfluß der Nebenniere auf die Kaninchengonaden. Die Wirkung von Nebennierenstörung (durch Entfernung oder Frieren) auf 1. die interstitiellen Zellen des Ovarium, 2. die Tubuli und Leydigschen Zwischenzellen des Hodens. [The influence of the suprarenal cortex on the gonads of rabbits. I. The effects of suprarenal injury [by removal or freezing] on the interstitial cells of the ovary. II. The effects of suprarenal injury [by removal or freezing] on the tubules and interstitial cells [Leydig] of the testis.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 38, 1. Juli 1923, Nr. 1.)

In 76 % der Kaninchen, welche doppelte Nebennierenentfernung über 30 Tage überstanden, zeigen die Ovarien mäßige oder ausgesprochene Vergrößerung, beruhend hauptsächlich auf einer Hypertrophie der interstitiellen Zellen. Diese wird als eine kompensatorische Reaktion aufgefaßt, welche auf die funktionellen Beziehungen zwischen der Nebennierenrinde und den interstitiellen Zellen des Ovariums hinweise. Im Hoden zeigten dagegen die Kanälchen wie die interstitiellen Zellen keine Veränderungen. Hieraus wird geschlossen, daß sich die interstitiellen Zellen des Hodens und Ovariums funktionell nicht entsprechen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bär, R. u. Jaffé, R., Lipoidbefunde in Nebennieren und Keimdrüsen beim Kaninchen. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 3.)

Versuche an Kaninchen ergaben: In der Nebennierenrinde und den Keimdrüsen der Kaninchen kommen der Regel nach nur Phosphatide und Zerebroside und daneben Glyzerinester vor. Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische sind nur in einem kleinen Teil der Fälle, meist in sehr geringer Menge, vielleicht als pathologischer Befund histochemisch nachweisbar. Ergebnisse an cholesteringefütterten Kaninchen können daher nur mit größter Vorsicht auf den Menschen Anwendung finden. Bei kastrierten Tieren treten in den Nebennieren in der Regel keine Abweichungen von der mitgeteilten Regel auf; abweichend ist aber der häufige Befund von Fettsäuren und Seifen, vielleicht als degenerative Kastrationsfolge. Die Uebereinstimmung der Lipoidbefunde in Nebennieren und Keimdrüsen beim Kaninchen und Rind, abweichend von denen beim Menschen, stützt die Annahme, daß die verschiedene Lebensweise für Lipoidstoffwechsel und -ablagerung in Nebenniere und Keimdrüse maßgebend ist. Bei 2 mit Cholesterin gefütterten Kaninchen wurden in Nebennieren und Ovarien große Mengen von Cholesterinestern, aber keine Phosphatide und Zerebroside gefunden; die Lipoide sind also nicht als Sekretionsprodukte der betreffenden Zellen anzusehen, sondern durch Speicherung in diese geraten. *Helly (St. Gallen).*

Scott, W. I. M., Der Einfluß der Nebennieren auf die Widerstandsfähigkeit. 1. Die Empfänglichkeit ihrer Nebennieren beraubter Ratten gegenüber Morphium. 2. Die toxische Einwirkung abgetöteter Bakterien bei nebennierenlosen Ratten. [The Influence of the adrenal glands on resistance. 1. The susceptibility of adrenalectomized rats to morphine. 2. The toxic effect of killed bacteria in adrenalectomized rats.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38. 1. Nov. 1923; Nr. 5 und Vol. 29; 1. März 1924, Nr. 3.)

Ratten vertragen meist doppelseitige Nebennierenexstirpation gut infolge akzessorischen Nebennierengewebes. Solche Tiere sind (vor hypertrophischen Erscheinungen am akzessorischen Nebennierengewebe) besonders wenig widerstandsfähig gegen Morphium, augenscheinlich infolge einer Stoffwechseländerung. Ebenso sind sie sehr hinfällig gegenüber abgetöteten Streptokokken oder Staphylokokken, welche Kontrollratten nie töten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Nicholson, F. M., Eine experimentelle Studie über Veränderungen der Mitochondrien der Schilddrüse. [An experimental study of mitochondrial changes in thyroid gland.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39; 1. Jan. 1924, Nr. 1.)

Die in den Schilddrüsen von Meerschweinchen unter den verschiedensten schädigenden Bedingungen gefundenen Veränderungen der Mitochondrien bestanden einmal in Fragmentation der Fäden zu Körnern und zweitens in Verminderung der Zahl der Mitochondrien (hierbei Vorsicht vor anscheinender Verringerung infolge technischer Fehler), oft beides zusammen. Die dritte Veränderung, nämlich eine Vermehrung der Zahl der Mitochondrien, fand sich nur bei kompensatorischer Hypertrophie der Schilddrüse nach vorhergegangener Entfernung von $^3/_4$ des Organes. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fisher, N. F., Regeneration des Pankreas vom Pankreasgang aus. [Regeneration of the pancreas from the pancreastic duct.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 7.)

Die Versuche wurden an jungen Hunden angestellt, denen das ganze Pankreas mit Ausnahme eines kleinen Stückes vom Pankreasschwanz entfernt wurde. Der Pankreasgang wurde teils intakt gelassen, teils doppelt unterbunden. Es ergab sich, daß vom Gang aus neue Gänge aussprossen, die eine Verbindung mit dem Duodenum herstellen. In einem Falle wuchs aus dem peripheren Gangstumpf ein Gang bis in den 10 cm weit entfernt liegenden Magen. Nur in 2 Fällen konnte Regeneration von Pankreasgewebe (nicht bloß von Ausführungsgängen) festgestellt werden. Wird Pankreasgewebe auf andere Körperstellen desselben Tieres verpflanzt, so bilden sich ebenfalls neue Ausführungsgänge. Bei den Fällen mit positiver Regeneration von Pankreasgewebe wird etwa gleichviel acinöses Gewebe wie Inselgewebe (dieses vielleicht etwas weniger) gebildet. *Fischer (Rostock).*

Stefko, W., Ueber das sekundäre Hinaufsteigen der Hoden beim Manne während der Kinderzeit. Eine konstitutionell-anatomische Studie. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 3.)

Es handelt sich um die Frage nach dem abermaligen Hinaufsteigen der Hoden während der Kinderzeit beim Hungern. Untersucht wurden über 800 lebende Kinder und 4876 Sektionsfälle. Der Kryptorchismus beim Hungern ist ein sekundäres Hinaufsteigen der Hoden in den Leistenkanal infolge von Reduktion des Kremasters, begleitet von den allgemeinen Erscheinungen der unvollkommenen Entwicklung der Bauchwandmuskeln. Das Maximum der Kryptorchismusfälle verteilt sich auf die Präpubertätszeit. Vom biologischen Gesichtspunkt bedeutet der Kryptorchismus beim Hungern das Streben des Organismus zur Selbststerilisation, um damit der Entstehung hinfälliger und lebensunfähiger Arten vorzubeugen. Als negative Folge dieser eugenischen Erscheinung wird bewirkt, daß in Zukunft ein Drittel der Männerbevölkerung (in Rußland, Ref.) steril werden wird, gefolgt von kolossalem Fallen der Geburtenzahl. Diese Erscheinung wurde immer nach den großen Kriegen und Volksübeln beobachtet.

Helly (St. Gallen.)

Peller, S., Das intrauterine Wachstum und soziale Einflüsse. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 3.)

Die Untersuchung von rund 9000 Erstgeborenen, rund 5500 Zweitgeborenen usw. ergab sowohl vor wie während und nach dem Krieg als Wirkung der Verehelichung der Frauen aus den besitz- und mittellosen Bevölkerungsschichten Wiens eine in den Geburtsmassen sich geltendmachende Besserstellung. Die unehelichen Kinder sind nicht konstitutionell minderwertig, sondern durch Umweltseinflüsse intrauterin geschädigt. Klinische Pflege während der letzten Schwangerschaftswochen vermag diese Schädigung wettzumachen; dadurch wird die allzufrühe Beendigung der Schwangerschaft verhindert, daher die Zahl der kleinen Früchte sehr stark vermindert, die Wachstums- und Ansatzgeschwindigkeit der Föten erhöht, die Zahl der Totgeborenen verringert und die postnatale Sterblichkeit herabgesetzt. Wie Ruhe (Hausschwangere) so wirkt auch die Ernährung der Mutter auf die das Wachstum des Fötus beeinflussenden Faktoren und die Schwangerenfürsorge hat daher diesen beiden Punkten ihr Augenmerk

zuzuwenden. Die Beziehungen zwischen Länge und Gewicht der Neugeborenen verschiedener Größe werden durch das Gesetz von der geometrischen Aehnlichkeit biologisch gleichwertiger Individuen ausgedrückt. Dementsprechend findet von einer gewissen, je nach der sozialen Gruppe verschiedenen Länge an die Formel $G : L^3$ (Rohrer-Index) Anwendung. Das Verhältnis von Durchschnittslänge zu Durchschnittsgewicht wird je nach dem Zeitpunkt der parakinetischen Beeinflussung modifiziert. *Helly* (*St. Gallen*).

Triepel, H., Verschiedene Betrachtungsweisen der Biologie. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 3.)

Jenachdem die Ursachen, auf denen zu erklärende Erscheinungen beruhen sollen, derselben Wissenschaft entstammen, wie die zu erklärenden Tatsachen oder anderen Zweigen der Naturwissenschaft, ergeben sich homotrope oder allotrope Erklärungen. Homotrope Erklärungen biologischer Erscheinungen und Vorgänge stützen sich auf Beobachtungen aus dem Gebiet der Physiologie, Oekologie und Entwicklungsgeschichte, ohne die Gesetze der Chemie und der Physik zu Hilfe zu nehmen; allotrope Erklärungen stützen sich auf letztere. Ein vitalistischer Erklärungsversuch ist immer homotrop; eine homotrope Erklärung kann sich sehr gut einer mechanistischen Grundanschauung einfügen, eine allotrope Erklärung ist stets mechanistisch. Eine homotrope vitalistische Erklärung ist prinzipiell zurückzuweisen. Eine homotrope mechanistische Erklärung kann zutreffen und auch falsch sein. Die Psychologie ist ein Teil der Biologie. Der Spiritualismus darf nicht beanspruchen, höher bewertet zu werden als der Mechanismus. *Helly* (*St. Gallen*).

Greil, A., Gefährdung der Konstitution durch temporäre Sterilisierung des geschlechtsreifen Weibes. Replik auf L. Haberlandts Rechtfertigung. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 3.)

Es ist für den Menschen artgemäß, daß die brünstige Schleimhaut des Uterus rasch und tiefgreifend desquamiert wird, keine postöstrische hyperregeneratorische, reaktive Drüsenwucherung und -abscheidung erfolgt, die winzige Keimblase (0,6 mm) nicht im Uteruslumen rasch aufquillt, sondern schon mit 0,5 mm Durchmesser sich interglandulär, interstitiell, intermural einbettet (exhaustive Destruktion), mit einer frisch verheilten (regenerierten) Intervallschleimhaut in Reaktion tritt, daß die erste Entwicklung der Innensysteme möglichst retardiert erfolgt, ein relativ niedriges Geburtsgewicht erreicht und dieses relativ spät verdoppelt wird. Kein anderer Anthropoide hat solche Zustände erreicht. Das Corpus luteum kann weder mit dem Eintritte der Menses, noch mit der Implantation in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Der Autor bestreitet überhaupt die innere Sekretion der Ovarien. (In einer kurzen Erklärung lehnt Haberlandt die weitere Diskussion ab.) *Helly* (*St. Gallen*).

Olivet, J., Die sekundäre weibliche Behaarung ein Hypophysenmerkmal. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 3.)

Auf Grund zweier eigener Fälle und kritischer Betrachtung der Fälle in der Literatur schließt der Verfasser, die männliche Form der Behaarung ist allein ein geschlechtsspezifisches Merkmal, welches sich nur beim Mann und nur unter dem spezifischen Einfluß der männlichen

Keimdrüsen zu entwickeln vermag. Der weibliche Behaarungstyp ist kein Geschlechtsmerkmal; er ist Frauen während und nach der Geschlechtsreife, wie den geschlechtslosen Individuen, männlichen wie weiblichen Ursprungs, eigen. Er sei daher als asexueller Typ der Behaarung gekennzeichnet. Derselbe ist in seiner Entwicklung wie Erhaltung von der Hypophyse abhängig. Dies wird besonders deutlich bei den krankhaften Veränderungen der Hypophysentätigkeit. Der asexuelle Behaarungstyp wird daher zweckmäßig als Hypophysenmerkmal bezeichnet, das sich zu Beginn der Pubertät unter physiologisch gesteigerter Tätigkeit der Hypophyse zunächst als reines Stammesmerkmal entwickelt und nur beim Mann sich zum Geschlechtsmerkmal auswächst. In seltenen Ausnahmefällen könnten vielleicht im Organismus Reizstoffe ausgelöst werden, von Nebennierenveränderungen herrührend, die ähnlich den physiologischerweise das Haarbild gestaltenden Hormonen der Hypophyse die Haaranlage zu beeinflussen vermögen.

Helly (*St. Gallen.*)

Peterson, Reuben and Miller, Norman F., Die Thymus des Neugeborenen und ihre Bedeutung für den Geburtshelfer. [Thymus of the new-born and its significance to the obstetrician.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 4.)

120 Neugeborene wurden auf das Verhalten ihrer Thymusdrüse untersucht; durch Röntgenuntersuchung wurde festgestellt, ob eine Vergrößerung der Drüse vorlag oder nicht. Nach diesem klinischen Kriterium wurde bei den 120 Neugeborenen 52mal eine Vergrößerung der Drüse festgestellt, etwas häufiger bei Knaben (48°/o) als bei Mädchen (37°/o). Diese Vergrößerung wird viel häufiger bei Kindern von Mehrgebärenden als von Erstgebärenden gefunden, nimmt auch mit dem Alter der Mutter an Häufigkeit zu. Gewicht und Größe des Neugeborenen sind ohne erkennbaren Einfluß auf die Größe der Thymus. Bei den 5 Neugeborenen, die starben und zur Autopsie kamen, wurde Uebereinstimmung des anatomischen Befundes mit dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung festgestellt. Diese Thymusvergrößerung macht keine sicher erkennbaren klinischen Symptome, sollte aber stets durch Bestrahlung behandelt werden.(!) *Fischer* (*Rostock*).

Temesváry, Nikolaus, Die Aetiologie und Diagnose der durch ovarielle Dysfunktion bedingten Dysmenorrhoe und Sterilität nach Untersuchungen an der Uterusschleimhaut. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 16, S. 860.)

Unter 41 Fällen von Dysmenorrhoe, in denen abradierte Uterusschleimhaut untersucht wurde, fand sich nur in 9 Fällen ein dem Menstruationszyklus gemäßes Bild der Schleimhaut, in 7 Fällen eine lokale Erkrankung derselben. (Endometritis, Abort, Nekrose, Tuberkulose.) In den meisten Fällen (22) lag eine Dysfunktion der Ovarien der Dysmenorrhoe zugrunde, die an der Schleimhaut in diffuser und zirkumskripter Hyperplasie, vorzeitiger Regeneration und Hypertrophie ihren Ausdruck fand. Auch unter 31 Fällen von Sterilität fand T. in der Ueberzahl Schleimhautveränderungen, die auf ovarielle Dysfunktion zurückgeführt werden müssen. *Husten* (*Jena*).

Jaffé, Rudolf, Bau und Funktion des Corpus luteums. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 2, S. 1122.)

J. sieht den Höhepunkt des Corpus luteums in der Zeit der reichlichsten Entwicklung der Zellelemente, denen man eine innersekretorische Wirkung zuschreibt, d. h. also in dem Zeitpunkt, wo die Cholestearinester- und Cholestearinfettsäuregemische enthaltenden Granulosazellen am zahlreichsten sind, — im Gegensatz zu Ruge, der in der Zeit reichlichster Kapillarausbreitung in der Granulosazellenschicht bei gleichzeitiger Entwickelung eines Bindegewebesaumes um den Blutkern die Zeit des Funktionsoptimums sieht und zwar deshalb, weil in diesem Stadium das Sekret der Granulosazellen am leichtesten in den zentralen Hohlraum des Corpus luteums gelangen könne. — Jaffé möchte nicht annehmen, daß die Granulosazellen eine sekretorische Funktion haben, sondern spricht sich dahin aus, daß es sich bei den Lipoid- und Lipoidfettsäuregemischen um Speicherungsprodukte handele. Das Corpus luteum hat für die Auslösung der Menstruation keine Bedeutung, vielmehr dürfte es in Beziehung zu dem gesamten Lipoidstoffwechsel im Organismus stehen. Wahrscheinlich ist die Wirkung des Corpus luteum eine menstruationshemmende, während die Flüssigkeit des geplatzten Follikels, langsam vom Peritoneum resorbiert, menstruationsauslösend wirkt, wenn jeweils der Höhepunkt des vorigen Corpus luteum überwunden ist, und damit das auslösende Moment gegenüber dem hemmenden überwiegt. *Husten (Jena).*

Novak, Emil, und Te Linde, Richard W., Endometrium während der Menstruation. [The endometrium of the menstruating uterus.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 12.)

Die Autoren konnten 12 Uteri untersuchen, die zur Zeit der Menstruation exstirpiert, aufgeschnitten und sofort in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert worden waren. 3 Uteri sind unmittelbar vor Einsetzen der menstruellen Blutung exstirpiert. Die Struktur entspricht hier durchaus der prämenstruellen Phase. Aber wichtig ist, daß hier eine massive Infiltration des Stromas mit Lymphozyten und polymorphkernigen Leukozyten besteht. Die Lymphozyten sind dabei manchmal in einer Art von Follikeln angeordnet. Diese Infiltration scheint sehr rasch zu entstehen und veranlaßt zu sein durch die degenerativen Prozesse im Endometrium. Dies ist zwar noch in seiner Kontinuität erhalten, aber die obersten Schichten sind schon schlecht färbbar. Am ersten Tage der Menstruation (4 Uteri) findet sich das Endometrium zum Teil streifenförmig abgehoben, die Kompakta ist manchmal noch fast intakt, manchmal aber fehlt sie schon, ja selbst schon Teile der Spongiosa. Der Verlust des Endometriums vollzieht sich also bei den verschiedenen Personen verschieden schnell, nach Art einer Sequestration; die Mukosa, die nekrotisch wird, bröckelt ab. In den bleibenden Schichten findet sich sehr ausgesprochene Pyknose. Die Infiltration geht jetzt zurück, Mitosen werden aber noch vermißt. Die Blutgefäße sind weit. Die Autoren sind der Ansicht, daß die Blutung doch zum großen Teil per rhexin erfolgt. Am 2. Tage (5 Uteri) ist die Desquamation weiter fortgeschritten, die basalen Drüsenzellen werden eng und klein, ohne Zeichen von Sekretion. Die restierende Spongiosa und die Basalis sind noch etwas infiltriert, vornehmlich mit Lympho-

zyten. Die Gefäße sind noch weit. Am 3. Tage (2 Uteri) beginnt die Regeneration, nachdem die degenerierte Mukosa fast ganz abgestoßen ist. Hauptsächlich spielt die Basalis hier eine Rolle. Die Regeneration geht ganz auffallend schnell vor sich — merkwürdig ist, daß die Autoren dabei Mitosen vermißt haben. Die Infiltrate sind bis auf kleine Reste in der Basalis geschwunden. Nach Aufhören der Menstrualblutung findet man zahlreiche Mitosen in den Drüsenepithelien (nicht im Oberflächenepithel), und im Stroma. *Fischer (Rostock).*

Hirschberg, Hans, Haemangioma uteri. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 18, S. 957.)

H. beschreibt ein vorwiegend kavernöses Hämangiom im Corpus uteri bei einer 64jährigen Frau, die zuletzt mit Genitalblutungen erkrankt war. Letzter Partus vor 26 Jahren. H. läßt die Frage offen, ob es sich um ein Hamartom handelt oder um eine atypische Gefäßwucherung im Anschluß an den Partus. *Husten (Jena).*

Meyer, Robert, Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherung im Ovar und am Peritoneum. (Centralbl. f. Gynäk. Bd. 48, 1924, H. 14, S. 722.)

Anknüpfend an die Arbeit Lauches (Virch. Arch., Bd. 243), deren Bedeutung betont wird, hebt M. hervor, daß die Entzündung in vielen Fällen von sero-epithelialer Wucherung den Ausgangspunkt darstellt, während das Zustandsbild der Wucherung im Sinne Lauches durch die ovariale Funktion bedingt ist. Echte Blastome wie adenomatöse Wucherungen können sowohl aus Peritonealepithelwucherungen entzündlicher Genese, wie aus kongenitalen Anomalien des Coelomepithels hervorgehen, wie sich auch beide Möglichkeiten kombinieren können. *Husten (Jena).*

v. Oettingen, Kj, Die Entstehung von Schokoladencysten aus heterotopen Epithelwucherungen des Ovars. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, H. 21, 1924, S. 1129.)

Autor führt auf Grund histologischer Untersuchungen die sogenannten Schokoladencysten des Ovars zum größten Teil auf Wucherungen des Oberflächenepithels zurück, das sich nach Art der heterotopen Wucherungen des Serosaepithels umforme und beim geschlechtsreifen Weibe die Menstruationsveränderungen der Uterusschleimhaut mitmache. Es entstehen so cystische Bildungen mit einem Inhalt, der durch die menstruelle Blutung und die Epithelabstossung zustandekommt. Platzt eine solche Cyste, so bildet der Inhalt in der Umgebung einen Anreiz für neue entsprechende Wucherungen des Serosaepithels, zugleich auch für peritoneale Verwachsungen. Den ersten Anreiz für eine atypische Wucherung des Oberflächenepithels des Ovars sieht v. Oettingen (im Anschluß an die Reiztheorie von Robert Meyer für die sero-epithelialen Wucherungen überhaupt) in einem Austropfen von Blut aus dem abdominellen Tubenostium, das den Serosaüberzug des Ovars reize. Diese Möglichkeit sieht er besonders bei Menstruationsanomalien (Uterusmyomen, Retroflexionen, Dysmenorrhoe) als gegeben an. *Husten (Jena).*

Beck, Gustav, Primäres Tubenkarzinom. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 10, S. 562.)

Eine 35jähr. Frau litt seit 2 Jahren an Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Zuletzt bestanden Menstruationsstörungen und Ausfluß. Bei der Operation fand sich ein auf die rechte Tube beschränktes Karzinom. Die Tumormasse wölbte sich aus dem Ostium abdominale tubae breit vor wie aus einem Füllhorn. Mikroskopisch handelte es sich um ein papilläres Karzinom. *Husten* (*Jena*).

Hoenhorst, A., Eklampsie und Wetter. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 4, S. 113.)

Am Kieler Material findet H., daß Tage mit relativ starker Luftfeuchtigkeit ein auslösendes Moment für den eklamptischen Anfall darstellen. Er nimmt an, daß die Ausscheidung von Stoffwechselgiften geschädigt sei und die Giftstauung im Körper an solchen Tagen den Anfall hervorrufe. *Husten* (*Jena*.)

Hülse, W., Zum Eklampsieproblem. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 22, S 1179.)

H. geht davon aus, daß sich sowohl bei Eklampsie als auch bei Glomerulonephritis eine Blutdrucksteigerung findet, der eine funktionelle Verengung der Arteriolen zugrunde liegen dürfte. Diese Verengung erfolgt auf normale Reize bei Ueberempfindlichkeit der Wandelemente der Arteriolen. Untersuchungen des Autors mit H. Strauß lassen annehmen, daß höhere Eiweißspaltprodukte (Peptone) im Blutserum Eklamptischer während des Anfalls vermehrt sind, ähnlich wie im Blut von hypertonischen Nephritikern. In den mehr regenerativen Vorgängen bei Glomerulonephritis und den mehr degenerativen bei Eklampsie sieht H. kein prinzipielles Hindernis, beide Erkrankungen auf einen Gefäßkrampf zurückzuführen, der wahrscheinlich auf Wirkung von Peptonen beruht. *Husten* (*Jena*).

Hiller, A., Linder, G. C., Lundsgaard, C. and van Slyke, D. D., Fettumsatz bei Nephritis. [Fat metabolism in nephritis.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, 1. Juni 1924, Nr. 6.)

Es ist bekannt, daß bei Nephritis die Lipoide des Blutes öfters vermehrt sind, zuweilen stark. Um festzustellen, ob es sich hier um eine verzögerte Fettverbrennung oder um Behinderung der Abgabe des Fettes vom Blut an Gewebe handelt, wurden Fettumsatzversuche bei normalen Individuen sowie bei Nephritikern mit und ohne Lipoïderhöhung im Blute angestellt. Auf Zufuhr von Fett (1 g je kg Körpergewicht) wurde im Plasma von Nephritikern mit von Hause aus hohem Lipoidgehalt des Blutes eine stärkere Zunahme von Fettsäuren und Lezithin festgestellt als bei normalen Individuen oder Nephritikern ohne Lipämie. In bezug auf das Cholesterin traten Unterschiede nicht hervor. Da die lipämischen Nephritiker das Fett ebensogut wie normale Individuen verbrannten, wird angenommen, daß die Lipämie auf einer Störung in der Abgabe der Lipoide von Blut an die Gewebe beruht. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Anderson, H. C., Die Beziehung des Blutdruckes zu der Menge von Nierengewebe. [The relation of blood pressure to the amount of renal tissue.] (The Journ. od. exp. Med. Vol. 39, 1. Mai 1924, Nr. 5.)

Entfernung oder Zerstörung von 70% des Nierengewebes führt, selbst wenn Niereninsuffizienzerscheinungen auftreten, beim Kaninchen nicht zu Ueberdruck. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Linder, G. C., Lundsgaard, C., and van Slyke, D. D., Die Konzentration der Plasmaproteine bei Nephritis. [The concentration of the plasma proteins in nephritis.]

Dieselben und **Stillman, E.,** Veränderungen im Plasmavolumen und absolute Menge an Plasmaproteinen bei Nephritis. [Changes in the volume of plasma and absolute amount of plasma proteins in nephritis.] (Journ. of exp. Med., Vol. 39, 1. Juni 1924, Nr. 6.)

Bei Nephrosklerose (arteriolosklerotischen Veränderungen) nahmen die Plasmaeiweißkörper nicht ab. Ebensowenig bei gewöhnlicher Glomerulonephritis. Dagegen bei solcher „mit nephrotischem Einschlag" waren, einerlei ob Oedem vorhanden war oder nicht, die Eiweißkörper von 5,5—7,5 auf 5 g pro 100 ccm erniedrigt, vor allem die Albumine. So war das Verhältnis Albumine zu Globulinen beträchtlich vermindert. Beides, besonders das letztere, war erst recht der Fall bei Nephrosen. Wenn der Gesamteiweißgehalt unter 4% lag, war Oedem vorhanden, aber manchmal nur sehr geringes; mit dem Verschwinden des Oedems nahmen die Eiweißkörper des Plasmas meist, aber nicht stets, wieder zu. Ebenso mit Abklingen der Erkrankung. Sind auch Verminderungen der Plasmaeiweißkörper stets mit beträchtlichem Eiweißverlust durch den Urin verbunden, so kann letzteres doch nicht alles erklären, und eine Störung in der Bildung der Plasmaeiweißkörper erscheint wahrscheinlich. Auch wenn bei den Nierenerkrankungen der Eiweißgehalt des Plasmas gesunken war, wurde große Zunahme des Plasmavolumens nicht beobachtet. Es spricht dies gegen das Vorkommen einer „hydrämischen Plethora". *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Smith, Th., and Little, R. B., Auftreten von Eiweiß im Urin bei neugeborenen Kälbern nach Colostrumaufnahme. [Proteinuria in new-born calves following the feeding of colostrum] (The Journ. of exp. Med. Vol. 39, 1. Febr. 1924, Nr. 2.)

Als Folge von Colostrumaufnahme zeigen Kälber fast allgemein in den ersten 3 Lebenstagen Auftreten von Eiweiß im Urin. Der Urin von Föten oder von Neugeborenen, welche kein Colostrum aufnehmen, enthält kein Eiweiß. Läßt man statt Colostrum Serum aufnehmen, so tritt auch Eiweiß auf, aber weniger. Es handelt sich um eine Durchgängigkeit der Nieren, welche gewöhnlich mit dem 3. Tag aufhört. Bleibt sie bei geringen Veränderungen der Nieren länger bestehen, so kann auch das Eiweiß im Urin länger anhalten (in einem Falle bis zu 6 Tagen). Da auch nach manchen Beobachtungen in über 60% bei neugeborenen Kindern in den ersten 4 Tagen Spuren Eiweiß im Urin zu beobachten sind, muß noch untersucht werden, ob es sich hier um dieselben Bedingungen wie bei den Kälbern handelt. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Brogsitter, Ad. M., Zur Anatomie der Splanchnikusgefäße beim Hochdruck. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 31.)

Die Untersuchung der Mesenterialarterien in 33 Fällen von Hypertension ergab keine einheitlichen Befunde. Die im einzelnen

näher geschilderten, z. T. recht schweren Wandveränderungen der Arterien, die zu einer Sklerosierung der Gefäße geführt hatten, bilden in allen Fällen die Minderheit und finden sich auch neben völlig unveränderten Gefäßen. Kontrolluntersuchungen an Mesenterien, blutdrucknormaler Individuen zeigten auch bei diesen das Vorkommen ähnlicher Gefäßveränderungen. Auch bei schwersten Arteriolenveränderungen in den Nieren fanden sich intakte Mesenterialgefäße. Ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Dauer und Höhe des Hochdruckes und den Wandveränderungen der Mesenterialarterien besteht demnach nicht.

Wätjen (Berlin).

Kirch, Eugen, Die Herzproportionen bei nephrogener Herzhypertrophie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1924, Bd. 144, H. 6.

Teils vermittels genauer Gewichtsbestimmungen nach der Methode Wilhelm Müllers, teils vermittels der von ihm selbst angegebenen und schon mehrfach mit Erfolg angewandten Methode der linearen Messung stellte Kirch systematische Untersuchungen über etwaige Gesetzmäßigkeiten in den Herzproportionen bei nephrogener Herzhypertrophie an. Durch die Wägungen wurde der Nachweis erbracht, daß drei verschiedene Gruppen der nephrogenen Herzhypertrophie zu unterscheiden sind: 1. Die isolierte Hypertrophie des linken Ventrikels. Eine Stauungsinduration der Lungen besteht dabei nicht, Herzfehlerzellen fehlen. Selbst eine hochgradige arterielle Hypertonie kann auf den großen Kreislauf beschränkt bleiben und den Lungenkreislauf freilassen. — 2. Die Hypertrophie des linken Herzens und des rechten Ventrikels mit geringer bis ausgesprochener brauner Induration der Lungen. Linker Vorhof und rechter Ventrikel hypertrophieren zusammen sekundär infolge einer länger dauernden Schwäche des hypertrophischen linken Ventrikels, wie schon Pässler und M. B. Schmidt angaben. Eine direkte rechtsseitige Hypertrophie renalen Ursprungs kommt also nicht vor. — 3. Hypertrophie sämtlicher Herzabschnitte infolge länger dauernder Insuffizienz auch des rechten Ventrikels. Es ergibt sich somit, daß die Gewichtsproportionen der einzelnen Herzabschnitte bei nephrogener Hypertrophie in erster Linie nicht von der Art, Dauer und Stärke des Nierenleidens, sondern von der jeweiligen Leistungsfähigkeit des Herzens selbst abhängig sind. — Durch die linearen Messungen konnte Kirch weiter feststellen, daß unter dem Einfluß der nephrogenen Hypertrophie auch ohne Dilatation ganz bestimmte Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des Herzens eintreten: Der linke Ventrikel wird durch die Hypertrophie bedeutend in der Längsrichtung vergrößert, ohne sich aber in querer Richtung zu erweitern. Diese Verlängerung betrifft besonders den Ventrikelspitzenteil. Auch wird die Einflußbahn relativ stärker verlängert als die Ausflußbahn. Im zugehörigen rechten Ventrikel findet man prinzipiell die gleichen Größenveränderungen wie beim hypertrophischen linken Ventrikel, nur in geringerem Grade, und zwar selbst dann, wenn der rechte Ventrikel nicht an der Hypertrophie des linken teilnimmt und auch nicht etwa dilatiert ist. Auch hier ist eine deutliche Ventrikelverlängerung ohne Erweiterung vorhanden; auch hier fällt ihr Hauptanteil auf den Ventrikelspitzenteil, und auch hier wird die Einflußbahn entschieden stärker verlängert als die Ausflußbahn.

J. W. Miller (Barmen).

Cohn, A. E. and Swift, H. F., Elektrokardiographischer Nachweis der Beteiligung des Myocards bei Rheumatismus. [Electrocardiographic evidence of myocardial involvement in rheumatic fever.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 39, 1. Jan. 1924, Nr. 1.)

Für Myocardstörung charakteristischer elektrokardiographischer Nachweis konnte in 35 von 37 Fällen von Gelenkrheumatismus geführt werden. Die Untersuchung sagt aber darüber, wie stark und dauernd die Myocardveränderung ist, nichts aus. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Faulkner, James M. und White, Paul D., Die Häufigkeit von rheumatischem Fieber, Chorea und rheumatischer Herzaffektion. [The incidence of rheumatic fever, chorea and rheumatic heart disease.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 6.)

Die Häufigkeit der rheumatischen Affektionen, unter denen hier Gelenkrheumatismus, Chorea und rheumatische Herzaffektion verstanden sind, ist geographisch äußerst verschieden, so z. B. machen diese Fälle in Südafrika gegen 5 % der internen Fälle aus, in Glasgow fast ebensoviel, während in manchen amerikanischen Spitälern diese Fälle weniger als 1 % ausmachen. Die Armeestatistik der Vereinigten Staaten lehrt ebenfalls die ungleiche Häufigkeit in den einzelnen Staaten; eine Verminderung der Fälle in den letzten Jahren ist festzustellen. Untersuchungen in Boston ergaben den Autoren, daß in 75 Familien mehr als ein Mitglied erkrankte, und daß von 1235 exponierten Individuen fast 9 % erkrankten. Eine Kontrolle von 75 Familien aus gleicher sozialer Lage ergab rheumatische Infektion bei 16 % dieser Familien; ziemlich 3 % der Einzelpersonen erkrankten. Demnach ist die Erkrankung in Familien mit Rheumatismus fast dreimal häufiger als in andern. Kinder von Eltern mit ausgeheilten rheumatischen Affektionen scheinen keine besondere hereditäre Disposition für rheumatische Affektionen zu haben. Dagegen ist Rheumatismus häufig bei Kindern von Eltern mit akuten rheumatischen Affektionen. In den sozial besser gestellten Ständen ist der Rheumatismus seltener.

Fischer (*Rostock.*)

Swift, H. F., Die Pathogenese des Rheumatismus. [The Pathogenesis of rheumatic fever.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 39, 1. April 1924, Nr. 4.)

Die Gewebsreaktionen auf das Virus des Gelenkrheumatismus lassen 2 Komponenten erkennen, eine proliferative und eine exsudative. Erstere gleicht infektiösen Granulomen und erklärt die subakuten und chronischen klinischen Symptome. Die Exsudation von Flüssigkeit und Zellen in die Gelenke und von Flüssigkeit um die Gelenke begleitet die akute Arthritis (mit hohem Fieber und allgemeinen Erscheinungen). Sie kann auf bestimmte Medikamente hin zurückgehen, die proliferativen Veränderungen aber können bestehen bleiben. Daß dies oft monatelang der Fall ist, wissen wir vom subkutanen Gewebe und per analogiam können wir annehmen, daß es in anderen Geweben sich ähnlich verhält. Zahlreiche gute Mikrophotographien sind der Arbeit beigegeben.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Rivers, Th. M. and Tillett, W. S., Studien über Varizellen. Die Empfänglichkeit der Kaninchen für das Virus derselben. [Studies on varicella. The susceptibility of rabbits to the virus of varicella.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 38, 1. Dez. 1923, Nr. 6.)

Kaninchen erwiesen sich für aus dem Blut von an Varizellen leidenden Patienten gewonnenes Virus empfänglich. Durch Hodeneinpflanzung konnte das Virus von Kaninchen auf Kaninchen unbegrenzt weiter übertragen werden; auch konnte es bei niederer Temperatur in Glycerin 29 Tage aufbewahrt werden. Hodenemulsionen solcher Tiere — frei von gewöhnlichen aeroben und anaeroben Bakterien — bewirken bei Kaninchen Veränderungen der Cornea, der Haut und der Hoden. Daß Reizungen der Haut bei an Varizellen leidenden Menschen die Erscheinungen gerade an diesen Stellen auftreten lassen, spricht indirekt auch dafür, daß das Virus im Blut vorhanden ist.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Rivers, Th. M. and Tillett, W. S., Weitere Beobachtungen über die Phänomene, welche beim Versuch Varizellen auf Kaninchen zu übertragen, beobachtet werden. [Further observations on the phenomena encountered in attempting to transmit varicella to rabbits.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, 1. Juni 1924, Nr. 6.)

Die Folgen einer Blutinjektion von Varizellenpatienten in Hoden von Kaninchen sind von den Autoren früher beschrieben worden. Ebenso die Veränderungen, welche auftraten, wenn Emulsionen des so geimpften Hodengewebes auf andere Kaninchen in Hoden, Cornea und Haut übertragen wurden. Gerade die Veränderungen bei dieser Uebertragung auf die Haut aber waren zunächst unsicher und schwer zu beurteilen. Es wurden daher jetzt intrakutane Uebertragungen vorgenommen und da traten konstante und spezifische Hautreaktionen auf. Sie begannen etwa am 3. oder 4. Tage und waren nach 14 Tagen abgeklungen. Das Virus 3, welches hier in Frage kommt, wurde genauer verfolgt. Es passiert Berkefeldfilter N und V, 10 Minuten auf 55° erhitzt ruft es auf der Haut von Kaninchen keine Veränderungen mehr hervor, es bewirkt bei Kaninchen Immunität für mindestens 6 Monate. Das Serum immunisierter Kaninchen neutralisiert das Virus 3 in vitro und im Tierversuch. Es unterscheidet sich immunologisch vom Vakzinevirus. Nicht alle Kaninchen waren für das Virus empfänglich, die Sera der widerstandsfähigen neutralisierten das Virus 3 in vitro. Immunitätsreaktionen konnten keinen Beweis dafür erbringen, daß dies Virus ätiologische Beziehungen zu den Varizellen hat. Meerschweinchen, Mäuse und Affen waren für das Virus unempfänglich.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Cowdry, E. V. and Nicholson, F. M., Einschlußkörperchen beim experimentellen Kaninchenherpes. [Inclusion bodies in experimental herpetic infection of rabbits.] (Journ. of exp. Med., Vol. 38, 1. Dez. 1923, Nr. 6.)

Die Autoren konnten als Mikroorganismen deutbare Einschlußkörperchen nicht finden. Vielmehr schien es sich um Granula verschiedensten zelligen Ursprungs zu handeln. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Mc Cartney, J. E., Experimente über das Ueberleben des Virus des Herpes febrilis und verwandter Virusarten in vitro. [Experiments on the survival of the febrile herpetic and allied viruses in vitro.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, 1. April 1924, Nr. 4.)

Im Gegensatz zu anderen Befunden konnten die Körperchen der Poliomyelitis von dem sogenannten Virus der Encephalitis lethargica aus im Smith-Noguchi-Nährboden nicht gezüchtet werden. Auch das Herpesvirus vermehrt sich in diesem Nährboden nicht, und er ist auch für das Ueberleben dieses Virus ungeeignet. Dagegen erhält sich das encephalitische und das Herpesvirus besser in Bouillon unter aeroben Bedingungen, wenn es sich hier auch nur um ein Ueberleben handelt. Die Virusarten können durch lange Reihen von Kaninchenhirnen auf Kaninchenhirne übertragen werden, ohne Verunreinigung mit Bakterien. Alle Befunde von gewöhnlichen Bakterien in Gehirnen bei Encephalitis lethargica beruhen auf sekundärer Infektion oder auf technischen Irrtümern. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cowdry, E. V. and Nicholson, F. M., Eine histologische Studie des Zentralnervensystems bei experimenteller Botulinusvergiftung. [An histological study of the central nervous system in experimental botulinus poisoning.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 39, 1. Juni 1924, Nr. 6.)

In Analogie zu den Befunden von Dickson-Shevky und Edmunds-Long sprachen auch die vorliegenden histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems bei experimentellem Botulismus dafür, daß die Einwirkung des Toxins primär an den peripheren Nervenendigungen statthat. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Edmunds, C. W. u. Keiper, George F., Weitere Untersuchungen über die Wirkung des Botulinustoxins. [Further studies on the action of botulinus toxin.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 7.)

In Verfolgung früherer Untersuchung hat Edmunds jetzt mit Keiper weitere Untersuchungen über das Botulinustoxin angestellt. Sie finden, daß die Wirkung des Giftes der Kurarewirkung gleicht, und die motorischen Nervenendigungen der willkürlichen Muskeln, einschließlich des Zwerchfells gelähmt werden. Auch der Parasympathikus wird affiziert, und zwar zunächst gereizt, dann gelähmt. Therapeutisch erwies sich bei Versuchstieren künstliche Atmung oft von ausgezeichneter Wirkung; auch durch Morphin kann die Wirkung des Giftes hinausgezögert werden. Antitoxin ist so früh als möglich zu verabreichen. *Fischer (Rostock).*

Bronfenbrenner, J. J., Schlesinger, M. J. and Orr P. F., Die Ursache des sofortigen Todes auf große Botulinustoxindosen hin. [Cause of immediate death by large doses of botulinus toxin.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 40, 1. Juli 1924, Nr. 1.)

Bei parenteraler Zufuhr von Kulturfiltraten des Bazillus botulinus in die kleinste letale Dose weit übersteigender Menge tritt bei Mäusen sofortiger Tod auf. Dies beruht auf der Gegenwart eines chemischen Giftes in den Filtraten, dessen Eigenschaften sich von

denen des Botulinustoxins unterscheiden, welch letzteres erst nach einem Inkubationsstadium einwirkt. Dies chemische Gift wirkt nur in großen Dosen, es ist thermostabil bis zu einem hohen Grade und wird durch Botulinusantitoxin nicht neutralisiert. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Bronfenbrenner, J. J. and Schlesinger, M. J., Ueber die Wirkung von Verdauungssäften auf die Wirksamkeit des Botulinustoxins. [The effect of digestive juices on the potency of botulinus toxin.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 39, 1. April 1924, Nr. 4.)

Botulinustoxin widersteht einer Säuremenge, die der des Magens entspricht selbst bei 24stündiger Erwärmung auf 37°. Schwachalkalische Reaktion dagegen verringert seine Wirksamkeit schon in 24 Stunden auf weniger als $^1/_{10}$. Es wird hieraus geschlossen, daß das Toxin in der Hauptsache schon im Magen und oberen Duodenum resorbiert wird. Peptische und tryptische Verdauung greifen dasselbe nicht an.

Herxheimer (*Wiesbaden.*)

Alpern, Daniel, Die Gefäßreaktion bei vollständigem und beim Vitaminhunger. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 103, 1924.)

Die am isolierten Flügel von Tauben ausgeführten Untersuchungen ergaben, daß die vasomotorische Reaktion im vollständigen Hungerzustande merklich herabgesetzt ist in bezug auf gefäßverengernde Stoffe, die gefäßerweiternde Wirkung des Coffeins hingegen ist am Hungertiere verstärkt. Hingegen reagieren die Gefäße avitaminöser Tiere, die längere Zeit mit autoklaviertem Reis gefüttert worden waren, sowohl auf gefäßverengende wie auf gefäßerweiternde Mittel sehr viel schwächer als normale oder vollkommen hungernde Tiere. Besonders deutlich ist die Abschwächung der Adrenalinwirkung insbesondere bei akutem Vitaminhunger. Die bei künstlicher Durchströmung auftretenden Oedeme zeigen sich besonders schnell und intensiv beim Hungertier, während sie am avitaminösen Tiere viel weniger ausgeprägt sind. Hieraus geht hervor, daß die Herabsetzung der vasomotorischen Reaktion nicht oder nicht allein die Ursache der Oedeme ist. Histologisch findet sich beim avitaminösen Tiere eine fettige Degeneration in den Arteriolen und Kapillaren, während die größeren Gefäße solche Veränderungen nicht ausweisen. Auf die genannten Veränderungen der Gefäßreaktion und der Gefäßwand führt der Verf. die oft Avitaminosen begleitende haemorrhagische Diathese zurück und versucht auch den Befund hypertrophischer Nebennieren und vermehrter Adrenalinproduktion bei polyneuritischen Tauben (Mc. Carrison, Findlay u. a.) als kompensatorisches Geschehnis zum Ausgleich der herabgesetzten Adrenalinempfindlichkeit zu erklären.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Yudkin, A. M. and Lambert, R. A., Pathogenese der durch Mangel an Vitamin A hervorgerufenen Augenerkrankung. Veränderungen der Augennebendrüsen hierbei. [Pathogenesis of the ocular lesions produced by a deficiency of vitamine A. Changes in the paraocular glands accompany ing the ocular lesions which result from a deficiency of vitamine A. (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, 1. Juli 1923, Nr. 1.)

Die ersten durch Mangel an Vitamin A bei Ratten bewirkten Augenveränderungen bestehen in herdförmigen Entzündungen der Conjunctiva palpebrarum und der Nickhaut. Dann und eingreifender kommt es zu Kornealveränderungen, welche vor allem mit Verhornung einhergehen. Sekundär wirken zu einem großen Teil bakterielle Infektionen mit, welche den Charakter der Ophthalmie wesentlich beeinflussen. Wahrscheinlich wird auf Grund der mangelhaften Diät bei den Tieren die Antikörperbildung gestört. Die ganzen Augenveränderungen folgen wahrscheinlich aber erst auf Veränderungen paraokulärer Drüsen und zwar der Harderschen. Die Veränderungen hier sind degenerativer und entzündlicher, akuter und dann meist chronischer Natur, und der Mangel an Sekretion dieser Drüsen mag die Conjunctiva zu Veränderungen und Infektion disponieren.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rous, Peyton and Mc Master, Ph. D., Das Leberbedürfnis fastender Organismen. [The liver requirement of the fasting organism.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 39, 1. März 1924, Nr. 3.)

Bei fastenden Ratten, denen etwa 7/10 der Leber entfernt ist, geht das zurückgebliebene Lebergewebe Hypertrophie ein und erreicht so meist ein Gewicht, welches der Gesamtleber im Zustande der Atrophie bei fastenden Tieren (ohne Leberentnahme) entspricht. Nur wenn die Inanition außerordentlich stark ist, kann diese vikariierende Hypertrophie ausbleiben. Aber dann ist auch bei Kontrolltieren die Leberatrophie besonders hochgradig. Die Lebergröße ist auf jeden Fall wesentlich durch funktionelle Bedürfnisse bestimmt, wie ist noch unklar.

Herxheimer (Wiesbaden).

Steinke, O., Zweimaliger Ileus bei Mesenterium ileo-colicum commune. (Med. Klinik, 29, 1924.)

Ein 27jähriger Mann zeigt bei der Operation einen Volvulus des Coecums und des Colon ascendens um 180° im Sinne des Uhrzeigers, bei einem gemeinsamen Mesenterium des Ileum und des Colon. Zwei Tage nach der Operation, wobei Colon und Coecum rechts, der ganze Dünndarm links gelagert wurden, tritt neuerdings Ileus auf. Die zweite Operation klärt den Situs insofern, als die Ansatzstelle des gemeinsamen Mesenterium etwa in der Mitte des Bauches verläuft und der Dickdarm ohne Grenze zwischen ascendens und transversum in einer schrägen Linie von der Mitte des Bauches nach links in die Milzgegend zieht, um dort spitzwinklig abzubiegen und in das Colon descendens überzugehen. Ein großer Teil des Dünndarms muß daher rechts vom Colon zu liegen kommen und darauf wurde bei der ersten Operation nicht Rücksicht genommen. Die Fixation des Coecum mit dem Peritonaeum des untern Wundwinkels der vordern Bauchwand brachte die definitive Heilung des Patienten.

Werthemann (Basel).

Bargen, Jacob A., Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der chronischen ulzerösen Kolitis. [Experimental studies on the etiology of chronic ulcerative colitis.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 5.)

22 Patienten der Mayoschen Klinik mit ulzeröser chronischer Kolitis wurden untersucht; bei Rektoskopie wurde mit Wattebausch

der Grund der Ulzera abgewischt, und dieses Material kulturell verarbeitet. Meist wurden grampositive Diplokokken und ein gramnegativer Bazillus gefunden. Intravenöse Injektion der Kulturen auf Kaninchen ergaben bei 56 von 190 geimpften Tieren Abmagerung, Hämorrhagien im Kolon (besonders im unteren Abschnitt bis zum Rektum) und oberflächliche Ulzera, selten gingen die Veränderungen höher hinauf im Darm. Aus den Organen wurde meistens der hämolytische Diplo-Streptokokkus isoliert; in Schnitten fanden sich diese Diplokokken in den Ulzera und im Granulationsgewebe. Mit den aus dem Herzblut, aus Milz und Lymphknoten der geimpften Tiere isolierten Mikro-Organismen lassen sich bei weiterer Tierimpfung wieder Darmläsionen reproduzieren, die denen im Menschendarm, von dem das Ausgangsmaterial stammte, ganz gleichen. *Fischer (Rostock).*

Gruber, G. B. u. Kratzeisen, E., Beiträge zur Pathologie des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 1—55, mit 7 Abb. und 3 Tabellen.)

3000 Oktober 1917 bis September 1922 von den Verff. persönlich gemachte oder kontrollierte Sektionen ergaben:

Häufigkeit. Magen- und Duodenalulcera sind nicht selten, verhalten sich zu einander wie 1,3 (bzw. 1,6 bei Ausschluß der Kindersektionen) zu 1,0 Mehrfache Ulcera machen bei den Magenfällen 40% o, bei den Duodenalfällen 27% aus. Nicht die frühe Jugend allein wird befallen, sondern die Ulcera werden vom 30. Jahre an bis zum 7. und 8. Jahrzehnt häufiger. Ungeklärt scheint den Verff. das Verhältnis von Mann und Weib für das Magenulcus 55 : 29 und für das Duodenaulkus 55 : 14 — im Gegensatz zu Harts und seiner Mitarbeiter Statistik: Mann zu Weib wie 1 zu 2 bis 3, im Gegensatz zu Grubers eigenen Straßburger Zahlen 1 zu 1.

Entstehung und Fortdauer. 20% der Magenulcera folgen nicht dem Aschoffschen Schema der Form, für die Annahme einer konstitutionellen Krankheit ergaben sich keine Grundlagen. Das Duodenalulcus wandelt sich viel seltener kallös um, kaum je wird es zur Grundlage für eine Krebsbildung, zahlreiche Duodenalulcera vernarben, echte Duodenalstenosen wurden nicht gefunden.

Oertlichkeit, Komplikation, Heilung Im Magen waren Ulcera nur in 6% außerhalb der kleinen Kurvatur, sonst immer an der kleinen Kurvatur und zwar am häufigsten präisthmisch und präpylorisch. Unter den Ulcera der pars superior duodeni überwiegen die selten zu Gefäßarrosion und Blutung neigenden, symptomlosen „anatomischen" der Hinterwand gegenüber den nicht blutenden, evtl. perforierenden „chirurgischen" der Vorderwand. Die von Hart der Vergessenheit entrissene, durch Duodenalnarben erzeugte postpylorische Doppeldivertikelbildung wird durch eigene Photos illustriert.

Pol (Rostock).

Sheppe, William M., Falsche Divertikel des Jejunums. [False diverticula of the jejunum.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 14.)

Bei einem 75jährigen Manne mit Prostatakrebs fanden sich im Jejunum auf einer Strecke von 160 cm 44 Divertikel. Sie saßen auf der Seite des Mesenterialansatzes, und hatten einen Durchmesser von einem halben bis zu sieben Zentimetern. Manche lagen einzeln, manche in Gruppen. Eine Muskularis fehlte in der Divertikelwand, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Als wahrscheinlichste Ursache werden Traktion, Atrophie der Muskulatur und vermehrter intraabdomineller Druck angesehen. Aus der Literatur sind 27 derartige Fälle bekannt, denen drei weitere hinzugefügt werden.

Fischer (Rostock).

Apel, R., Myome des Magendarmkanals. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 26, S. 1404.)

Bericht über ein 6 kg schweres, gelapptes Myom, von der Muskularis des Colon sigmoideum ausgehend, bei einer 62jährigen Frau, die gleichzeitig einen Plattenepithelkrebs der Portio hatte.

Husten (Jena).

Holzweißig, Ein Pankreasdivertikel im Dünndarm. (Zieglers Beitr., 1923, 71,3 [Nauwerck-Festschrift], S. 702—704.)

Von den nach Bromann von der Bauchspeicheldrüsenzone aus in der Nähe der Lebergangmündung über den ganzen Magendarmtraktus bei seiner Verlängerung zerstreuten und normaliter — bis auf 3, das typische Pankreas bildende — sich zurückbildenden Pankreasanlagen können — am häufigsten 10 cm oberhalb der Ileozökalklappe — einzelne als Nebenpankreas persistieren und nach Nauwerk zu Divertikeln disponieren. Diese Genese illustriert ein bei einem 59jährigen Mann am Anfang des Ileums gefundenes 1,2 cm tiefes Divertikel zwischen den Mesenterialblättern, rings umgeben von Pankreasgewebe mit Langerhansschen Inseln. *Pol (Rostock).*

Jármai, K., Die Brunnerschen Duodenaldrüsen als Ursache von Gallenstauung und Gallensteinbildung. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 40, 1924, Nr. 17, S. 218.)

Eine bisher nicht beschriebene Ursache von Gallenstauung und Gallensteinbildung durch Veränderungen der Brunnerschen Drüsen fand Verf. bei einem an Kolik verendeten Pferd. Es wurden drei Bilirubinkalksteine gefunden. An dem Duodenum fanden sich starke Schleimhautwülste, die Papilla duodeni umfassend und selbst betreffend. Die Ausmündung des Ductus choledochus wurde durch zwei lippenartige Wülste verschlossen, die den Abfluß der Galle verhinderten. Die Leber besaß einen gelblichen Farbenton, war verdickt und ließ kinderarmdick erweiterte Gallengänge erkennen. Histologisch stellten sich die Schleimhautwülste als Schichten von Brunnerschen Drüsen dar, über denen die Schleimhaut keine Zotten und Darmeigendrüsen besaß. An der Leber bestand eine biliäre Zirrhose. Trotz der bedeutenden Verdickung der Duodenaldrüsenschicht glaubt Verf., diese noch als in der physiologischen Variationsbreite liegend betrachten zu müssen, und faßt sie als eine Konstitutionsanomalie auf, bei welcher die Beschaffenheit der Duodenaldrüsen zur Entwicklung der Cholelithiasis führte. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Kortzeborn, A., Ein Spulwurm in der freien Bauchhöhle als Todesursache nach einer Magenresektion. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 15.)

Mitteilung eines Falles von Magenresektion nach Krönlein, wegen Ulcus penetrans ventriculi mit Tod 6 Tage p. op. an eitriger Peritonitis. Bei der Sektion Magennaht völlig intakt, nirgends eine Perforation, lebender Ascaris lumbricoides auf den Dünndarmschlingen liegend. Es wird ein Hindurchbohren des Wurmes intra vitam durch die Magennaht bald nach der Operation mit sekundärer Verklebung der Durchtrittsstelle nach Ausschluß anderer Möglichkeiten angenommen. *Wätjen (Berlin).*

Dentici, S., Ueber die sogenannte Regeneration der Appendix und die Reparationsprozesse im Coecum. [Sulla cosidetta rigenerazi one dell appendice e sui processi di riparazione del cieco.] (Annali italiani di chirurgia, Bd. 1, 1922, S. 686—703.)

Der Verf. hat bei Kaninchen eine totale oder partielle Appendektomie vorgenommen und in verschiedenen Zeiten nach der Operation die Gegend des Stumpfes und das Coecum untersucht. In der ersten Zeit werden natürlich noch gewisse regressive Prozesse und Infiltrate festgestellt, die dann aber verschwinden. Man findet dann Wucherung von Bindegewebe, und auch eine gewisse Regeneration der glatten Muskelfasern. Auch nach 5 Monaten ist die Kontinuität der Muskelfasern noch nicht wieder ganz hergestellt. Im übrigen ist keinerlei Umbau in der Coecalwand festzustellen, insbesondere keine derartige Umwandlung, daß man von einer Regeneration der Strukturen, wie sie in der Appendix vorhanden waren, sprechen könnte, oder gar von einer Regeneration einer Appendix. *Fischer (Rostock).*

Masson, P., Neurogene Appendizitis und Karzinoide. [Appendizite neurogéne et carcinoides.] (Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale, 1924, H. 1.)

Zusammenfassendes Referat über die Ergebnisse ausgedehnter Untersuchungen von gesunden und erkrankten Appendizes, sowie einer Anzahl von Karzinoiden. Nach kurzer Schilderung der histologischen Beschaffenheit des normalen Wurmfortsatzes, insbesondere der argentaffinen Kultschitzkyschen Zellen werden die Veränderungen des periglandulären Nervenplexus in fortgeschrittenem Alter wie bei Erkrankung der Appendix beschrieben. Schon im Normalzustand finden sich in den periglandulären Nerven fast immer argentaffine Zellen, unter denen Verfasser 4 Typen unterscheidet. Bemerkenswert ist, daß bei Appendizitiden eine Wucherung der genannten Zellen eintritt, und daß kleine Gruppen derselben sich von der Basis der Lieberkühnschen Drüsen isolieren und in die umgebenden Nerven einwuchern. In vielen Fällen trennen sich die Zellen einer Gruppe und wandern in einzelnen Nervenfasern weiter; man findet dann fast stets in den peri- und subglandulären Nerven eine große Anzahl argentaffiner Zellen. Gleichzeitig lassen sich Hypertrophien der Nerven und Neurombildungen im Schleimhautplexus feststellen. In den Neuromen konnte Verf. regelmäßig argentaffine Zellen beobachten. Bei fortschreitender Obliteration des Wurmfortsatzes entstehen weitere Neurome, von denen ein Teil wieder degeneriert. Die degenerierenden Neurome werden von Lymphozyten durchsetzt, die argentaffinen Zellen verschwinden. Auch im axialen Teil völlig obliterierter Appendizes finden sich bisweilen Neurome und in diesen argentaffine Zellen. Die Wucherungen und Neurombildungen des periglandulären Nervenplexus in obliterierenden Appendizes glaubt der Verf. pathogenetisch durch die Einwanderung der argentaffinen Zellen in den Plexus erklären zu können (appendicite neurogéne). Als auslösendes Moment für die Wucherungen dieser Zellen ist die bestehende Entzündung zu betrachten.

Anschließend wird an Hand mehrerer Fälle die Histogenese der Appendixkarzinoide behandelt. Sie entstehen durch blastomatöse

Wucherung der argentaffinen Zellen. Stets lassen sich in der vom Karzinoid nicht befallenen Appendixschleimhaut entzündliche Veränderungen nachweisen, sodaß auch für die Histogenese der Appendixkarzinoide ätiologisch der bestehenden Entzündung zweifellos eine Bedeutung zuzumessen ist.

Zum Schluß kurzer Hinweis auf die klinischen Erscheinungen der neurogenen Appendizitis. *Danisch* (*Jena*).

Rosati, Beniamulo, Beitrag zur Kenntnis des von der Appendix ausgehenden Pseudomyxoms. [Contributo alla conoscenza del pseudomixoma di origine appendicolare.] (Annali italiani di chirurgia, Bd. 1, 1922, S. 704.)

Bei einer 37jährigen Frau mit Symptomen einer seit Jahren bestehenden chronischen Appendicitis wurde an der Spitze der verdickten, etwas mit der Umgebung verwachsenen Appendix ein „nuß"großes Gebilde gefunden, das sich als typisches Pseudomyxom erwies. Die Appendix war nicht obliteriert, aber chronisch entzündet, indes selbst nicht zystisch erweitert, auch ließen sich keine Zeichen von Perforation in ihr nachweisen. Doch ergibt die histologische Untersuchung des Pseudomyxms zweifellos daß es entzündlichen Ursprungs ist. *Fischer* (*Rostock*).

Friedenwald, Julius und Bryan, William J., Freie Salzsäure im Mageninhalt bei Magenkrebs. [Presence of free hydrochloric acid in gastric contents in carcinoma of stomach.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 4.)

In 100 Fällen von Magenkrebs wurde mit der Methode der fraktionierten Untersuchung (4—8 Untersuchungen) in 52 Fällen eine Achlorhydrie, in 16 Fällen eine Hypochlorhydrie, in 26 Fällen normale Acidität, und in 6 Fällen Hyperchlorhydrie nachgewiesen. Die Methode der fraktionierten Untersuchung liefert zuverlässigere Resultate, als die einmalige Untersuchung nach Ewaldschem Probefrühstück: mit dieser Methode z. B. wurde viel häufiger, nämlich in 79 (statt in 52) Fällen eine Achlorhydrie festgestellt. *Fischer* (*Rostock*).

Roello, Giovanni, Primäres Nieren- und Vaginalsarkom bei einem achtmonatigen Kinde. [Sarcoma primitivo dei reni e della vagina in una bambina di otto mesi,] (Annali italiani di chirurgia, Bd. 1, 1922, S. 743.)

Bei einem achtmonatigen Mädchen wurde in beiden Nieren und in der Vagina ein etwas polymorphzelliges, im wesentlichen jedoch kleinzelliges Rundzellsarkom gefunden. Der Tumor in der Vagina war polypös und ragte ein ganzes Stück aus ihr hervor. Der Verfasser ist der Ansicht, daß die Geschwulst in Nieren und Vagina von einander unabhängig sei. *Fischer* (*Rostock*).

Borst, Max, 1. Krebserzeugung durch lokale Reize bei gleichzeitiger Cholesterinfütterung. [Nach Versuchen an Kaninchen.] (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 337.)

Unter dauernder Cholesterinfütterung stehende Kaninchen wurden teils mit Rohparaffinöl, Teer und β-Naphthylamin am Ohr gepinselt, teils mit subkutanen Injektionen von Rohparaffinöl am Ohr behandelt;

außerdem wurden den Tieren Metallmarken durch die Ohren gesteckt. Neben den allgemeinen Folgen der Cholesterinfütterung, die sich in ausgedehnten lipoiden Ablagerungen in den verschiedensten Organen äußerten, traten lokal am gereizten Ohr eigenartige, weiche, geschwulstartige Verdickungen von gelblichweißer Farbe auf, die sich bei Probeexzisionen als entzündliche Xanthelasmen darstellten. Ferner bildeten sich an der Stelle der Metallmarken mehr oder weniger umfangreiche Fibrome, zum Teil mit lipoider Infiltration, und bei einem der Tiere wurde hier durch fortgesetzte Probeexzisionen die Entstehung eines mehrfach ulzerierten Karzinoms bis zu Hühnereigröße verfolgt, welches sich über ein papillomatöses Stadium entwickelte und das Fibrom schließlich größtenteils zerstörte. Bei demselben Kaninchen bildete sich ein zweites ulzeriertes Karzinom in der Nackenhaut aus, möglicherweise eine Metastase. 3 Abbildungen illustrieren diese Verhältnisse.

Kirch (Würzburg).

Borst, Max, 2. Ueber Teerkarzinoide. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 341.)

Borst sah bei einer seiner interessanten Versuchsreihen, bei welcher teils normalgefütterte, teils cholesteringefütterte Kaninchen mit einer Mischung von Teer und Rohparaffinöl am Ohr gepinselt wurden, multiple, umschriebene, knotige Infiltrate bis zu Kirschgröße in der Ohrhaut auftreten, die bei Probeexzisionen das typische Bild des Plattenepithelkrebses zeigten. Ueberraschenderweise verschwanden aber kurz darauf diese Infiltrate wieder fast spurlos, und zwar sowohl nach Probeexzisionen als auch spontan, etwa parallel mit dem Nachlassen der lokalen entzündlichen Erscheinungen. Es kann sich daher nur um karzinomähnliche Epitheliome, um Karzinoide gehandelt haben. Borst mahnt auf Grund dieser Beobachtungen zur größeren Vorsicht bezüglich der Diagnose eines experimentellen Hautkarzinoms speziell der Kaninchen, da sicherlich öfters lediglich Karzinoide vorliegen dürften; nur bei lokal fortschreitender autodestruktiver Heterotopie des Epithels kann das Gebilde als echtes Karzinom anerkannt werden.

Kirch (Würzburg).

Borst, Max, 3. Ueber die Enstehung des bindegewebigen Stromas in Teerkarzinoiden. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 344.)

Bei den in vorstehender Arbeit beschriebenen experimentellen Teerkarzinoiden des Kaninchens konnte das Stroma seiner ganzen Beschaffenheit und Anordnung nach nicht ein präexistentes Bindegewebe sein, sondern es hatte den Charakter eines neugebildeten, der epithelialen Wucherung zugehörigen Stützgerüstes. Da histologisch, wie auch aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich ist, an mehreren Stellen die Grenze zwischen den Plattenepithelzapfen und dem Stroma sehr unscharf war und alle zytologischen Uebergänge zwischen beiden Zellarten bestanden, so denkt Borst mit aller Reserve an die Möglichkeit einer Entstehung des bindegewebigen Stromas aus den gewucherten Epithelien, also hier bemerkenswerterweise noch nach Abschluß der Embryogenese. Ebenso sprachen bezüglich der Blutgefäße in dem Stroma dieser Teerkarzinoide einige Bilder dafür, daß diese Gefäße auch bei postembryonalen Neubildungen selbständig, also zunächst ohne Zusammenhang mit präformierten Gefäßen, aus mesen-

chymalen Synzytien in ähnlicher Weise enstehen könnten, wie beim Embryo. *Kirch (Würzburg).*

Händel, M., Ueber die Beziehungen des Geschwulstwachstums zur Ernährung und zum Stoffwechsel. 1. Mitteilung: Ueber den Einfluß der Salze auf das Wachstum des Mäusekarzinoms. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 281.)

Durch beinahe vollständiges Weglassen der Zellsalze (Kalium, Kalk, Eisen, Phosphat) außer Kochsalz aus der Ernährung konnte Verf. keine deutlichen Effekte auf die Impfausbeute und die Metastasenbildung des transplantablen Mäusekarzinoms erzielen. Kaliumfütterung verbesserte die Impfausbeute und förderte das Tumorwachstum, während die Metastasenbildung nicht beeinflußt wurde. Demgegenüber sank bei Kalziumfütterung die Impfausbeute und die Wachstumsgeschwindigkeit in geringem Maße; die Metastasenbildung wich auch hier kaum von dem Durchschnitt der mit vollem Salzgemisch ernährten Tiere ab. Bei Phosphatfütterung konnte keine Wirkung auf das Geschwulstwachstum beobachtet werden. *Kirch (Würzburg).*

Händel, M. und Tadenuma, K., Ueber die Beziehungen des Geschwulstwachstums zur Ernährung und zum Stoffwechsel. 2. Mitteilung: Versuche zur Frage der Bedeutung der Kohlenhydrate für das Wachstum des Rattenkarzinoms. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 288.)

Die vorliegenden Untersuchungen der Verff. gingen von der Fragestellung aus, ob einseitige Ernährung oder Injektionen von Insulin oder Phlorrhizin auf das Wachstum von transplantablen Rattendernder Einfluß der einseitig mit Kohlenhydrat angereicherten Ernähkarzinomen von Einfluß seien. Es ergab sich ein ausgesprochen förrung auf das Tumorwachstum; bei der einseitig mit Eiweiß resp. mit Fett angereicherten Kost erfolgte das Wachstum des Krebses viel langsamer. Durch Insulininjektionen wurde bei den kohlenhydratreich ernährten Tieren eine Wachstumsbeschleunigung geringen Grades hervorgerufen. Bei Phlorrhizininjektionen konnte eine nennenswerte Wirkung nicht beobachtet werden. *Kirch (Würzburg).*

Lacassagne und Monod, Versuch der Krebserzeugung durch wiederholte Teerinjektionen in den Hoden. [Essai de production de cancer par injections interstitielles de goudron dans le testicule.] (Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale, 1924, H. 1.)

Die Versuche wurden an Ratten und Kaninchen ausgeführt (7 Ratten, 5 Kaninchen), Der Teer wurde mittels einer Lüerspritze ins Hodenparenchym eingespritzt. Die lokalen Reaktionen waren ziemlich heftig, starkes Oedem und Rötung der Umgebung, verschwanden jedoch nach kurzer Zeit. Sämtliche Ratten gingen nach der zweiten Einspritzung zugrunde. In den Hoden fand sich histologisch eine partielle oder totale Nekrose der Organe. Eine Spermiogenese war auch bei partieller Nekrose nicht mehr festzustellen. Bei einem Kaninchen gelang es den Verff. nach 2maliger Teerinjektion (Versuchsdauer 1 Jahr) eine Geschwulstbildung im linken Hoden hervor-

zurufen. Die Größe des Tumors betrug 6:4 cm, die Konsistenz war fest, Oberfläche glatt. Histologisch erwies sich die Geschwulst als echtes Sarkom, durch das der größte Teil des Hodengewebes substituiert war; vereinzelt fanden sich Samenkanälchen, deren Epithel zerstört war. Zwischenzellen konnten nicht nachgewiesen werden. Von welchen Zellen das Sarkom seinen Ausgang genommen hat, ist unklar.

Danisch (Jena).

Policard und Doubrow, Histochemische Untersuchungen über den Aschengehalt der Krebse. [Recherches histochimiques sur la teneur en cendres des cancers.] (Annales d'anatomie pathologique medico-chirurgicale, 1924, H. 2.)

Die Untersuchungen wurden mittels einer neuen Methode der Mikroveraschung von Gefrierschnitten angestellt. Die Methodik ist kurz folgende: Fixation lebensfrischer Stückchen in Kochsalzformol (NaCl 0,8, Wasser 90, Formol 10) 4—8 Tage. Gefrierschnitte. Die Schnitte werden durch gewöhnliches Wasser auf dünne Metallplatten aufgezogen und nach Lufttrocknung einige Tage im Schwefelexsikator behandelt. Hierauf Veraschung der Schnitte. Untersuchung derselben mittels Binokularmikroskops. Kontrollpräparate nach den üblichen Färbemethoden.

Es ergaben sich folgende Resultate: Gewöhnliches Plattenepithel enthält im Gegensatz zu Drüsenepithel nur sehr spärliche Aschenbestandteile. Zerfallende Krebse zeigen einen sehr reichlichen Gehalt an mineralischen Bestandteilen. Bindegewebe embryonalen Charakters zieht sich unter dem Hitzeeinfluß nicht zusammen; es ergibt wenig oder gar keine Aschenbestandteile, desgl. Fettgewebe. Dagegen schrumpft fibröses Gewebe sehr stark und ergibt außerordentlich reichliche Aschen, insbesondere Kalziumverbindungen.

Der Vergleich der Aschenbestandteile benigner und maligner Geschwülste ergab einen hohen Gehalt an Pottasche und gleichzeitige Kalziumarmut bei malignen Tumoren, während sich die benignen gerade umgekehrt verhielten. Das Verhältnis K/Ca ist nach Ansicht der Verff. von bestimmendem Einfluß auf jedes Geschwulstwachstum, indem Kaliumverbindungen das Wachstum anregen, Kalziumverbindungen es hemmen.

Danisch (Jena).

Lynch, C. L., I. Studien über die Beziehungen zwischen Tumorempfänglichkeit und Erblichkeitsfaktoren. [Studies on the relation between tumor susceptibility and heredity.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, 1. März 1924, Nr. 3.)

Aus der noch nicht sehr großen Zahl vorliegender Versuche an Mäusen wird in dieser vorläufigen Mitteilung geschlossen, daß die Tendenz zum Tumorwachstum erblich ist und daß es sich um ein überdeckendes Merkmal handelt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Strong, L. C., Anzeichen für Gewebespezifität bei einem transplantablen Sarkom. [Indications of tissue specificity in a transplantable sarcoma.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, 1. März 1924, Nr. 3.)

Die Versuche wurden mit einem Sarkom angestellt, dessen Transplantationen bei Mäusen in 100% (bei wilden Mäusen in 80%) positiv

ausfielen. Dies schließt aber nicht aus, daß nicht doch die von dem Autor früher betonten Genebeziehungen beständen. So wuchs das Sarkom bei Uebertragung auf noch nicht geschlechtlich reife Tiere und ebenso bei alten Tieren schneller als bei geschlechtlich reifen. Tiere, deren Geschlechtsorgane entfernt waren, zeigten ein etwas schnelleres Wachstum. Wurde diese Operation bei jungen unreifen Mäusen vorgenommen und dann ein Jahr darauf die Sarkomimplantation bei ihnen, so wuchsen die Implantate nicht. Nach allem also müssen die Gonaden einen Einfluß auf die Gewebespezifität im Organismus ausüben. Endlich zeigte sich, daß Mäuse derselben Rasse die Transplantate weit langsamer wachsen ließen als Mäuse einer anderen oder gemischten Rasse.

Herxheimer (Wiesbaden).

Karczag, L., Teschler, L. und Barok, L., Ueber die Beeinflussung der experimentellen malignen Geschwülste mit elektropen Substanzen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 273.)

Unter elektropen Substanzen verstehen Verff. diejenigen chemischen Verbindungen, welche sich unter Einwirkung von elektrostatischen Ladungen intramolekular umlagern und deren Moleküle somit elektroskopartig aufgebaut sind. Verff. konnten nun nachweisen, daß solche elektropen Substanzen, wie die Karbinole der Triphenylmethansulfosäureverbindungen (Fuchsin S, Lichtgrün und Wasserblau), durch die elektrostatische Attraktion der nekrotischen Tumorteile elektiv fixiert und angehäuft werden; die Karzinomzellen selbst — Verff. arbeiteten an experimentell erzeugten Mäusekarzinomen — zeigten dagegen keine elektrostatische Karbinolophilie. Die Versuche dürften auch für die Genese der Karzinomkachexie von Wichtigkeit sein, da diese toten Massen, die vermöge ihrer elektrostatischen Ladungen passive Funktionen verrichten, aus dem Blute und den Gewebeflüssigkeiten chemische Substanzen attraktiv abfangen können.

Kirch (Würzburg).

Spude, H., Zum Ausbau der Krebsbehandlung durch künstliche Entzündung [elektromagnetische Reizbehandlung]. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 294.)

Verf. empfiehlt hier von neuem seine schon vor 12 Jahren angegebene Methode der Krebsbehandlung: Einspritzung von feinstem magnetischen Eisenoxyduloxyd in die Umgebung des Tumors und immer erneute Erzeugung einer starken reaktiven Entzündung durch einen Wechselstrommagneten. Seine bisherigen Resultate — vorläufig allerdings lediglich an Krebsen der äußeren Haut gewonnen — sind durchaus ermutigend, wie auch aus den beigefügten Abbildungen hervorgeht.

Kirch (Würzburg).

Ishiwara, F., Beitrag zur Chemotherapie des Krebses. [I. Mitteilung.] (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 268.)

Durch subkutane Injektionen eines im wesentlichen aus Antimon oder aus Wismut bestehenden Mittels erzielte Verf. eine deutliche Beeinflussung von Rattenkarzinomen, die sich hauptsächlich in starken Degenerationen und Zerfallserscheinungen der Krebszellen bei meist unversehrt bleibendem Stroma äußerte. Der Erfolg war am größten, wenn möglichst kleine Mengen wiederholt injiziert wurden.

Kirch (Würzburg).

Fischer, Alb., Beitrag zur Biologie der bösartigen Geschwulstzellen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 261.)

Die biologischen Abweichungen der bösartigen Geschwulstzellen von normalen Gewebezellen sind im wesentlichen folgende: 1. die Fähigkeit der bösartigen Zellen, sich unbegrenzt aus einem einzelnen isolierten Zellindividuum zu vermehren, 2. ihre Fähigkeit, Blutplasma und Protoplasma lebendiger normaler Gewebezellen in Stoffe zu verwandeln, welche zum Aufbau des eigenen Protoplasmas der bösartigen Zellen dienen können, 3. ihre Fähigkeit, koaguliertes Blutplasma einzuschmelzen. Diese 3 biologischen Eigentümlichkeiten sind, wie aus den Untersuchungen und Erörterungen des Verf. hervorgeht, hinreichend imstande, die Destruktionsfähigkeit der bösartigen Zellen auch in vivo zu erklären. *Kirch (Würzburg).*

Auler, H., Zur Histogenese der Tumefaciensgeschwülste an der Sonnenblume. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 354.)

Auf Grund seiner Versuche hält Verf. die z. Z. meist vertretene Ansicht, daß die durch Bacterium tumefaciens an Pflanzen erzeugten Tumoren zu den „infektiösen Granulationsgeschwülsten" zu rechnen seien, für anfechtbar; er sieht vielmehr in diesen Gebilden spezifische Regenerationsstörungen, die in mancher Hinsicht an die Blastome der Tierwelt erinnern. Die von den Kambiumzellen ausgehenden Tumefaciensgeschwülste faßt er als sarkomähnliche, sarkoide Geschwülste auf. Dieser Geschwulsttypus ist der häufigste unter den Pflanzengeschwülsten; daneben kommen angeblich aber auch epitheliale und teratoide Neubildungen vor. *Kirch (Würzburg).*

Bücheranzeigen.

Sternberg, Carl, Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Karzinome. Wien, Julius Springer, 1924. Broschiert 45000 Kronen = 0,65 Dollar = 2,75 Goldmark.

In der 93 Seiten umfassenden Abhandlung erörtert Sternberg auf Grund der alten histologischen und der neuen experimentellen Forschungsergebnisse den gegenwärtigen Standpunkt der Geschwulstlehre. Besonders die experimentelle Geschwulstforschung wird eingehend und kritisch besprochen, namentlich auch in bezug auf die teilweise übertriebenen Schlußfolgerungen. Das Resultat ist das Festhalten an dem schon früher von den Pathologen unter den Krebsforschern größtenteils vertretenen Standpunkte, daß sich das Karzinom aus seinen Mutterzellen entwickle durch eine infolge wiederholter Gewebeschädigung stets von neuem angeregte und abnorm gesteigerte regenerative Zellneubildung. Diese wird bei den experimentellen Methoden (z. B. Teerpinselung) künstlich abnorm hochgetrieben. Die Disposition spielt dabei eine wichtige Rolle. Beim Menschen kann auch eine embryonale Keimverlagerung einen günstigen Boden für eine Geschwulstentwicklung abgeben. So wird durch die experimentellen Forschungsergebnisse das Resultat der früheren Untersuchungen auf eine festere Grundlage gestellt. Zum Schluß des sehr instruktiv geschriebenen Büchleins werden noch einige besondere Kapitel der Geschwulstpathologie, wie die Umwandlung gutartiger in bösartige Geschwülste, die Koinzidenz von Tuberkulose und Karzinom, der Zusammenhang zwischen Magenulkus und Karzinom, die aetiologische Bedeutung eines einmaligen Traumas usw. eingehender besprochen. Zur Orientierung über den Stand unseres Wissens auf allen Teilgebieten der Onkologie kann das kleine Werk nur empfohlen werden. *Versé (Marburg).*

Borst, Max. Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. Leipzig, S. Hirzel, 1924.

Das vorliegende Buch behandelt in acht Kapiteln die Morphologie, Biologie. Histogenese, Aetiologie, Einteilung und Nomenklatur der malignen Geschwülste und die Ergebnisse der experimentellen Geschwulstforschung. In weiteren vier Kapiteln werden die Sarkome, Karzinome, besondere Formen der malignen Geschwülste und die bösartigen Mischgeschwülste eingehend besprochen. Daß eine allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste aus der Feder Borsts, dem die Fachliteratur das bekannte große Werk über Geschwülste zu danken hat, eine vollständige, alle wichtigen Punkte berücksichtigende und auf reichste persönliche Erfahrung und genaueste Kenntnis der Literatur sich stützende Erörterung des schwierigen Stoffes enthält, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Wir möchten hier nur die Uebersichtlichkeit der Darstellung besonders hervorheben, die namentlich dadurch erreicht wurde, daß im Text nur die wichtigeren Tatsachen oder Fragen erörtert werden, während in einer großen Zahl von Anmerkungen, die einzelnen Kapiteln anhangsweise angefügt sind, die umfangreiche Literatur, einzelne Beobachtungen, spezielle Fragen, usw. eingehende Berücksichtigung finden. Besonders wertvoll ist die 50 Seiten umfassende Zusammenstellung der neueren Literatur, in welcher auch die ausländische Literatur nach Tunlichkeit berücksichtigt ist, und die einzelnen Arbeiten in sehr zweckentsprechender Weise je nach dem behandelten Gegenstande gruppiert erscheinen.

Das Buch wird nicht nur, wie Verf. wollte, allen denen, die sich mit den allgemeinen Fragen der modernen Geschwulstlehre befassen, ein Ratgeber, sondern auch ein ausgezeichneter und unentbehrlicher Führer sein, dem weite Verbreitung zu wünschen ist. *Carl Sternberg (Wien).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Talalaeff, Zur Technik der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate nach Dr. Talalaeffs Methode, p. 241.

Kongreßberichte.

Lang, Bericht über die Verhandlungen der Abteilung für Pathologie und pathol. Anatomie der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck, 21.—27. Sept. 1924, p. 241.

Pol, Norddeutsche Pathologentagung in Rostock am 14. und 15. Juni 1924, p. 265.

Vereinigung westdeutscher Pathologen in Bonn am 13. Juli 1924, p. 273.

Referate.

Jaffé und Marine, Der Einfluß der Nebenniere auf die Kaninchengonaden, p. 279.

Bär und Jaffé, Lipoidbefunde in Nebennieren und Keimdrüsen beim Kaninchen, p. 279.

Scott, Einfluß der Nebennieren auf die Widerstandsfähigkeit, p 280.

Nicholson, Experim. Studie über Veränderungen der Mitochondrien der Schilddrüse, p. 280.

Fisher, Regeneration des Pankreas vom Pankreasgang aus, p. 281.

Stefko, Sekundäres Hinaufsteigen der Hoden beim Manne während der Kinderzeit, p. 281.

Peller, Das intrauterine Wachstum und soziale Einflüsse, p 281.

Triepel, Verschiedene Betrachtungsweisen der Biologie, p. 282.

Greil, Gefährdung der Konstitution durch temporäre Sterilisierung des geschlechtsreifen Weibes, p. 282.

Olivet, Die sekundäre weibliche Behaarung, ein Hypophysenmerkmal, p. 282.

Peterson und Miller, Die Thymus des Neugeborenen und ihre Bedeutung für den Geburtshelfer, p 283.

Temesváry, Ovarielle Dysfunktion und Dysmenorrhoe, p. 283.

Jaffé, Bau und Funktion des Corpus luteums, p. 284.

Novak u. Te Linde, Endometrium während der Menstruation, p. 284.

Hirschberg, Hämangiome des Uterus, p. 285.

Meyer, Robert, Heterotope Epithelwucherung im Ovar und am Peritoneum, p. 285.

v. Oettingen, Die Entstehung von Schokoladenzysten aus heterotopen Epithelwucherungen des Ovars, p. 285.

Beck, Primäres Tubenkarzinom, p. 285.

Hoenhorst, Eklampsie und Wetter, p. 286.

Hülse, Zum Eklampsieproblem, p. 286.

Hiller, Lindner, Lundsgaard und van Slyke, Fettumsatz bei Nephritis, p. 286.

Anderson, Die Beziehungen des Blutdruckes zu der Menge von Nierengewebe, p. 286.

Linder, Lundsgaard u. van Slyke, Konzentration der Plasmaproteine bei Nephritis, p. 287.
—, —, — u. Stillman, Veränderungen im Plasmavolumen und absolute Menge an Plasmaproteinen bei Nephritis, p. 287.
Smith und Little, Eiweiß im Urin bei neugeborenen Kälbern nach Colostrumaufnahme, p. 287.
Brogsitter, Anatomie der Splanchnikusgefäße beim Hochdruck, p. 287.
Kirch, Herzproportionen bei nephrogener Herzhypertrophie, p. 288.
Cohn und Swift, Elektrokardiographischer Nachweis der Beteiligung des Myocards bei Rheumatismus, p. 289.
Faulkner u. White, Die Häufigkeit von rheumatischem Fieber, Chorea u. rheumatischer Herzaffektion, p. 289.
Swift, Pathogenese des Rheumatismus, p. 289.
Rivers und Tillett, Studien über Varizellen, p. 290.
— u. —, Weitere Beobachtungen über die Phänomene, welche beim Versuch Varizellen auf Kaninchen zu übertragen, beobachtet werden, p. 290.
Cowdry und Nicholson, Einschlußkörperchen beim experimentellen Kaninchenherpes, p. 290.
Mc Cartney, Ueberleben des Virus des Herpes febrilis in vitro, p. 291.
Cowdry und Nicholson, Zentralnervensystem bei experim. Botulinusvergiftung, p. 291.
Edmunds u. Keiper, Wirkung des Botulinustoxins, p. 291.
Bronfenbrenner, Schlesinger u. Orr, Ursache des sofortigen Todes auf große Botulinustoxindosen, p. 291.
— u. —, Wirkung von Verdauungssäften auf das Botulinustoxin, p. 292.
Alpern, Gefäßreaktion bei vollständigem und Vitaminhunger, p. 292.
Yudkin u. Lambert, Pathogenese der durch Mangel an Vitamin A hervorgerufenen Augenerkrankungen, p. 292.
Rous und Mc Master, Das Leberbedürfnis fastender Organismen, p. 293.
Steinke, Zweimaliger Ileus bei Mesenterium ileo-colicum commune, p. 293.
Bargen, Aetiologie der chronischen ulzerösen Kolitis, p. 293.
Gruber u. Kratzeisen, Pathologie des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs, p. 294.
Sheppe, Falsche Divertikel des Jejunums, p. 294.
Apel, Myome des Magendarmkanals, p. 294.
Holzweißig, Pankreasdivertikel im Dünndarm, p. 295.
Jármai, Die Brunnerschen Duodenaldrüsen als Ursache von Gallenstauung und Gallensteinbildung, p. 295.
Kortzeborn, Spulwurm in der freien Bauchhöhle als Todesursache nach einer Magenresektion, p. 295.
Dentici, Ueber die sog. Regeneration der Appendix und die Reparationsprozesse im Coecum, p. 296.
Masson, Neurogene Appendizitis und Karzinoide, p. 296.
Rosati, Pseudomyxom der Appendix, p. 297.
Friedenwald und Bryan, Freie Salzsäure im Mageninhalt bei Magenkrebs, p. 297.
Roello, Primäres Nieren- u. Vaginalsarkom bei einem achtmonatigen Kinde, p. 297.
Borst, 1. Krebserzeugung durch lokale Reize bei gleichzeitiger Cholesterinfütterung, p. 297.
—, 2. Ueber Teerkarzinoide, p. 298.
—, 3. Ueber die Entstehung des bindegewebigen Stromas in Teerkarzinoiden, p. 298.
Händel u. Tadenuma, Geschwulstwachstum, Ernährung, Stoffwechsel. I. u. II. Mitt, p. 299.
Lacassagne und Monod, Krebserzeugung durch wiederholte Teerinjektionen in den Hoden, p. 299.
Policard und Doubrow, Aschengehalt der Krebse, p. 300.
Lynch, Tumorempfänglichkeit und Erblichkeitsfaktoren, p. 300.
Strong, Gewebespezifität bei einem transplantablen Sarkom, p. 300.
Karczag, Teschler und Barok, Beeinflussung der experim. malignen Geschwülste mit elektropen Substanzen, p 301.
Spude, Krebsbehandlung durch künstliche Entzündung, p. 301.
Ishiwara, Beitrag zur Chemotherapie des Krebses, p. 301.
Fischer, Biologie der bösartigen Geschwulstzellen, p. 302.
Auler, Histogenese der Tumefaciensgeschwülste an der Sonnenblume, p. 302.

Bücheranzeigen.

Sternberg, C., Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, p. 302.
Borst, Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste, p. 302.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 10.
Ausgegeben am 1. Dezember 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie[1].

Von Prof. Dr. **Eugen Kirch.**

(Aus dem Pathologischen Institut zu Würzburg.
Direktor: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

(Mit 5 Textabbildungen.)

Auf der südwestdeutschen Pathologentagung zu Mannheim im April dieses Jahres konnte ich über systematische Untersuchungen berichten 5), welche die Gewichts- und Größenproportionen des Herzens bei nephrogener Herzhypertrophie klären sollten. Die heute hier mitzuteilenden Untersuchungen stellen gewissermaßen das Gegenstück dazu dar; sie befassen sich, im Gegensatz zu der stets im linken Ventrikel beginnenden nephrogenen Herzhypertrophie, mit denjenigen Herzen, die bei intaktem Klappenapparat primär im rechten Ventrikel hypertrophisch werden, wie es ja bei chronischer Bronchitis, Lungenemphysem, chronisch indurierenden Lungenaffektionen, ausgedehnten Pleuraschwarten, Kyphoskoliose usw. vorkommt. Da alle derartigen Erkrankungen letzten Endes zurückgehen auf eine Einengung des kleinen Kreislaufs oder auf einen Wegfall des fördernden Einflusses der normalen Atmung auf die Lungenzirkulation, so darf ich vielleicht diese Gruppe von Herzhypertrophien, zur Vermeidung des rein topographischen Begriffs der „rechtsseitigen" Hypertrophie und in Analogie zur renalen Hypertrophie, mit dem kurzen, kausal zu verstehenden Ausdruck der „pulmonalen Herzhypertrophie" zusammenfassen.

Mein bisheriges Material von pulmonaler Herzhypertrophie umfaßt 20 Fälle, die sämtlich wieder nach zwei Richtungen hin untersucht sind, nämlich erstens mit Hilfe der Methode von Wilhelm Müller 6), wobei das Herz nach Entfernung der anhaftenden Fetthülle und der Gefäße in seine Einzelteile zerlegt und dann jeder Teil für sich gewogen wird, und zweitens mit Hilfe der von mir früher angegebenen 1) und schon mehrfach benutzten (1—5) Methode der linearen Messung, speziell an den Herzinnenwänden.

Was die Gewichtsbestimmungen anbetrifft, so haben diese zunächst einmal eine Gruppe von 9 unter den 20 Herzen abzugrenzen ermöglicht, bei denen eine zweifellos isolierte Hypertrophie des rechten Ventrikels vorliegt. Dabei sind rechter Vorhof und das gesamte linke Herz durchaus normalgewichtig, selbst wenn der rechte Ventrikel schon beträchtlich übergewichtig ist, bis fast auf das

[1] Vortrag, gehalten in der Abteilung f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie auf der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck am 24. IX. 1924.

Doppelte der Norm. Diese 9 Fälle haben weiterhin das Gemeinsame, daß sich bei ihnen klinisch und pathologisch-anatomisch nichts von einer chronischen Stauung im großen Kreislauf hat feststellen lassen, sondern gelegentlich höchstens eine sub finem eingetretene akute Stauung. Der rechte Ventrikel ist hier also bis zuletzt durchaus funktionstüchtig gewesen.

Demgegenüber sind die übrigen 11 meiner 20 Fälle dadurch charakterisiert, daß hier auch der rechte Vorhof sich an der Hypertrophie beteiligt, und daß gleichzeitig eine chronische Stauung im großen Kreislauf besteht. Hier muß eine Insuffizienz des rechten Ventrikels schon längere Zeit vorliegen, die eben zu einer Arbeitsüberlastung des rechten Vorhofs und zu einer Rückstauung in den Körpervenen geführt hat.

Somit entspricht das Verhalten des rechten Herzens bei pulmonaler Hypertrophie durchaus demjenigen des linken Herzens bei renaler Hypertrophie, denn bei dieser bleibt ebenfalls die Hypertrophie lediglich auf den Ventrikel beschränkt, solange er seinen Anforderungen gewachsen ist; erst bei dessen länger dauerndem Versagen kommt eine Rückstauung des Blutes und eine Hypertrophie des vorgelegenen Vorhofs hinzu. Während aber in diesem letzteren Falle die Lungenstauung gleichzeitig auch zu einem gesetzmäßigen Hypertrophieren des rechten Ventrikels führt, liegen die entsprechenden Verhältnisse bei den pulmonal hypertrophischen Herzen etwas anders. Dabei scheint sich nämlich eine chronische Stauung in den Körpervenen im allgemeinen nicht durch das große und weitverzweigte Kapillarsystem hindurch auf die Arterien des Körperkreislaufs auszudehnen, und so zeigen die pulmonal-hypertrophischen Herzen dieser Gruppe in der Regel auch keine Erhöhung der Gewichtszahl des linken Ventrikels gegenüber der Norm. 3 von meinen 11 hierher gehörigen Fällen bilden indes davon eine bemerkenswerte Ausnahme, insofern als ich bei ihnen doch eine leichte Hypertrophie auch des linken Ventrikels feststellen konnte, für die eine der sonstigen Erklärungsweisen nicht zu finden war. Ich konstatierte nämlich im 1. dieser 3 Fälle (53jähr. Frau, Untersuchungs-Nr. 133) als Gewicht des linken Ventrikels 98,3 g anstatt 71,4 g der entsprechenden Norm, im 2. Falle (28jähr. Mann, Untersuchungs-Nr. 136) 127,2 g anstatt 109,8 g und im 3. Fall (73jähr. Frau, Untersuchungs-Nr. 174) 125,8 g anstatt 89,6 g, d. h. hier sogar eine Vermehrung um fast die Hälfte gegenüber der Norm. Gerade in diesen 3 Fällen waren auch die Folgeerscheinungen eines Versagens des hypertrophischen rechten Ventrikels schon besonders lange und besonders hochgradig vorhanden, und so liegt die Annahme nahe, daß die ungewöhnlich lange und hochgradig bestehende Stauung in den Venen des großen Kreislaufs schließlich doch auf die zugehörigen Arterien übergegriffen und auch den linken Ventrikel zu einer gewissen Mehrleistung veranlaßt hat, eine Möglichkeit, an die man bisher gar nicht gedacht zu haben scheint. Jedenfalls fordern diese Fälle zu weiteren Beobachtungen und Untersuchungen hierüber auf.

Wenn ich schließlich seiner Zeit 5) noch eine 3. Gruppe für die renale Hypertrophie aufgestellt habe, nämlich eine Hypertrophie aller Herzabschnitte, also auch des rechten Vorhofs infolge chronischer

Schwäche des rechten Ventrikels, so kann ich dieser Kategorie bislang keine entsprechende unter den Herzen mit pulmonaler Hypertrophie an die Seite stellen. In keinem meiner bisherigen Fälle war auch der linke Vorhof hypertrophisch. Offenbar tritt der tödliche Ausgang doch zu früh ein, als daß sich noch derartige Folgeerscheinungen einer linksseitigen Ventrikelschwäche ausbilden könnten.

Die 2. der von mir angewandten Untersuchungsmethoden, die der linearen Messung, hatte im wesentlichen folgendes Ergebnis: Bei der pulmonalen Herzhypertrophie machen sich grundsätzlich ganz die gleichen gesetzmäßigen Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse bemerkbar, wie ich sie seinerzeit für das nephrogen hypertropische Herz nachwies 5). Vor allem tritt wiederum gleichzeitig mit der Wandverdickung eine deutliche Verlängerung des Ventrikels ein, also hier des rechten, ohne daß er auch in querer Richtung sich vergrößerte, und zwar ist diese Verlängerung wieder hauptsächlich im Ventrikelspitzenteil ausgeprägt. Wenn aber bei der renal bedingten linksseitigen Hypertrophie die Einflußbahn in stärkeren Maße sich verlängert als die Ausflußbahn, so kann man bei der pulmonal bedingten rechtsseitigen Hypertrophie deutlich zwei Stadien dieses Vorganges unterscheiden, was eben links aus anatomischen Gründen weniger gut ersichtlich ist. Anfangs nämlich ist die rechtsseitige Hypertrophie immer ausschließlich oder ganz vorwiegend auf den Conus pulmonalis beschränkt, also auf die Ausflußbahn, und diese ist dadurch entsprechend verlängert, während die Einflußbahn zunächst noch so gut wie unverändert ist; erst bei weiterem Fortschreiten der Hypertrophie wird auch die Einflußbahn mitbetroffen und so mitverlängert, und zwar nunmehr stärker als die Ausflußbahn. Einige Abbildungen mögen das illustrieren.



Abb. 1
Normales Ventrikelseptum, von rechtsher betrachtet.

In Abbildung Nr. 1 haben wir zunächst das freigelegte Ventrikelseptum eines Normalherzens bei Betrachtung vom rechten Ventrikel her vor uns und sehen dabei das Pulmonalostium deutlich höher gelegen als das Trikuspidalostium, das Scheidewandsegel der Trikuspidalis dementsprechend von hinten nach vorn etwas schräg ansteigend. Das zweite Bild zeigt ein analoges Ventrikelseptum bei einer mäßig starken Hypertrophie des Conus pulmonalis fast ohne Hypertrophie der Einflußbahn; dabei ist die Ausflußbahn wesentlich verlängert, ohne erweitert zu sein, das Pulmonalostium ist dadurch gewissermaßen noch mehr



Abb. 2
Ventrikelseptum bei Hypertrophie des Conus pulmonalis, von rechts her betrachtet.

nach oben gerückt, und es verläuft das Scheidewandsegel deutlich schräger ansteigend als normalerweise. Das 3. Bild zeigt ein Ventrikelseptum bei stärkerer Hypertrophie des ganzen rechten Ventrikels, also auch der Einflußbahn; dadurch ist jetzt auch diese verlängert, das Trikuspidalostium ist somit ebenfalls emporgerückt und steht sogar relativ höher in bezug auf das Pulmonalostium als normalerweise; gleichzeitig verläuft nunmehr das Scheidewandsegel nur wenig ansteigend, mehr horizontal.

Wenn wir schließlich den zugehörigen **linken** Ventrikel betrachten, so sehen wir auch daran genau die nämlichen Größenveränderungen wie im hypertrophischen rechten Ventrikel, selbst wenn dieser linke Ventrikel nichts von Hypertrophie oder Dilatation aufweist. Das 4. Bild zeigt zunächst wieder die normalen Verhältnisse, nämlich das Ventrikelseptum eines nicht veränderten Herzens bei Betrachtung vom linken Ventrikel her. Demgegenüber sehen wir im 5. Bild die analogen Verhältnisse bei starker Hypertrophie des rechten Ventrikels und erkennen ohne weiteres eine deutliche Verlängerung des linksseitigen Septumanteils gegenüber der Norm, die der Verlängerung des ganzen linken

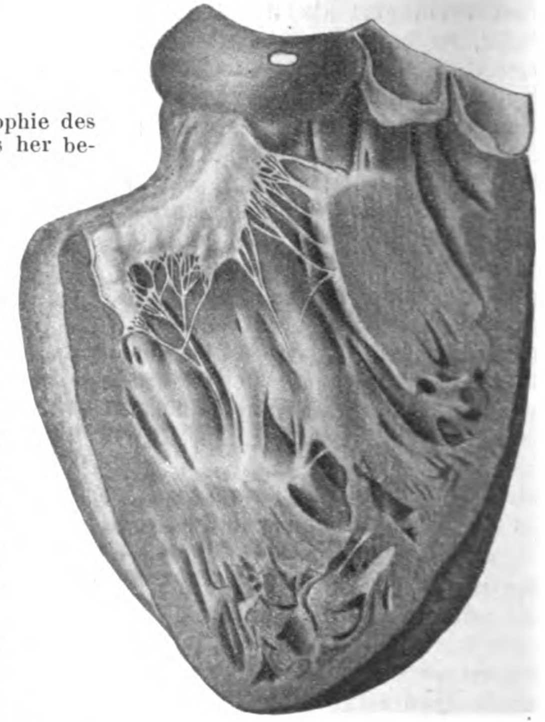
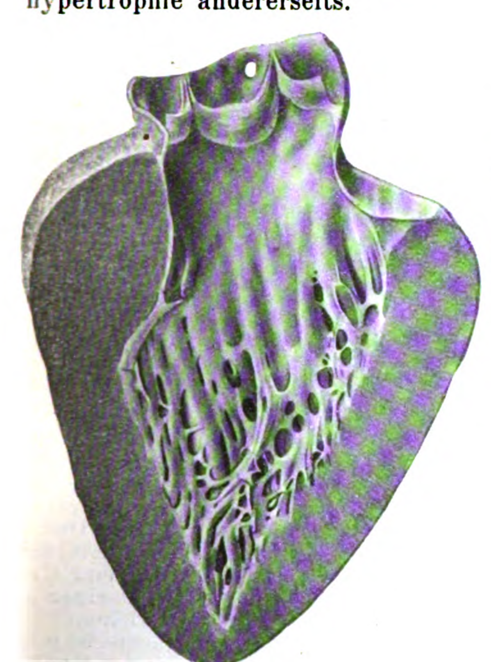


Abb. 3
Ventrikelseptum bei Hypertrophie des ganzen rechten Ventrikels, von rechts her betrachtet.

Ventrikels entspricht; auch überzeugt man sich bereits hierbei, daß die Einflußbahn wieder in relativ stärkerem Maße verlängert ist als die Ausflußbahn.

Alles in allem bestehen somit bezüglich der Gewichts- und Größenproportionen des Herzens weitgehende Analogien zwischen der renalen Herzhypertrophie einerseits und der hier besprochenen pulmonalen Herzhypertrophie andererseits.



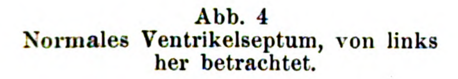


Abb. 4
Normales Ventrikelseptum, von links her betrachtet.

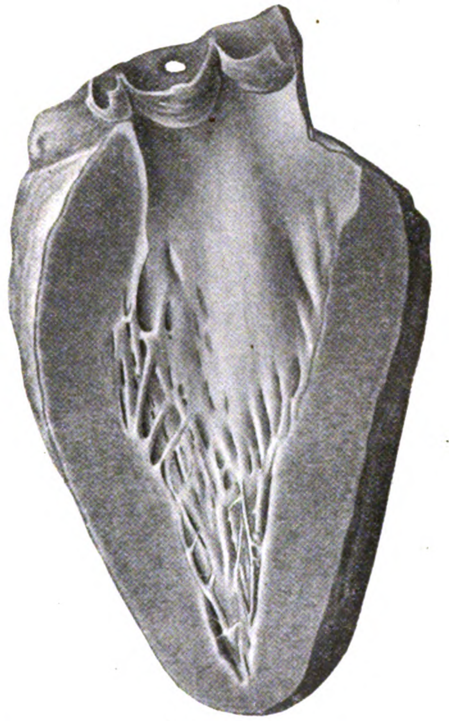


Abb. 5
Ventrikelseptum bei starker rechtsseitiger Hypertrophie, von links her betrachtet.

Literatur.

1) **Kirch, Eugen,** Ueber gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. Z. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1921, H. 5/6, S. 235. 2) **Ders.,** Anatomische Untersuchungen über Größe und Gestalt des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg, Jg. 20, S. 41. 3) **Ders.,** Die Entstehungsweise der rechtsseitigen Herzdilatation. Sonderb. zu Bd. 33 d. C. f. allg. Path. u. path. Anat. (Festschr. f. M. B. Schmidt) 1923, S. 126. 4) **Ders.,** Der Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz. Ziegler, Bd. 73, 1924, S. 35. 5) **Ders.,** Die Herzproportionen bei nephrogener Herzhypertrophie. D. A. f. kl. M., Bd. 144, 1924, H. 6, S. 351. 6) **Müller, Wilhelm,** Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg u. Leipzig, Leopold Voss, 1883.

Kasuistischer Beitrag zu der Frage der Parotistumoren.

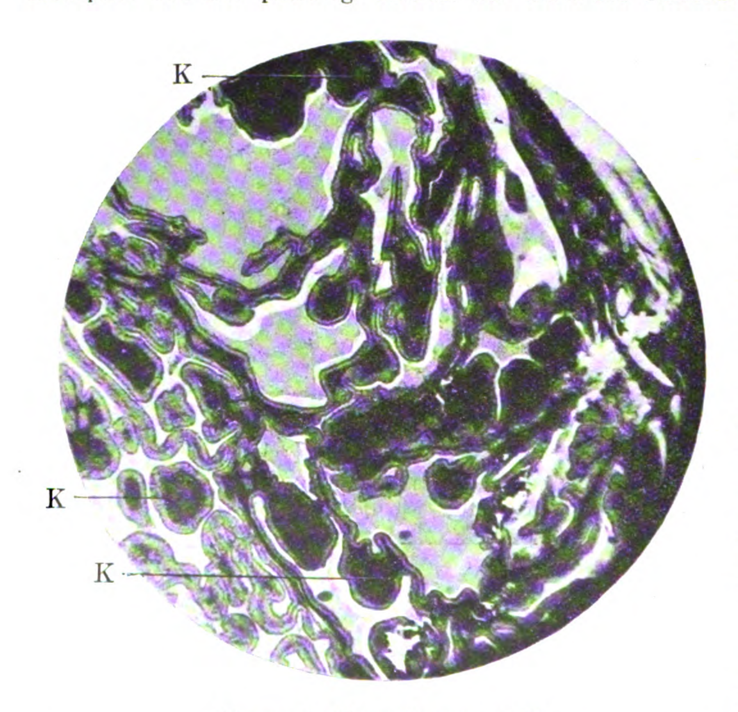
Von **Alexander Rikl.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig.
Direktor: Professor Dr. Hueck.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Die sogenannten Parotismischgeschwülste werden heutzutage verschieden aufgefaßt. Manche Autoren glauben, sie als im wesentlichen epitheliale Tumoren betrachten zu müssen, deren Stroma verschiedene Veränderungen eingehen kann. Der vorliegende Tumor gehört nicht zu diesen Mischgeschwülsten; er zeigt uns aber epitheliale Geschwulstwucherungen, in deren Stroma zweifellos sekundäre Gewebsneubildungen stattgefunden haben.

Der Tumor wurde in der Leipziger Univ.-Polikl. einem 47jähr. Manne exstirpiert und dem patholog. Institut der Univ. zur Untersuchung übersandt. Der Patient hatte die Entstehung der Geschwulst vor etwa 2 Jahren hinter dem rechten Kieferwinkel bemerkt, jedoch keine besonderen Beschwerden davon empfunden[1]). Der Tumor hat die Größe und Gestalt einer kleinen Pflaume, ist von derber Konsistenz und allseitig durch eine bindegewebige Kapsel vom normalen Parotisgewebe abgegrenzt.



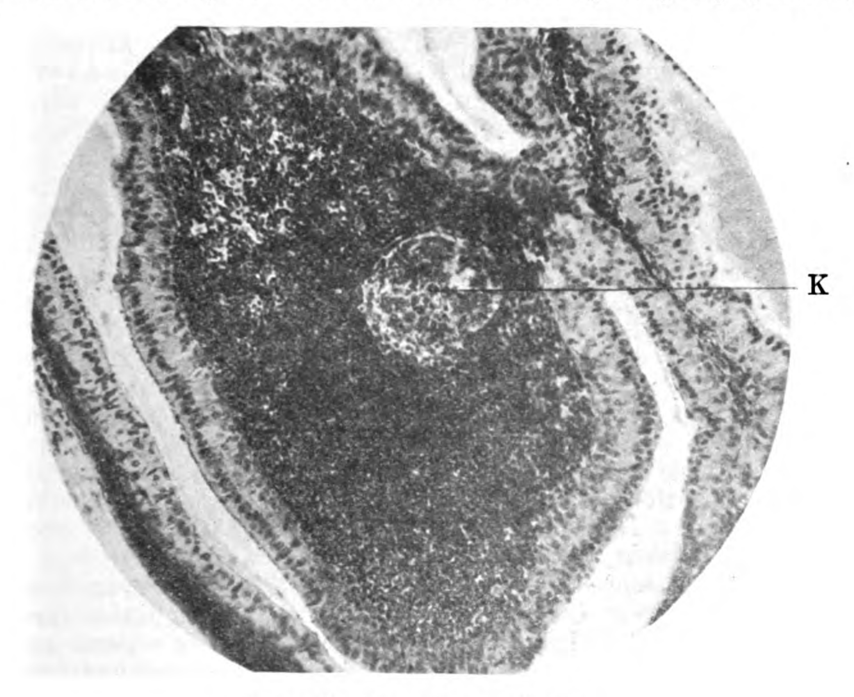
Figur 1: Vergrößerung 1:21.
Die im Stroma der Zylinderepithel tragenden papillären Schlingen liegenden schwärzlichen Anhäufungen sind lymphadenoide Wucherungen mit deutlichen Keimzentren (K.)

Das mikroskopische Bild (J.-Nr. Path. Inst. d. Univ. Leipzig, 243/23) zeigt ein reiches System von zystischen Hohlräumen mit meist reich verzweigten papillären Erhebungen. Diese tragen ein ziemlich regelmäßiges hohes, meist einschichtiges Zylinderepithel. Die Epithelschlingen sind, wie Figur 1 zeigt, an verschiedenen Stellen eng aneinander gedrängt und besitzen ein feines binde-

[1]) Herrn Prof. Herzog bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung bei Abfassung derselben besonderen Dank schuldig.

gewebiges, von Gefässen durchzogenes Stroma; vorwiegend ist jedoch das Stroma der papillären Schlingen von dichten Zellanhäufungen lymphadenoiden Charakters eingenommen, die meist ein deutliches helleres Keimzentrum erkennen lassen (Fig 2). Durch die Bildung solcher lymphoider Keimzentren werden die papillären Epithelfalten besonders an ihren freien Enden stark verdickt. Schmälere und breitere Brücken von lymphoiden Zellen verbinden die Keimzentren untereinander. Nirgends jedoch finden sich Andeutungen von Resten einer regulären Lymphdrüse. Die von den Epithelfalten begrenzten Räume sind teils leer, teils schließen sie homogene, zuweilen abgestoßene Cylinderepithelien und rote Blutkörperchen aufweisende Massen ein. Größere Abschnitte des Tumors sind von einer bindegewebigen Kapsel umgrenzt, die von den Wucherungen nicht durchbrochen wird. Auf die Kapsel jedoch sind außen strangförmige Anhäufungen lymphoider Zellen aufgelagert, die sich in das normale Parotisgewebe hinein erstrecken. In letzterem sind keinerlei Veränderungen festzustellen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich somit um ein gutartiges Papillom der Parotis, das durch sehr reichliche Einlagerungen lymphoiden,



Figur 2: Vergrößerung 1:160.
Lymphadenoide Wucherung mit Keimzentrum (K) in einer papillären Erhebung aus Figur 1.

Keimzentren enthaltenden Gewebes in das Stroma der papillären Schlingen charakterisiert ist. Nur wenige Veröffentlichungen lassen sich diesem Befunde gegenüberstellen. Es ist sehr fraglich, ob die von älteren Autoren (Sattler, Böttcher, Pagenstecher, Czerny) in Zylindromen und verwandten Geschwülsten beschriebenen „lymphkörperähnlichen“ Zelleinlagerungen als lymphadenoides Gewebe aufzufassen sind. Die zum klassischen Karzinombilde gehörende kleinzellige Infiltration im Stroma und am Rande des Tumors ist nirgends als selbständige lymphoide Wucherung, sondern stets als Ausdruck einer toxischen Krebszelleneinwirkung angesehen worden. Ferner hat

Schmincke eine Gruppe maligner „branchiogener“ Geschwülste beschrieben, deren histologische Eigentümlichkeit „in einer innigen Verbindung blastomatös wuchernden Epithels mit Lymphozyten“ zu erblicken ist; besonders um die Gefäße herum lagern dichte lymphoide Mäntel; von lymphadenoiden Keimzentren wird nichts erwähnt. Doch zeigen diese Befunde keine engere Analogie mit den vorliegenden. Heineke bemerkt in seiner Monographie über die Geschwülste der Speicheldrüsen lediglich, daß sich im Stroma der Mischgeschwülste „bisweilen kleine Haufen von lymphoidem Gewebe finden.“

Nur vier Veröffentlichungen der letzten Zeit schildern unserem Befunde ähnliche Bilder. Die zuerst beschriebenen derartigen Tumoren sind zwei von Albrecht und Arzt beobachtete „papilläre Zystadenome in Lymphdrüsen“, die in enger Beziehung zu den Speicheldrüsen stehen. Es sind epitheliale Wucherungen in wirklichen Lymphdrüsen. In dem adenoiden Gewebe liegen Drüsenschläuche und kleine Zysten mit regelmäßigem Zylinderepithel; auch papilläre Epithelwucherungen sind vorhanden. Ferner beschrieb Glaß ein „branchiogenes papilläres Cystadeno-Lymphom der Regio parotidea“, das in großen Zügen mit den Fällen von Albrecht und Arzt übereinstimmt. Nur ist hier der typische Bau der Lymphdrüse nicht so deutlich. „In zahlreichen Drüsenräumen ist das Epithel papillenförmig vorgestülpt, gewissermaßen pilzförmig. In den Pilzhüten sind lymphoide Zellhaufen eingelagert und in diesen zahlreiche regelmäßige Keimzentren zu finden.“ An dritter Stelle ist ein von Schilling beschriebener gutartiger epithelialer Parotistumor anzuführen, dessen Epithelschläuche dort, wo der Tumor an das normale Drüsengewebe grenzt, von zahlreichen Lymphfollikeln mit Keimzentren umgeben waren. Die vierte derartige Veröffentlichung stammt von Ehrlicher und betrifft ein „Cystadenom der Regio parotidea mit lymphoidem Grundgewebe“. Der Tumor ist wie der unsrige gekennzeichnet durch „drüsenschlauchähnliche Gebilde und zystische Hohlräume mit einfachen und verzweigten Erhebungen und einem Grundgewebe von lymphoidem Charakter“, das ebenfalls zahlreiche Keimzentren aufweist.

Zur Erklärung der Besonderheiten unseres Parotispapilloms eröffnet dieser kurze Ueberblick drei Entstehungsmöglichkeiten. Zur Entwicklung solcher histologischer Bilder könnte es erstens auf der Grundlage ähnlicher enger Beziehungen zwischen Epithel und Lymphozyten gekommen sein, wie wir sie normaliter in den „lymphoepithelialen Organen“, besonders dem Thymus, antreffen, oder wie sie Puppel in einem Falle von Parotistuberkulose vorfand, bei der er in lymphoid umgewandelten Fettgewebeläppchen die Aussprossung plumpverästelter Drüsengänge feststellte. Es findet sich jedoch in unserem Falle nirgends ein Eindringen von Lymphozyten in das dichte Gefüge der epithelialen Zellstränge, so daß es zu einem derart innigen Kontakt zwischen Epithel und Lymphozyten gekommen wäre. Zweitens könnte die Wucherung von Epithelkeimen innerhalb einer regulären Lymphdrüse zu einem ähnlichen Geschwulstaufbau führen. Auch diese Annahme läßt sich für unseren Tumor leicht ausschließen, da an keiner Stelle Reste einer regulären Lymphdrüse zu erkennen sind.

Es ist schließlich drittens die Auffassung möglich, die Entwicklung reichlichen lymphadenoiden Gewebes im Stroma aus der schon

in der Norm bestehenden besonderen Neigung des Parotisbindegewebes zu solchen Bilduugen zu erklären. Die epithelialen Geschwulstkeime fanden also in der Parotis ein Bindegewebe zu ihrem Aufbau vor, das, wenn ich so sagen darf, schon von Haus aus zur Bildung lymphadenoiden Gewebes besonders geneigt ist und unter dem Einfluß der papillomatösen Wucherungen eben noch reichlicher als sonst Raum und Reiz zu solchen Bildungen erhielt. Diese Eigenart des Bindegewebes der Speicheldrüsen bestätigen u. a. Chievitz und Neisse. Schon in frühen Entwickungsstadien treten in dem lockeren Bindegewebe, das die Speichelröhrenäste umhüllt, relativ reichliche Lymphzellen auf. Bald entwickeln sich aus ihnen „richtig ausgebildete Lymphdrüsen" oder auch kleinere lymphoide Anhäufungen, die „nicht immer scharf durch eine Kapsel abgegrenzt sind und eingestreute Keimzentren enthalten". Neisse fand außerdem, daß in den Parotiden oft innerhalb des Gewebes der Lymphknoten Parotisgewebe auftrat. Oppel und Löwenstein bestätigen diese Beobachtung.

Diese Angaben stützen gemeinsam mit unserem Befunde und mit dem Ausschluß der beiden anderen erörterten Entstehungsmöglichkeiten die Annahme, daß die auffallend starken lymphadenoiden Einlagerungen im Stroma des Papilloms lediglich auf die schon in der Norm erwiesene Neigung des Bindegewebes der Parotis zu lymphadenoiden Bildungen zurückzuführen sind.

Was die Herkunft des epithelialen Geschwulstparenchyms in unserem Falle angeht, so erübrigt es sich, auf seine große morphologische Aehnlichkeit mit dem Epithel der normalen Parotisausführungsgänge hinzuweisen.

Literaturverzeichnis.

1. **Albrecht** u. **Arzt**, Beitrag zur Frage der Gewebsverirrung. Frankf. Z. f. P., Bd. 4, 1910, S. 47. 2. **Böttcher, A.**, Ueber Struktur und Entwicklung der als Schlauchknorpelgeschwulst, Cylindroma usw. bekannten Neubildung. Virchow, 38, 1867, S. 400. 3. **Chievitz**, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Speicheldrüsen. A. f. An., 1885, S. 421, 4. **Czerny, Vinc.**, Plexiformes Myxosarcom aus der Orbita. Langenbecks A., Bd. 11, 1869, S. 234. 5. **Ehrlicher, W.**, Ueber ein papilläres Cystadenom der Regio parotidea mit lymphoidem Grundgewebe. Jena 1922. Sonderdr. a. d. Corr.-Bl. f. Zahnärzte. Bd. 48, H. 1. 6. **Glaß**, Ueber ein branchiogenes papilläres Cystadeno-Lymphom der Regio parotidea. Frankf. Z. f. P., Bd. 9, 1912, S. 335. 7. **Heineke, H.**, Die Geschwülste der Speicheldrüsen. E. d. Chir. u. Orthop, VI., 1913, S. 278. 8. **Neumeister, O.**, Cystadenom der Zungenbasis und der oberen Halslymphdrüsen. C. f. P., Bd. 34, 1924, Nr. 10, S. 257. 9. **Löwenstein, C.**, Ueber atypische Epithelwucherungen und Tumoren der Speicheldrüsen, bes. der Parotis. Frankf. Z. f. P., Bd. 4, 1910, S. 187. 10. **Neiße**, Ueber den Einschluß von Parotisläppchen in Lymphknoten. An. H., Bd. 10, 1898, S. 287. 11. **Oppel**, Vergleichende mikr. An., Bd. 3, S. 725. 12. **Pagenstecher**, Beitrag zur Geschwulstlehre. Virchow, 45, 1869. S. 490. 13. **Puppel**, Die Tuberkulose der Parotis. Diss. Königsberg 1905. 14 **Sattler, H.**, Ueber die sogen. Cylindrome und deren Stellung im onkologischen System. Berlin 1874, S. 88. 15. **Schilling, Fr.**, Beitrag zur Kenntnis der Parotisgeschwülste. Ziegler, 68, 1921, S. 139. 16. **Schmincke**, Ueber lymphoepitheliale Geschwülste. Ziegler, 68, 1921.

Eine Methode des mikrochemischen Cholesterinnachweises am Gewebsschnitt.

Von Privatdozent Dr. **Arthur Schultz.**
Assistent am Pathologischen Institut der Universität Kiel.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Jores.)

Seitdem auf Grund der Arbeiten Aschoffs und seiner Schüler sowie zahlreicher anderer Autoren die große Bedeutung der Cholesterinester-Verfettung allgemein anerkannt worden ist, hat es nicht an Bemühungen gefehlt, differentialdiagnostische Merkmale zu finden, die eine sichere Unterscheidung der Cholesterinester gegenüber anderen Lipoidsubstanzen im histologischen Präparat ermöglichen sollten. Die üblichen Fettfärbungen mit Sudan, Nilblausulfat usw. einschließlich der Lackmethoden führen hier nicht zum Ziele. Das physikalische Phänomen der Doppelbrechung im polarisierten Licht (unter strenger Beachtung gewisser Kautelen), insbesondere die Anwesenheit doppeltbrechender Tropfen (Sphärokristalle) haben sich als einigermaßen zuverlässige Erkennungsmittel bewährt. Voll befriedigen können sie den Morphologen indessen nicht, und vergleichende chemische Untersuchungen haben ihre Unzulänglichkeit erwiesen (Hess-Thaysen u. a.). Von den chemischen Cholesterinproben ist die von Salkowski angegebene auf Gewebsschnitte angewandt worden (Golodetz): es lassen sich jedoch mit ihr im Schnitt nur freies Cholesterin, nicht seine Ester darstellen. Außerdem haftet der Methode der Nachteil an, daß die Neutralfette und freie Oelsäure eine ganz ähnliche Reaktion geben.

Ich verdanke es einer Anregung von Professor M. Bürger (Kiel), wenn ich es unternommen habe, die Anwendung der Liebermann-Burchardschen Probe auf den Gewebsschnitt zu versuchen, die als die empfindlichste Cholesterinreaktion gilt und auch dem bewährten kolorimetrischen Verfahren von Autenrieth und Funk zugrunde liegt. Die Vorschrift von Liebermann-Burchard besagt, daß man Cholesterin bzw. Cholesterinester in Chloroform löst, Essigsäureanhydrid und tropfenweise Schwefelsäure zusetzt. Nach vorübergehender Rotfärbung wird das Gemenge erst blau, schließlich dauernd schön grün. In ganz analoger Weise wurden nunmehr Gewebsschnitte mit einem Gemisch der drei Chemikalien behandelt, wobei sich herausstellte, daß scheinbar die besten Resultate erzielt wurden, wenn man Essigsäureanhydrid (oder Eisessig) zu gleichen Teilen nahm und wenig Chloroform zusetzte. Auf den Chloroformzusatz glaubte ich nicht verzichten zu können, da er sich bei den ersten Versuchen mit geringerer Schwefelsäurekonzentration als unbedingt notwendig erwiesen hatte. Beschickt man nun Gewebsschnitte mit obiger Mischung, so treten alsbald überall dort, wo Cholesterinester vorhanden sind, vorübergehend rötlich, dann aber schnell sich schön blau bzw. blaugrün färbende Tröpfchen auf. Der Nachteil der Methode, über die ich in dieser Form auf der diesjährigen Tagung Nordwestdeutscher Pathologen in Rostock berichtet habe, besteht darin, daß einmal die blauen Tropfen allmählich anfangen, ihren Ort zu verlassen und über den ganzen Schnitt hin abschwimmen, zweitens das Gewebe beträchtlichen Schaden erleidet. Neuerdings ist es mir nun gelungen, die Methode wesentlich zu verbessern. Der Chloroformzusatz zeigte sich gänzlich überflüssig,

wenn Essigsäureanhydrid (oder Eisessig) und Schwefelsäure zu gleichen Raumteilen verwandt wurden. Es hat sich gerade dieses Mischungsverhältnis als ein in mehrfacher Hinsicht optimales erwiesen. Das Gemenge ist in dunkler Flasche wochenlang haltbar. Es empfiehlt sich sogar, eine nicht ganz frisch angesetzte Mischung zu verwenden zwecks Vermeidung störender Gasblasen. Einige Tropfen werden möglichst rasch und gleichmäßig mit einem Glasstab auf den aus Wasser aufgefangenen und sorgfältig mit Fließpapier angetrockneten Gefrierschnitt verteilt, dann ein Deckglas aufgedeckt. Das Gewebe wird auffallend wenig geschädigt. Sehr empfehlenswert ist es freilich, um Zerreißungen mit ziemlicher Sicherheit zu vermeiden, manche Objekte, wie z. B. Gehirn und Nieren nach dem Gräffschen Verfahren in Gelatine einzubetten. Bei Abblendung lassen sich auch feinere histologische Strukturen gut erkennen. Die Zellen behalten ihre Form; die Kerne nehmen eine schwach gelbliche Färbung an. Die cholesterinhaltigen Lipoide treten nach 1—2 Minuten in tiefblauer bzw. mehr blauvioletter oder blaugrüner Farbe in außerordentlich prägnanter Weise hervor. Die Lagerung im Gewebe ist einwandfrei zu bestimmen. Die morphologischen Strukturen gleichen ganz denen wie sie die Sudanfärbung zum Vorschein bringt. Verhältnismäßig selten begegnet man Tropfen, die nur eine schwach grünliche Färbung annehmen. Vermutlich liegen hier Lipoidgemische mit geringen Cholesterinbeimengungen vor. Handelt es sich um auskristallisierte Ester oder um reines Cholesterin in Tafeln, so tritt allmählich vom Rande her eine Anfärbung auf. Daß die Farbreaktion spezifisch ist und somit auch wirklich nur cholesterinhaltige Lipoide dargestellt werden, ist wohl nicht zu bezweifeln. Es würde andernfalls ja auch die Cholesterinbestimmungsmethode nach Autenrieth und Funk wertlos sein. In der Tat konnte auch nur an solchen Stellen im Gewebe ein positiver Ausfall der Reaktion beobachtet werden, wo erfahrungsgemäß Cholesterinester zu vermuten waren. Die Nachprüfung an reinen Substanzen ergab gute Uebereinstimmung. Neutralfette nehmen eine gelblichbräunliche Farbe an. Untersucht wurden bisher mit positivem Ergebnis: Nebennieren, atheromatöse Gefäße, Schleimhaut von Gallenblasen, Erweichungsherde im Gehirn mit Körnchenzellen (hier nehmen erklärlicherweise auch die Markscheiden eine bläuliche Färbung an), ferner chronische Nephritiden, atrophische Hoden, verschiedene Pneumonien, ein Arcus senilis der Cornea und zahlreiche andere Präparate. Eine hochgradige Fettleber verhielt sich vollkommen negativ, ebenso auch die Fetttröpfchen in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen von Diabetesnieren. Leider ist es bisher auf keine Weise möglich gewesen, Dauerpräparate zu gewinnen. Nach einigen Stunden blassen die blauen Farbtöne allmählich ab.

Wenn es bisher nicht gelungen war, eine brauchbare Methode auf dem an sich ja so naheliegenden Prinzip einer chemischen Reaktion auszuarbeiten, so möchte ich das auf folgende sehr bemerkenswerte Tatsache zurückführen. Einen Faktor, der für das Gelingen der Reaktion am Schnittpräparat unerläßlich notwendig ist, stellt nämlich die Einwirkung des Lichtes dar. Mindestens vier Tage lang (Junitage!) müssen die fertigen Gefrierschnitte vor Anstellung der Reaktion hellem Tageslicht (am besten Sonnenlicht) ausgesetzt

sein, ehe die schön blauen Farbtöne zu erzielen sind. Einem glücklichen Zufall verdanke ich es, daß ich meine ersten Versuche an Schnitten anstellte, die seit vielen Wochen auf meinem Arbeitstisch am Licht gestanden hatten. Spätere Mißerfolge an frisch geschnittenen Objekten ließen naturgemäß zunächst ernste Zweifel an der Brauchbarkeit der Methode in mir aufkommen. Daß tatsächlich der Einfluß des Lichtes ausschlaggebend ist, bewiesen unzweideutig Vergleiche mit im Dunkeln aufbewahrten Kontrollschnitten der gleichen Serie. Wie man sich die Einwirkung des Lichtes vorzustellen hat, ist eine Frage, deren Beantwortung wohl dem Chemiker überlassen werden muß. Auch Autenrieth und Funk bemerken übrigens, daß der Einfluß des Lichtes für den Ausfall der Farbnuance und der Farbstärke bei ihrem Verfahren von Bedeutung ist. Herr Professor Windaus hatte die Freundlichkeit,. auf meine Anfrage hin mir mitzuteilen, daß das Cholesterin an Licht und Luft sich in der Weise verändert, daß es nunmehr schon mit Eisessig und Schwefelsäure Farbenreaktionen gibt. Es kommt dabei zur Bildung chemisch noch unvollkommen definierter „Oxycholesterine“. Im Tierkörper seien keine anderen Stoffe bekannt, die ebenso reagieren, abgesehen von Krötengift in der Krötenhaut und ungesättigten Gallensäurederivaten. Eine größere Zahl Pflanzenstoffe zeigen dieselbe Reaktion. Bei Chalatow finde ich die Angabe, daß auch durch Oxydation des Cholesterins mit Eisenchlorid, Chromsäure usw. eine Umwandlung in Oxycholesterin stattfindet. In der Tat ließ sich auch eine positive Mikroreaktion erzielen, wenn die Schnitte einige Stunden lang der Einwirkung von Liquor ferri sesquichlorati ausgesetzt wurden. Die so hergestellten Präparate reichten jedoch in bezug auf Deutlichkeit und Farbenpracht bei weitem nicht an die „Lichtpräparate“ heran.

Kurz zusammengefaßt gestaltet sich also die Methode folgendermaßen:

Gefrierschnitte von formolfixiertem Material (möglichst nach Gelatineeinbettung) werden in dünnem Formalin mindestens 4 Tage lang (besser noch länger!) intensivem Tageslicht bzw. Sonnenlicht ausgesetzt. Auffangen der Schnitte aus Wasser. Sorgfältiges Antrocknen mit Fließpapier auf dem Objektträger (wichtig!). Beschicken des Schnittes mit einigen Tropfen eines Gemisches, das aus Essigsäureanhydrid (oder besser Eisessig[1]) und conc. reiner Schwefelsäure (spec. Gew. 1,84) zu gleichen Teilen besteht (bei Herstellung desselben Schwefelsäure vorsichtig tropfenweise zugeben!). Deckglas aufdecken. Nach wenigen Minuten ist die Reaktion voll ausgebildet. Die cholesterinhaltigen Lipoide treten in tiefblauer Farbe hervor. Die Präparate sind nur einige Stunden haltbar.

[1]) Anmerkung: Eisessig ist dem Essigsäureanhydrid deswegen vorzuziehen, weil bei Verwendung des ersteren das Gemenge auch nach Wochen noch wasserhell bleibt, während bei Essigsäureanhydrid allmählich eine bräunliche Verfärbung auftritt. Auch treten bei Verwendung von Eisessig die Kerne etwas deutlicher hervor.

Literatur.

Aschoff, Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Ziegl. Beitr., Bd. 47. 1910. **Chalatow,** Die anisotrope Verfettung im Lichte der Pathologie des Stoff-

wechsels, Jena 1922. **Dietrich** u. **Kleeberg,** Die Störungen des zellulären Fettstoffwechsels. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse usw., 20. Jahrg., 2. Abt., 1924. **Hammarsten,** Lehrbuch der physiologischen Chemie. München und Wiesbaden, 1922. **Thaysen, Th., Heß, E.,** Einige kritische Bemerkungen zur histochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose. Centralbl. f. Path., Bd. 26, 1915.

Referate.

Moncorps, Carl, Ueber die Genese des menschlichen Oberhautpigments. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 30.)

Die Pigmentzellen selbst vermögen aus bestimmten, im Säftestrom kreisenden Eiweißabbauprodukten (Tyrosin, Phenylalanin) ein zur Pigmentbildung nötiges Brenzkatechinderivat auf fermentativem Wege zu bilden. *Wätjen (Berlin).*

Bettmann, S., Bandförmige Sklerodermie und Naevuszeichnung. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 2.)

Bei einer 33jähr. Frau mit zahlreichen Muttermälern, mäßiger Induration und Atrophie der Haut an beiden Beinen und am rechten Arm, sowie zahlreichen sklerotischen Herdchen (Naevi sclerosi) fand sich eine bandförmige schwere Sklerodermie im Bogen um die rechte Mamma ziehend. Es wird einerseits die Uebereinstimmung dieser Anordnung mit verschiedenen veröffentlichten Fällen von einseitigen oder die Brust bandförmig umziehenden Naevis betont, andererseits die „gesetzmäßige Scheidung“ von Sklerodermie- und Naevusdistrikten in obigem Falle hervorgehoben. Neuere Arbeiten (besonders von H. Krieg) über die Zusammenhänge zwischen systematisierten Muttermälern und Tierzeichnung werden herangezogen. *Edmund Mayer (Berlin).*

Planner, H. und **Straßberg, M.,** Ueber eine eigenartige Epitheliose [Epitheliosis acneiformis.] (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 1.)

Eine 33jähr. Patientin von blühendem Allgemeinbefinden zeigte seit ihrer Kindheit folgende Hauterscheinungen: 1. kleine Knötchen mit zentralem Hornpfropf und radiär gestellten Kapillaren, 2. große furunkel- und karbunkelartige Gebilde mit hartem Zentrum, sehr geringem Eitergehalt und kaum nennenswerter Schmerzhaftigkeit. Der Eiter enthielt Staphylococcus pyogenes aureus. Die kleinen Effloreszenzen zeigten histologisch ein knopfförmiges Vorspringen der Epidermis in das Korium, Bildung eines parakeratotischen Hornpfropfes in der Mitte, sehr geringe Reaktionsvorgänge im Korium, in späteren Stadien demarkierende Eiterung mäßigen Grades. Es wird angenommen, daß zu einer primären Epitheliose gesetzmäßig eine sekundäre Staphylokokkeninfektion tritt — ähnlich wie bei der Genese der Pockenpustel. Mit dieser besteht noch eine zweite Analogie: es treten Nukleoli aus den Stachelzellen der Epithelwucherung. Dieser Vorgang erklärt nach Hammerschmidt die Erscheinung der „Zelleinschlüsse“ bei Chlamydozoenerkrankungen. *Edmund Mayer (Berlin).*

Nishiura, K., Parakeratose und Leukozytose. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 3.)

Bei 34 Fällen von Hautkrankheiten mit Parakeratose (Psoriasis, Parapsoriasis, chronisches Ekzem, Neurodermatitis chronica) wurde

beobachtet, daß der Grad der Parakeratose und die Infiltration der Haut mit weißen Blutzellen — besonders mit Lymphozyten — bis zu einem gewissen Grade parallel gehen. *Edmund Mayer (Berlin).*

Herxheimer, K. u. Bürkmann, A., Ueber Blastomycosis cutis. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 1.)

Unter Blastomykose werden zwei Dinge verstanden: 1. Die seltenen Erkrankungen, bei denen die Hefepilze einwandfrei (auch kulturell) nachgewiesen werden, 2. die häufigeren Erkrankungen (Gilchristsche Form), bei denen nur aus dem klinischen Bilde und per exclusionem eine Blastomykose angenommen werden muß, während sich nur unbestimmte „korpuskuläre Elemente" nachweisen lassen. Ein Fall, der zur zweiten Gruppe gehört, wird mitgeteilt. *Edmund Mayer (Berlin).*

Biberstein, H., Epithelioma adenoides cysticum im Gesicht und Cylindrome am behaarten Kopf. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 3.)

Bei einer 34jähr. Patientin fanden sich auf dem Kopf etwa 10 bis erbsengroße Knoten, mikroskopisch Basalzellenkrebs in Cylindromform („Spieglerscher Kopftumor"). Die Gesichtshaut zeigte zahlreiche milienartige Knötchen, aus epithelialen Zysten und Sprossen bestehend. Beide Affektionen werden zu den naevusartigen Bildungen gerechnet, und das Problem der Naevussystematisierung wird kurz berührt. *Edmund Mayer (Berlin).*

Brünauer, S. R., Zur Histogenese des Lymphangioma circumscriptum cutis. Ein Beitrag zur Lehre von den „Genodermatosen". (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 1.)

Unter ausführlicher Besprechung der älteren und neueren Literatur werden 2 Fälle von Lymphangiom der Schultergegend (11jähr. Knabe und 17jähr. Jüngling) mitgeteilt, die schließlich durch Bestrahlung geheilt wurden. Die histologische Untersuchung von Exzisionen ergab in enger Beziehung zu den erweiterten Lymphräumen auffallend reichliche glatte Muskelfasern, vor allem follikelartige Bildungen lymphatischen Gewebes. Diese histologischen Befunde führen zu der Auffassung, daß es sich um keimplasmatisch bedingte Gewebsmißbildungen handelt („Genodermatosen"), wofür auch die Bevorzugung gewisser Hautstellen und das Auftreten in jugendlichem Alter oder schon bei der Geburt sprechen. Der Lymphstauung wird eine sekundäre Rolle zugestanden. *Edmund Mayer (Berlin).*

With, C., Studien über die Beziehungen zwischen Lupus und der sog. chirurgischen Tuberkulose. (Arch. f. Derm. u. Syph, Bd. 142, 1923, H. 2.)

Die Krankheitsgeschichten von etwa 3000 Lupusfällen wurden auf Zusammentreffen mit chirurgischer Tuberkulose (Tbc. von Lymphknoten, Subkutis, Knochen, Gelenken) durchgesehen. Ferner wurde an 1200 Krankheitsgeschichten von Patienten mit chirurgischer Tuberkulose festgestellt, wie oft ein Lupus als Folge auftrat. Die gruppenweise geordneten Ergebnisse sind im Original nachzulesen.

Edmund Mayer (Berlin).

Kreibich, C., Zur Genese der tuberkulösen Riesenzellen. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 3.)

Verf. beschreibt an der tuberkulösen Riesenzelle Kernfragmentierungen, die er als Amitose anspricht. Zur Bestätigung werden fixierte Präparate von bebrüteter Rinderkornea herangezogen. „Daß der Vergleich zwischen Tuberkel und bebrüteter Kornea zutrifft, geht aus den gleichen amitotischen Kernbildern bei beiden hervor.“ Durch diese amitotischen Teilungen soll die Kernvermehrung in der tuberkulösen Riesenzelle erfolgen. Es wurden allerdings auch Bilder beobachtet, die für Zellverschmelzungen sprachen; doch wird die Frage, wieweit bei der Langhansschen Riesenzelle ein Syncytium oder ein Plasmodium vorliegt, an dieser Stelle nicht erörtert.

Edmund Mayer (Berlin).

Guggenheim, R., Ueber Onychomykosis oidiomycetica. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 2.)

Bei einer 50jähr. Frau wurden in den seit 8 Jahren erkrankten Fingernägeln Soorpilze nachgewiesen. Durch Ueberimpfen der Pilze auf Krallen von Meerschweinchen entstand „ein ähnliches Krankheitsbild“.

Edmund Mayer (Berlin).

Dittrich, H., Beiträge zur Beurteilung des Wertes der Dermatoskopie. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 3.)

Die Arbeit ist der Frage gewidmet, wieweit die Kapillarenuntersuchung mit dem Hautmikroskop zur dermatologischen Differentialdiagnose beitragen kann. Einigermaßen kennzeichnende, aber nicht spezifische Bilder wurden bei Psoriasis und Lupus vulgaris gefunden. Noch weniger typisch verhielten sich Lupus erythematodes, Acne rosacea und Lichen ruber planus. Den größten Wechsel zeigten die Effloreszenzen der Lues und des Ekzems. Verf. spricht dem Hautmikroskop Bedeutung für die Forschung zu, nicht aber für die praktische Differentialdiagnose. Die Arbeit enthält 5 gute Abbildungen.

Edmund Mayer (Berlin).

Frost, Kendal P., Ein Fall von multiplem Leiomyom der Haut. [A case of multiple coutaneous leiomyoma.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 12.)

Echte kutane Leiomyome sollen nach Frost selten sein (einige 30 Fälle in der Literatur). Es wird ein Fall mitgeteilt, wo bei einer 28jährigen Frau sehr zahlreiche kleine Leiomyome am Rumpf, insbesondere am Rücken, aber auch an den Oberarmen, der Schulter und Brust usw. gefunden wurden. Eigenartig ist, daß die Patientin an zeitweilig auftretenden, unerträglichen Schmerzen, die von diesen Tumoren ausgingen, zu leiden hatte. Mikroskopisch fanden sich die Tumoren aus glatten Muskelfasern und etwas Bindegewebefibrillen aufgebaut; sie sitzen im Korium. Ueber ihr Verhalten zu Hautnerven ist nichts gesagt.

Fischer (Rostock).

Knight, Mary S., Melanotische Tumoren des Auges. [Melanotic neoplasms of the eye.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 14.)

Melanin wird nur von ektodermalen Zellen gebildet. Neue Untersuchungen von Devis in vitro haben gezeigt, daß sich die Pigmentkörner nach einer farblosen Vorstufe aus Granulis bilden; Chorioideazellen bilden nie solches Pigment, aber Fibroblasten vermögen es zu phagozytieren. Die Chromatophoren der Chorioidea sind vermutlich

als mesenchymale Zellen anzusehen, die vom Ektoderm gebildetes Pigment in sich aufgenommen haben. Rasch wachsende epitheliale Tumoren vermögen kein Melanin zu bilden. In rasch wachsenden Geschwülsten des Auges wird daher Melanin in der Regel vermißt. Die pigmentierten Augengeschwülste sollten als Melano-epitheliome bezeichnet werden. Von 14 derartigen Tumoren waren 5 fast farblos, 8 braun oder schwarz, 1 hatte einen weißen und einen schwarzen Abschnitt.

Fischer (Rostock).

Vischer, Dietrich, Typhus abdominalis und Lues congenita im frühen Säuglingsalter. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 31.)

Bei einem 12 Wochen alten Mädchen, das als Lues congenita im Kinderspital in Basel ad exitum kam, ergab die Autopsie außer einer ausgesprochenen Lues congenita einen Ileotyphus in der zweiten Woche und endlich eine eitrig-hämorrhagische Entzündung bei wohl kongenitaler Ureterstenose. Die Diagnose Typhus konnte sowohl pathologisch-anatomisch als auch bakteriologisch erhärtet werden. Der Fall ist als Kombinationsfall einzig in der Literatur. Auch Typhus abdominalis allein soll in so ausgesprochener Form beim jungen Säugling selten sein.

v. Albertini (Zürich).

Kurz, H., Zur pathologischen Anatomie der Syphilis congenita der Lymphdrüsen. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 24.)

Bei einem Neugeborenen mit Syphilis congenita fanden sich außer den üblichen Zeichen dieser Erkrankung in den vergrößerten mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen makroskopisch grauweißliche, trübe Stippchen und Knötchen, die sich histologisch als miliare Gummen erwiesen, in denen sich nur spärliche Spirochäten fanden. Die Syphilis der Lymphdrüsen bei Lues congenita ist selten. Als Gründe für diese Seltenheit gibt Verfasser an: 1. die geringe Ausbildung des Blutgefäßnetzes in den Lymphdrüsen zu dieser Zeit, 2. die Möglichkeit einer elektiven Zerstörung der Spirochäten durch eine Lymphozytenlipase nach der Annahme Bergels.

v. Albertini (Zürich).

Sklarz, E., Syringomyelie auf syphilitischer Grundlage. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 1.)

Bei einer Schwangeren im 5. Monat wurde der Morvansche Symptomenkomplex beobachtet: Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung sowie Blasenbildung und andere trophische Störungen an den Fingern und am Handgelenk. WaR. positiv. Wenige Tage vor dem Tode septisches Fieber, Apoplexie. Die Sektion ergab neben der Gravidität rekurierende Aortenendokarditis, septische Milz mit Infarkt, Zertrümmerungsherd in den rechten Stammganglien, längsgestellte zentrale Erweichung des Halsmarkes. Levaditischnitte der Erweichungsgebiete zeigten Spirochäten vom Pallidatyp, doch fehlten die Zeichen einer histologischen Reaktion. Aus der Milz wurden hämolytische Streptokokken gezüchtet. Auf Grund des klinischen Verlaufes wird die Halsmarkerweichung „von syringomyeloischem Typus“ nicht auf eine Embolie, sondern auf die Syphilis zurückgeführt.

Edmund Mayer (Berlin).

Eisner, W., Ueber einen Fall von herdförmig disseminierter Sklerose des Gehirns bei einem Säugling unter besonderer Berücksichtigung eigenartiger Riesenzellenbefunde. (Virch. Arch., 248, 1924, H. 1/2.)

Verf. berichtet über einen genau durchuntersuchten Fall der in dem Titel genannten Erkrankung. Er fand im Gehirn eines 4½ Monate alten an Erscheinungen entzündlicher Hirnerkrankung verstorbenen Kindes, das makroskopisch herdförmige Sklerosierung ausgedehnter Gebiete zeigte, bei mikroskopischer Untersuchung der Herde Riesenzellen, die er mit großer Wahrscheinlichkeit auf das mesodermale Gewebe des Gefäßapparates zurückführt. Die pneumonisch infiltrierten Lungen zeigten morphologisch gleichartige Riesenzellen.

W. Gerlach (Basel).

Pette, Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kapitel der Frühlues des Zentralnervensystems. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 92, 1924, H. 3/4, S. 346.)

Drei einschlägige Fälle werden besprochen. In der ersten Beobachtung handelte es sich um einen 26jähr. Mann, der 4 Monate nach Auftreten eines Primäraffektes und 2 Monate nach Abschluß einer kombinierten Kur akut fieberhaft erkrankte und nach 12 Tagen starb. Es fand sich eine Meningitis luica, die an der Hirnbasis ausgesprochener war als über der Konvexität und im Bereiche des unteren Rückenmarkes stärker hervortrat als im oberen. Die Meningen waren durchsetzt von Lymphozyten, weniger Plasmazellen und Leukozyten, die mit Gefäßen und Septen in das Parenchym drangen. Besonders im Bereiche des unteren Dorsalmarkes fanden sich häufig herdförmige Ansammlungen besonders der Lymphozyten mit beginnender Nekrose. Die Gefäße im Bereich der Herde zeigten Destruierung der Media und Wucherung der Intima. In perivaskulären Infiltraten und in Gefäßwandungen lagen zahlreiche Spirochäten.

In dem zweiten Falle traten bei einem 28jähr. Manne wenige Wochen nach Abschluß einer Kur (Hg und Jod) zerebrale Symptome auf. 6 Monate nach der Infektion Exitus. Hier waren die meningealen und perivaskulären Infiltrate viel gleichmäßiger und mehr diffus, doch überwogen auch hier die Lymphozyten. Media und Intima der Gefäße waren intakt. Die Ganglienzellen der Rinde waren durchweg gut erhalten, in den Stammganglien und den obersten Rückenmarkabschnitten fanden sich schwere akute Schädigungen.

In der dritten Beobachtung war ein 36jähr. Mann kurz nach Abschluß einer kombinierten Hg-Salvarsankur erkrankt und nach einigen Monaten gestorben. Es fand sich eine sehr ausgedehnte meningeale Infiltration hauptsächlich durch Lymphozyten, ferner eine sehr hochgradige perivaskuläre Einscheidung mit Uebergreifen auf das Parenchym. Die Gefäße waren kaum betroffen. Die Reaktion der Glia war sehr stark. Die Ganglienzellen in der Rinde waren weniger schwer betroffen, dagegen waren im Rückenmark fast alle Zellen erkrankt. Spirochäten wurden nicht gefunden. Zu Fall eins und zwei wurden auch die inneren Organe untersucht, aber mit negativem Erfolg.

Schütte (Langenhagen).

Löwenberg, Ueber hyaline Degeneration der Großhirnrinde bei progressiver Paralyse. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 1/2, S. 1.)

In zwei einwandfreien Fällen von Paralyse war es an zirkumskripten Stellen zu einer eigenartigen Umwandlung des Parenchyms und der Gefäße gekommen. Die Gefäßerkrankung betraf vor allem die Media größerer Gefäße, die hyalin und strukturlos erschien. In derselben Weise war vielfach auch die Wand der Kapillaren verändert. Im Parenchym war in ausgedehnten Bezirken das Gewebe durch strukturlose Massen ersetzt, die ein glasiges Aussehen hatten und sich histochemisch nicht genauer bestimmen ließen. Um Amyloid handelte es sich jedenfalls nicht. In der zweiten Beobachtung waren die Gefäße viel stärker betroffen als das Parenchym, wahrscheinlich ist die Gefäßerkrankung das primäre, da sich auch Stellen fanden, an denen nur die Gefäße hyalin entartet waren. In dem ersten Falle zeigte sich eine deutliche reaktive Wucherung gliöser Elemente, die anscheinend mit der Ablagerung des Hyalins in Verbindung zu bringen war. In der Pia des zweiten Falles war massenhaft Pigment abgelagert, das besonders in der Adventitia der Gefäße in dichten Massen vorhanden war, aber an einzelnen Stellen auch auf die Gefäßwände der oberen Rindenschichten übergriff. Auch die zwischen den Gefäßschlingen liegenden, leicht gewucherten Gliazellen hatten große Massen des Pigmentes in sich aufgenommen. Vielleicht hat das Pigment sekundär an den Wucherungsvorgängen des Mesenchyms teilgenommen.

Schütte (Langenhagen).

Spaar, Ein Beitrag zur Pathologie des Zentralnervensystems bei akuter gelber Leberatrophie. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 1/2, S. 18.)

Bei einer an akuter gelber Leberatrophie nach 6tägiger Krankheitsdauer verstorbenen 60jährigen Frau fand sich im Gehirn ein rein degenerativer Parenchymprozeß, keinerlei Zeichen infiltrativer Vorgänge. In erster Linie erwies sich das nervöse Parenchym des Kortex als geschädigt, in zweiter Linie das der Stammganglien und weiterhin des Kleinhirns. Besonders bevorzugte Stellen waren nicht nachzuweisen. Die akute Zellerkrankung hatte zu herdförmigem Untergang der Nervenzellen und einer ausgesprochenen Gliareaktion im Sinne einer progressiven Gliawucherung geführt. Auch im Kleinhirn war eine Vermehrung progressiv veränderter Gliakerne und Bildung strauchwerkartiger Gliakomplexe in der Molekularzone zu sehen. Ferner waren sehr zahlreiche Nekroseherde mit pallisadenartigem Gliawall mit und ohne Blutkörperchenwall vorhanden. Die Hirnrinde war frei von diesen Blutungen und Nekrosen. *Schütte (Langenhagen).*

Slauck, Ueber progressive hypertrophische Neuritis [Hoffmannsche Krankheit]. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 92, 1924, H. 1/2, S. 34.)

Eine 25jähr. Frau, die an einer interkurrenten Erkrankung zum Exitus kam, hatte klinisch Hypertrophie der Nervenstämme mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Verlust der Sehnenreflexe und atrophische Veränderungen an den Fußmuskeln. An allen peripheren Nerven, besonders am Medianus, Ulnaris und Tibialis fand sich eine

ausgesprochene Hypertrophie des Nervengewebes. Im Querschnitt fiel besonders eine z. T. konzentrische, zwiebelschalenartige Verdickung der Schwannschen Scheide auf, die durch endoneurale Wucherungsvorgänge noch verstärkt wurde. Sie waren entweder leer von Markscheide und Achsenzylinder oder enthielten einen von Markscheide entblößten Achsenzylinder, oder einen Achsenzylinder, dessen Markscheide normal oder in periaxialer Degeneration begriffen war. Das intrafaszikuläre Bindegewebe war mäßig vermehrt. Im N. tibialis war der Achsenzylinderschwund am stärksten ausgeprägt. Dieselben Veränderungen boten sensible Nerven sowie Sympathicus, Vagus und Accessorius, die Spinalganglien, die vorderen und hinteren Wurzeln. Das Markscheidenbild im Rückenmark war völlig normal, in den Vorderhörnern waren die Ganglienzellen etwas rarefiziert. Entzündliche Erscheinungen fehlten.

Verf. teilt noch eine Reihe klinischer Beobachtungen mit, die den familiären Charakter der Erkrankung bestätigen.

Schütte (Langenhagen).

Gmelin, W., Beiträge zur Pathologie des peripheren Nervensystems. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 51, 1, 1924, S. 24—32.)

Bei einem Pferde stellte Verf. eine progressive interstitielle und degenerative Neuritis der Nn. faciales fest, deren Ursache er in toxischen oder infektiösen Schädigungen, ausgehend von den regionären Lymphknoten, vermutet.

In einem anderen Fall wurde beim Pferde ein Neuroma ganglionare an der Hirnbasis am Ursprung des linken N. trigeminus gefunden.

Die histologische Untersuchung der peripheren Nerven eines an nervöser Staupe leidenden Hundes bestätigte die Ansicht Dexlers, nach der die nervöse Staupe eine Panneuritis ist. Das Virus ist exquisit neurotrop. Die Veränderungen der peripheren Nerven sind degenerative mit fettiger Dekonstitution der Markscheide und Zerfall der Fasern.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Schmincke, Zur Kenntnis der diffusen meningealen Gliome des Kleinhirns. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 1/2, S. 169.)

Ein 24jähr. Mann hatte 2 Monate vor seinem Tode ein schweres Kopftrauma erlitten, Seh- und Hörvermögen hatten nach dem Unfall stetig abgenommen. Tod nach einer Schädeloperation. Makroskopisch waren die Seiten- und der dritte Ventrikel stark erweitert, das Ependym granulär verdickt. Die Pia meninx der Oberfläche des Kleinhirns war im Bereiche des Oberwurms und der Hemisphären verdickt und getrübt. An der Basis war die Pia nicht stärker verdickt. Mikroskopisch fand sich ein Gliom mit flächenhafter Ausbreitung im Subarachnoidealraum des Kleinhirns und subpialer auf der Kleinhirnoberfläche mit Hydrocephalus int. Der Acusticus war mit Geschwulst durchwachsen. In der Kleinhirnrinde fanden sich normale histologische Verhältnisse, nirgends war ein Eindringen von Geschwulstzellen in die Molekularschicht oder ein Uebergreifen entlang der Gefäße zu sehen. Der Hydrocephalus int. war durch eine Geschwulstinfiltration der weichen Häute

der hinteren Deckplatte der Rautengrube und dadurch hervorgerufene Erschwerung der Zirkulation des Liquors bedingt. Das Besondere des Falles liegt in der flächenhaften subpialen Ausbreitung der Geschwulst auf der Kleinhirnoberfläche. Die subpiale Ausbreitung der Geschwulst überwog das Wachstum im Subarachnoidealraum, sie war wohl als das primäre anzusehen. Die Geschwulstzellen stammen anscheinend von der superfiziellen Körnerschicht, deren Zellen nicht vollständig in die übrigen Teile der Kleinhirnrinde aufgegangen und möglicherweise durch das Trauma zu einem geschwulstmäßigen Gliomwachstum veranlaßt worden sind. *Schütte (Langenhagen).*

Leuchtenberger, R., Zur Frage der Influenzameningitis. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 31.)

An der Hand von fünf Fällen, die Kinder innerhalb der ersten 18 Lebensmonate betreffen, wird eine durch Massigkeit des Exsudates, durch Lokalisation desselben vorwiegend über dem Stirnhirn und an der Hirnbasis charakterisierte Form der eitrigen Meningitis beschrieben, bei der sich in Ausstrichen von Eiter und kulturell der Pfeiffersche Bazillus fand. *Wätjen (Berlin).*

Neal, Josephine B., Meningitis. Verteilung nach Alter und Aetiologie. [Meningitis. Distribution according to age and etiology.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 82, 1924, Nr. 18.)

Uebersicht über 1535 Fälle von Meningitis nach dem Material des Gesundheitsamtes der Stadt Neuyork. Diese Fälle verteilen sich auf die Altersklassen so: unter 1 Jahr 321 Fälle (104 mal Tuberkulose, 150 mal Meningokokken, 24 mal Influenzabazillen, der Rest verteilt sich auf andere pyogene Kokken). Von 1—2 Jahren 291 Fälle, darunter doppelt so viel mit tuberkulöser Aetiologie wie durch Meningokokken. 138 Fälle betreffen das 3. Lebensjahr. Im Alter von 3—5 Jahren waren 199 (99 mal Tuberkulose, 80 mal Meningokokken), von 5—10 Jahren 241 Fälle (96 mal Tuberkulose, 105 mal Meningokokken). Im Alter von 10—20 Jahren sind 175 Fälle, über 20 Jahre 158 Fälle. 2 Fälle waren hervorgerufen durch Friedländers Bazillen, je einer durch Pyocyaneus, durch Micrococcus catarrhalis, durch Streptotricheen, und durch Torula. Durch bacterium coli waren 5 Infektionen hervorgerufen. *Fischer (Rostock).*

Pinéas, Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung. [Ein Beitrag zur Frage der psychomotorischen Apraxie und verwandter Bewegungsstörungen.] (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 23, 1924, H. 1/2, S. 36.)

Eine 62jähr. Frau war fast 7 Wochen nach einer Kohlenoxydvergiftung gestorben, nachdem klinisch bei ihr die Symptome der Kleistschen psychomotorischen Apraxie aufgetreten waren. Anatomisch fanden sich außer Lakunen in den beiderseitigen Putamina die bekannte doppelseitige symmetrische Pallidumerweichung. Die Gefäße waren sowohl im Bereiche dieser Herde als auch in dem makroskopisch nicht veränderten Rest des Pallidums stark erweitert, z. T. mit Kapillarsprossen und mit stark verdickten Wänden, die an vielen Stellen gleichsam gesprungen, mit Rissen und Lücken versehen waren. Die Gefäßwände gaben mehr oder weniger intensiv die charakteristische Eisenreaktion. Im Putamen fanden sich neben Gefäßveränderungen auch umschriebene nekrotische Stellen, die massenhaft Blutpigment enthielten. Eine mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde fand nicht statt.

Schütte (Langenhagen).

Fritz, F., Unsere Todesfälle während und nach Salvarsanbehandlung. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 3.)

Unter den 7 mitgeteilten Fällen zeigten 6 den sog. Status lymphaticus oder thymico-lymphaticus, worauf der Verf. für die „Erklärung" des tödlichen Ausganges großen Wert legt. Die Krankheitsgeschichten und Sektionsergebnisse weisen meist eine Vielheit von schweren, nebeneinander bestehenden Erkrankungen auf, so daß zwingende Deutungen nicht gegeben werden können.

Edmund Mayer (Berlin)

Wechselmann, Lockemann u. Ulrich, Ueber den Arsengehalt von Blut und Harn nach intravenöser Einspritzung verschiedener Salvarsanpräparate und seine Beziehung zu den Salvarsanschädigungen. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 142, 1923, H. 2.)

Mit völlig arsenfreien Chemikalien läßt sich das Verfahren von Marsh bis zum Nachweis von 0,0001 mg Arsen verfeinern. Der As-Gehalt von Harn und Blut nach Einspritzung verschiedener Salvarsanpräparate und nach verschiedener Zeit ist in Tabellen dargestellt. Es ergaben sich Unterschiede der Salvarsanpräparate, aber auch im Aufspeicherungs- und Ausscheidungsvermögen der verschiedenen Personen. Stark verzögerte Ausscheidung scheint schädigend auf den Organismus zu wirken.

Edmund Mayer (Berlin).

Petroff, J. R., Ueber den Einfluß einiger kolloidaler Farbstoffe auf die Kurarevergiftung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 103, 1924.)

Es zeigte sich, daß gewisse Farbstoffe, die gemeinhin hochkolloidale Lösungen bilden, die Kurarewirkung abschwächen bzw. aufheben; diese Wirkung gibt sich sowohl bei Mischung des Giftes und Farbstoffes in vitro kund, als auch bei nach einander stattfindender Einführung der Stoffe in vivo. Wahrscheinlich ist eine Bindung des Kurare durch den kolloidalen Farbstoff die Ursache dafür, daß die Verbindung des Giftes mit den motorischen Nervenendigungen nicht zustandekommen kann bzw. gelöst wird.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Aub, J. C., Minot, A. S., Fairhall, L. T., Reznikoff, Paul, Neue Untersuchungen über Absorption und Exkretion des Bleis im Organismus. [Recent investigations of absorption and excretion of lead in the organism.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 8.)

Blei, das mit der Nahrung aufgenommen wird, wird größtenteils mit den Faezes wieder ausgeschieden, teils wird es überhaupt gar nicht resorbiert, teils von der Leber mit der Galle wieder ausgeschieden. Die Absorption von Blei, das durch den Respirationstrakt aufgenommen wird, ist dagegen beträchtlich und erfolgt rasch (z. B. staubförmiges Bleikarbonat), ist daher auch viel gefährlicher, weil das Blei rasch in die allgemeine Zirkulation (als Bleiphosphat) gelangt. Die Speicherung des Bleis im Organismus erfolgt vorzugsweise im Skelettsystem, und zwar in der Knochensubstanz selbst, nicht im Knochenmark. Retention und Ausscheidung von Blei aus dem Skelett folgt den gleichen Gesetzen wie die des Kalziums. Verabreichung von Säuren und von

Alkalien, zumal im Verein mit niedriger Zufuhr von Kalzium, beschleunigt die Ausscheidung des Bleis. *Fischer (Rostock).*

Pistocchi, G. und da Re, O., Ueber Chloroformvergiftung. Beziehungen zum Status thymicus und thyreoideus. [Sull' intossicazione cloroformica. Rapporti con gli stati timici e tiroidei.] (Bull. delle scienze mediche, Vol. 2, Anno 96, Serie 10, 1924.)

Behandelt man Kaninchen durch wiederholte subkutane Injektionen von Thymusextrakt vor (15 Tage lang je ½ ccm „Endothymin“ des Mailänder serotherapeutischen Institutes) und vergiftet sie dann durch subkutane Injektion von 1 ccm Chloroform, so treten die Erscheinungen des Chloroformtodes bei ihnen viel schneller ein und die histologischen Veränderungen des Leberparenchyms sind viel stärker ausgeprägt als bei den Kontrolltieren. Wenn auch bei menschlichen Chloroformtodesfällen sehr häufig ein Status thymicolymphaticus vorkommt, so liegen bei diesen die Verhältnisse dennoch anders als bei den Versuchstieren der Verff. Denn der konstitutionelle Hyperthymismus als solcher bedingt noch keine Hypersensibilität gegenüber dem Chloroform. Die höhere Empfindlichkeit der mit Thymusextrakt vorbehandelten Tiere darf auch nicht als ein Hyperthymismus, sondern als ein Dysthymismus aufgefaßt werden. Er ist nicht eine Folge der in dem Extrakt enthaltenen spezifischen Hormone, sondern hängt von der Toxizität ab, welche diese Extrakte bei ihrer Herstellung durch die hierbei unvermeidliche Modifikation ihrer Zusammensetzung erlitten haben.

Erwin Christeller (Berlin).

Sauerbruch, F., Wundinfektion, Wundheilung und Ernährungsart. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 38.)

Die Bedingungen, unter denen eine Infektion erfolgt, sind sehr verwickelt und noch nicht vollkommen aufgeklärt. Die Annahme einer wechselnden Virulenz kann den Vorgang ebensowenig sicher erklären, wie der eingeführte Begriff einer besonderen Disposition. Für das Bakterienwachstum ist die Reaktion des Nährbodens ein nicht zu vernachlässigender Faktor. Versuche mit geeignet zusammengesetzter Diät ergaben bei einer Nahrung mit Säureüberschuß günstigen Einfluß auf den Heilungsverlauf der Wunde im Gegensatz zu einer Nahrung mit Alkaliüberschuß. Von der Reaktion und Beschaffenheit des Gewebes hängt Art und Verlauf der Wundheilung ab. *Wätjen (Berlin).*

Schweizer, R., Ueber einen Fall von Fettgewebenekrose im Abdomen bei Perforation der Gallenblase. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924.)

Bei einer 67 jähr. Frau fanden sich nach Perforation der Gallenblase im großen Netz und Mesenterium Fettgewebsnekrosen. Das Pankreas war völlig intakt. Die vorliegenden Fettgewebsnekrosen waren also nicht durch ausgetretenen Pankreassaft verursacht.

v. Albertini (Zürich).

Hedinger, Ernst, Cholangitis lenta. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 19.)

Nach ausführlicher Beschreibung des Krankheitsbildes der Cholangitis lenta führt Verf. von seinen beobachteten Fällen zwei aus:

1. 47jähriger Mann hat seit langer Zeit Ikterusanfälle ohne Schmerzen und Fieber. Vor dem Tode starke Schmerzen im rechten Oberbauch mit Fieber und Ikterus. Bei der Autopsie fand sich ein allgemeiner Ikterus, eine Cholangitis mucopurulenta der Ductus hepatici mit Peritonitis fibrino-purulenta (bakteriologisch: Bact. coli in Reinkultur), eine 1900 g schwere glatte Leber mit Hanotscher hypertrophischer Zirrhose mit chronischem Milztumor. 2. 30jähriger Mann mit Schmerzen im Epigastrium, intermittierendem Fieber, Vergrößerung von Leber und Milz, Ikterus. Eine Probeexzision aus der Leber ergab eine Cholangitis subacuta mit Verbreiterung der Glissonschen Scheiden. Der Autopsiebefund entsprach dem ersten.

Das Krankheitsbild ist typisch, auch der pathologisch-anatomische Befund ist ziemlich einheitlich. Bakteriologisch kommen verschiedene Erreger in Betracht, z. T. sind die bakteriologischen Untersuchungen auch negativ.

Die Bezeichnung Cholangitis lenta hat ihre Berechtigung mehr in Anlehnung an den analogen klinischen Verlauf der Sepsis lenta als wegen des eher seltenen Nachweises von Streptococcus viridans.

v. Albertini (Zürich).

Umber, F. u. Heine, Kurt, Experimentelle Untersuchungen zur Cholangiefrage. (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 103, 1924, 5/6.)

An Hunden wurde teils reine Gallenstauung durch Unterbindung des Choledochus gesetzt, teils die kürzere oder längere Gallenstauung mit auf verschiedenen Wegen herbeigeführten Infektionen (durch Injektion in eine Körpervene, in den Portalkreislauf, in den ductus choledochus) kombiniert. Es zeigte sich hierbei, daß reine, sterile Gallenstauung nicht zur Cholangie führt, daß aber die Gallenstauung die Entstehung des cholangischen Infektes sehr begünstigt. Hierbei können makroskopische Veränderungen in den größeren Gallenwegen völlig fehlen und die intrahepatalen Gallenwege lassen je nach Grad und Dauer der infektiösen Gallenstauung histologische Veränderungen, wie Epithelverfettung, Durchwanderung von Leukozyten und pericholangische Zellanhäufungen erkennen, die einen durchaus regionären Charakter tragen und fleckenweise völlig fehlen können. Die Anerkennung oder Ablehnung der klinischen Diagnose eines cholangischen Infektes durch den Anatomen sei daher nur nach eingehender histologischer Untersuchung der ganzen Leber zulässig. Die auf portalem Wege entstandene Cholangie kann zu akuter oder subakuter Leberatrophie führen.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Dietrich, H. A., Einwirkung von Galle und Serum auf die experimentelle Meerschweinchen- und Kaninchencholezystitis. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., 39, 1924, H. 1.)

Verf. berichtet über s. Z. liegengebliebene Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen mit einem von Fraenkel und Much entdeckten neuen Bakterium der Paratyphus-B-Gruppe, das eine typisch tödlich verlaufende eitrige Cholezystitis macht. Fraenkel und Much fanden bei Immunisierungsversuchen, daß normale Meerschweinchengalle imstande ist, vor der Infektion mit dem Gallebazillus zu schützen. Dabei handelt es sich um den ersten in der Literatur nieder-

gelegten Versuch einer unabgestimmten Immunität. Verf. ging diesen Immunisierungsfragen weiter nach. Seine Versuche ergaben, daß es durch intraperitoneale Injektion von normaler Meerschweinchengalle gelingt Meerschweinchen und Kaninchen vor der sonst sicher tödlichen Infektion mit dem Gallebazillus zu schützen oder zu heilen. Die Heilung gelang ebenfalls bei infizierten Kaninchen durch intraperitoneale Injektionen von Kaninchenserum. In vitro ließ sich zeigen, daß die Meerschweinchengalle ebenso wie auf Typhusbazillen auch auf die Gallebazillen ausgesprochen bakteriozid wirkt. Es wird aber auch als Erklärung der Heilung eine Steigerung der unspezifischen Immunität durch die parenteral verabreichte Galle angenommen.

W. Gerlach (Basel).

Kleinschmidt, K., Ueber Entstehung und Bau der Gallensteine. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 128—162, mit 6 Mikrophotos.)

Als neue Methode zur Untersuchung des Baues und damit der Entstehung der Gallensteine führte Kleinschmidt die Gefriermikrotomie ein. Bei 224 innerhalb eines Jahres operativ entfernten Steinblasen, darunter 4/5 bei Frauen, fand er so:

Die Cholesterinsteine sind nicht sekundär cholesterinisierte, stets auf Infektion zurückzuführende Cholesterin-Bilirubin-Kalk-Steine, wie Naunyn meint, sondern bilden sich, wie Aschoff und Bacmeister fanden, primär in der nicht infizierten gestauten Gallenblase. Aus dem „reinen" radiären Cholesterinstein wird durch die Folgen der Infektion ein „Kombinationsstein" (Aschoff).

In dem in seiner Zusammensetzung wechselnden „verunreinigten" kolloidalen Medium der Galle erfolgt ein Wettstreit zwischen dem radiär sich anordnenden Kristall, dem Cholesterin, und den in Schichten ausfallenden Kolloiden, besonders den Eiweißstoffen (Schade). Der Stein wächst durch Auskristallisieren von Cholesterin, das er sich aus der Galle durch Adsorption holt; die andern, gewöhnlich nicht kristallisierenden Steinbildner bilden nur Einlagerungen und damit primär beim Steinwachstum makroskopisch Schichten und Lamellen d. h. feinere Schichten; mikroskopisch zeigt sich, daß die radiär gestellten Cholesterinnadeln durch sie niemals unterbrochen werden, sondern bis zur äußersten Peripherie des Steines durchgehen.

Die stets runde Steinanlage, wächst bei freiem Spielraum zum rundlichen Stein heran, bei Raumbeengung infolge ungleichmäßigen Wachstums zum fazettierten oder sonst unregelmäßig gestalteten Stein. Die Gallensteine unterliegen also keiner sekundären Umformung, sie sind nicht plastisch.

Die von Naunyn betonte sekundäre Cholesterinisierung kommt tatsächlich vor, aber in anderer Weise, als Naunyn annahm. Nicht eine Diffusion zwischen flüssigem Cholesterin im Stein und in der umgebenden Galle findet statt; im Stein findet sich Cholesterin flüssig nicht einmal in Spuren, sondern nur kristallinisch. Zwischen ihm und der an Cholesterin reichen, vielleicht sogar stark übersättigten Galle besteht durch die als dicke, permeable Membran wirkenden gefällten Kolloide des Steins ein sehr langsamer Diffusionsstrom, wodurch im Stein jede von außen eingetretene Cholesterinmenge wegen Uebersättigung ausfällt. Aehnlich verhält es sich für die Diffusion des Bili-

rubinkalks in entgegengesetzter Richtung. Dieser sekundäre Steinumbau spielt also eine geringe Rolle.

Ein Kombinationsstein stellt zwei Generationen dar. Sieht man vom Kombinationsstein ab, so fand Kleinschmidt in 14% zwei Generationen, in 3% drei Generationen von Steinen in der Gallenblase, also mehr, als gewöhnlich angenommen wird (die Prozentzahlen sind untere Grenzwerte).

Eine meist an den Kanten beginnende Auflösung fand Kleinschmidt in 5%. Zur Spontanheilung führt aber wahrscheinlich eher der Abgang ganzer, glatter Steine, als die Auflösung, die zu leicht gerade Kolikanfälle hervorruft, die Infektion wieder aufflackern und die Steintrümmer sich neu umschalen läßt.

Bakteriologische und chemische Untersuchungen der Galle ergaben nichts Neues. *Pol (Rostock).*

Herxheimer, G., Ueber „akute gelbe Leberatrophie" und verwandte Veränderungen. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 56—94 u. 349—417, mit 2 Textabb.)

Umfangreiches Literaturstudium und eine Reihe eigener Untersuchungen am Menschen und im Tierexperiment ermöglichen Herxheimer eine vergleichende Analyse der sogenannten „akuten gelben Leberatrophie" und der ihr „benachbarten" Vergiftungen, entsprechend den drei Typen der Phosphor-, Chloroform- und Amanita-phalloides-Wirkung.

Sowohl ätiologisch unklare infektiöse oder toxische Schädigungen, als auch chemisch oder pharmakologisch eindeutige Körper greifen übereinstimmend primär die Leberzellen an, führen also zu Hepatodystrophien (Hepatosen), und zwar im Sinne einer „Verfettung" und Nekrobiose.

Bei der „genuinen", besser kryptogenetischen Form (der „akuten Leberatrophie" nach der bisherigen, zweckmäßig aber jede Farbbezeichnung weglassenden Nomenklatur) treten Nekrosen mit größter Wahrscheinlichkeit von vornherein auf, prinzipiell davon verschieden bei den Vergiftungen erst nach der Verfettung. Der Lieblingssitz der Nekrose ist das Acinuszentrum, der der Verfettung die Acinusperipherie. Mehr dies und das Quantitative der Giftwirkung als rein qualitative Verschiedenheiten der einwirkenden Stoffe bedingen die Lokalisation des Beginns der Prozesse im Acinus; sie ist deshalb trotz gewisser Gesetzmäßigkeiten zur Differentialdiagnose weniger gut geeignet.

Einen Minimal- oder Vorzustand der „akuten Leberatrophie" zeigen Lebern an den verschiedensten Infektionskrankheiten Verstorbener, insofern sich hier auch Nekrosen finden, sich aber stets auf Acinuszentrum oder Intermediärzone beschränken, nicht progredient, sondern vielmals reparabel, daher ohne größere klinische Bedeutung sind.

Bei der „akuten Atrophie" wie bei den Vergiftungen entsteht die „Verfettung", so am indifferentesten und entsprechend dem Folgenden am besten bezeichnet, auf verschiedene Weise: 1. Es erfolgt bei den in Rede stehenden infektiösen wie toxischen Erkrankungen — möglicherweise, weil lipolytische Fermente aktiviert und ins Blut geworfen werden — eine Mobilisation von Depotfett und damit eine Lipämie, deshalb eine Fettinfiltration zunächst der Sternzellen, dann der Leberzellen. Teilweise aus der Lipämie, teilweise aus der Intoxikation erklären sich auch die Verfettungen in Nieren, Herz, Körpermuskulatur, Magenschleimhaut. 2. Vielleicht koordiniert zu 1. schwindet in der Leber das Glykogen und zwar anscheinend zuerst das labile Nahrungsglykogen im Acinuszentrum, endlich auch das stabilere Depotglykogen in der Acinusperipherie. Infolge dieses Glykogenmangels wird Fett nicht verbrannt: Verfettung infolge lokaler Alteration des Fettstoffwechsels. 3. Fett kann infolge molekularer Zellumänderungen in Erscheinung treten.

Bei „akuter Atrophie" und in späteren Stadien der Vergiftungen, also vor allem der Phosphorvergiftung, weisen Trypsin und Leuzin im Urin z. B. auf stärkere Störungen des Eiweißstoffwechsels der Leberzellen. Beziehungen zu Pankreas und Milz im Sinne einer Aktivierung von Trypsin und Leberfermenten sind nicht auszuschließen.

Der schwere hepatozelluläre Ikterus kann zum Anfangsstadium den sogenannten „Ikterus katarrhalis" haben, der kein Stauungsikterus und daher besser „simplex" zu nennen ist.

Bei Differenzen im anatomischen Bild und in der Funktionsstörung ist der Stadienunterschied nicht zu übersehen: Die Vergiftungen führen meistens in wenigen Tagen zum Exitus, spätere Stadien sind selten. Bei der „genuinen", kryptogenetischen Leberatrophie fällt der Tod noch lange nicht bei einem Viertel aller Sektionen in die ersten zehn Tage, tritt meist erst nach mehreren Wochen bis Monaten ein

Im Gegensatz zu den prinzipiellen Verschiedenheiten im akuten Stadium der kryptogenetischen Hepatosen einerseits, der Vergiftungshepatosen andererseits bieten die späteren Stadien prinzipiell gleiche, höchstens quantitativ verschiedene Bilder. Sie werden bei den ersteren fast stets gefunden; ob sie bei den Vergiftungen eintreten, hängt von der quantitativ verschiedenen Giftwirkung ab.

So ergaben sich bei der im ganzen protrahierteren „genuinen Atrophie" Fälle mit akutem, mit subakutem und mit chronischem Verlauf.

Bei der akuten Form (mit einer Höchstgrenze der Krankheitsdauer von etwa 2—3 Wochen) überwiegt die Degeneration gegenüber etwa beginnender Regeneration und ist stärker im linken Leberlappen, offenbar wegen der Versorgung der beiden Lappen aus verschiedenen Strömen.

Bei der subakuten Form erfolgt von der 3. oder 4. Woche bis Ende des 7.—8. Monats unvollkommene Reparation und Regeneration, vor allem meist im weniger geschädigten rechten Leberlappen unter dem Bilde tumorartiger Höcker und Knoten, gelbgrün infolge Gallenstauung in der Leiche, kavernomartig blaurot durch größeren Blutgehalt intra vitam. Im Gegensatz zu diesen Leberzellregeneraten sind die „schlauchförmigen Bildungen" in der Randzone der ehemaligen Acini keine Neubildungen, keine Gallengänge, sondern Reste bzw. Umwandlungsprodukte alter Leberzellen mit nach Eppinger nachweisbaren Gallenkapillaren.

Bei der seltenen klinischen Heilung folgt als chronisches Stadium die „vollendete Reparation", anatomisch mit der großknotigen Zirrhose völlig oder fast ganz identisch.

Die „genuine Leberatrophie" ist keine ätiologische Krankheitseinheit. Sie schließt sich an akute bakterielle Erkrankungen an — kommt daher auch epidemisch vor —, an chronische Infektionskrankheiten, so die Syphilis (fast stets im Sekundärstadium) mit und ohne Salvarsanbehandlung, an Autointoxikationen vom Darm aus; in allen diesen Fällen, wenn eine Krankheitsbereitschaft der Leber geschaffen worden ist, z. B durch Gravidität und Puerperium, durch Potatorium. Das Salvarsan spielt die Rolle eines mitwirkenden bzw. auslösenden Faktors. Viel mehr als ältere Leute erkranken jüngere, auch Kinder (schon Neugeborene).

Komplexe Faktoren sind auch für die Vergiftungshepatosen maßgebend.

Bei der Phosphorvergiftung erfolgt die Verfettung und damit die Lebervergrößerung äußerst schnell, bereits nach 1½—2 Tagen, der nekrotische Zellzerfall am 4.—7. Tag; binnen 24 Stunden kann die Lebervergrößerung in Leberatrophie umschlagen. Da aber der Tod sehr häufig zwischen dem 3. und 6. Tag eintritt, so findet man bei dieser Vergiftung meist Fettleber, höchstens mit beginnenden roten Flecken. Diesen Typus zeigen auch Vergiftungen mit Ol. Pulegii (dem ätherischen Oel der Flohkrautminze), Arsen, Antimon, Alkohol, Trinitrotoluolen, in denen ihre Verunreinigungen wirksam sind (Munitionsfabriken). Bei Ol. Pulegii soll die Leberverfettung noch hochgradiger sein, bei Arsen alle Veränderungen nicht so intensiv und so regelmäßig.

Bewirkt wahrscheinlich jede Chloroformnarkose eine Lipämie und eine geringe Leberverfettung, so ist in Kombination mit andern, insbesondere die Leber schädigenden Momenten — bakteriellen Veränderungen der Organe, besonders des Pfortaderwurzelsystems, oder bestehenden Leberveränderungen (Zirrhose, Säuferleber, vorangegangene Narkose) — das Chloroform zum mindesten auslösender Faktor für stärkere Verfettung mit Ikterus und zentraler Nekrose. Dafür ist eine Latenzzeit von 1—1½ Tagen nach der Narkose und dann der schnelle Verlauf (längste Dauer 5, 6 Tage) geradezu typisch und charakteristisch. Aehnlich wirkt das viermal giftigere Tetrachloräthan, verwendet seit 1907 zum

Lösen von Fetten, Harzen, Azethylzellulose (bei Films) und insbesondere Firnissen für Flugzeugtragflächen.

Die Vergiftung mit Amanita phalloides (Verwechslung mit Champignons!) macht sich etwa nach 12—15 Stunden bemerkbar — zu spät, um das Gift aus dem Körper entfernen zu können —, nicht regelmäßig mit Ikterus; der Tod erfolgt 2—4 Tage nach der Vergiftung. Auch hier beherrscht das Bild die Verfettung gegenüber dem später hinzutretenden Zelluntergang.

Der akuten Leberatrophie usw. des Menschen ähnliche Veränderungen zeigt bei Schafen die Lupinose und in Südafrika bei Pferden die Vergiftung mit Senecio latifolius. *Pol (Rostock).*

Blum, R., Zur Frage der Leberregeneration, insbesondere der sog. „schlauchartigen Bildungen“ bei Leberatrophie. (Ziegl. Beitr., 72, 1924, S. 95—127, mit 4 Mikrophotos.)

Bei zwei subakuten Fällen von Leberatrophie, 1. einem 66 jähr. Maschinenschlosser und 2. einem 26 jähr. Kollegen war, wie bei den meisten Fällen, die Aetiologie unklar. Im Falle 1 ist eine syphilitische Infektion vor 31 Jahren — im Gegensatz zu manifester oder latenter Lues II — belanglos, allerdings nicht eine Dickdarmphlegmone. Die Krankheitsdauer betrug im ersten Falle etwa 6—7 Wochen, im zweiten etwa 4 Wochen. In nichts vom Bekannten wich klinischer Krankheitsverlauf und makroskopischer anatomischer Befund ab. Dem üblichen Bild der subakuten Leberatrophie entsprachen auch mikroskopisch A) Gebiete völlig vernichteten Lebergewebes mit Hyperämie und Hämorrhagien, vermehrtem Bindegewebe und, besonders am Rande der einstigen Acini, massenhafte „schlauchartige Bildungen“, B) hyperplastische bzw. hypertrophische, vikariierend gewucherte Leberzelleninseln bis zur Ausbildung großer Knoten.

Die Anwendung der Eppingerschen Gallenkapillarenfärbung ergab in den hyperplastischen Herden bei B) besonders deutlich Gallenzylinder durch ihre dunkle Mitfärbung, in den „schlauchartigen Bildungen“ in A) einwandfreie Gallenkapillaren.

In Zusammenhang mit den im Fall 1 außerordentlich zahlreichen und mächtigen Gallenzylindern stand wohl sicher der fortbestehende Ikterus als Folge der fortwirkenden Noxe auf die hyperplastischen Leberzellbezirke A; in dem Gebiet B konnte ja keine Galle mehr gebildet werden. Auch die als hochgradig phagozytär bekannten Kupfferschen Sternzellen hatten im Fall 1 ganz verzweigte Gallenzylinder aufgenommen. Ja vereinzelt war im Schnitt der Moment festgehalten, wo Gallenzylinder direkt aus den Gallenkapillaren ausgestoßen und im Zusammenhang von Sternzellen phagozytiert wurden.

Blum bestätigt den Zusammenhang der „schlauchartigen Bildungen“ mit sicheren Leberzellen und das Vorhandensein von Lipofuszin und Fett in diesen Strängen wie in den Leberzellbalken, wie dies Herxheimer und Gerlach 1921 dargetan haben. Unmittelbar bewiesen wird aber ihre darauf sich stützende Ansicht, daß die „schlauchartigen Bildungen“ von Leberzellen stammen, und zwar wahrscheinlich und hauptsächlich von alten restierenden, durch Blums Darstellung von Gallenkapillaren in ihnen. Eine Verwechslung mit dem ebenfalls dunkel sich färbenden Kutikularsaum der Epithelien der Gallengänge schließt vor allem die dichotomische Verteilung und Verzweigung des Röhrensystems aus.

Dafür, daß innerhalb der Bezirke A diese „Pseudogallengänge" einzelne neue Leberzellen bilden können, spricht, daß nicht alle Stränge bzw. Zellen Lipofuszin u. dgl. enthalten, und daß sie vielfach auch einzelne größere, protoplasmareiche Zellen enthalten. Der Beitrag, den diese „Pseudogallengänge" zur Regeneration der Leber liefern können, ist minimal. Mindestens zweifelhaft ist dies auch für wirkliche kleine Gallengänge, die Herxheimer und Gerlach als gewuchert zugeben.

Die Bezirke B entstehen durch vikariierende Wucherung der von der Noxe verschonten bzw. der besser erhaltenen Leberzellen.

Pol (Rostock).

Biggs, Alfred, D. u. Elliot, Arthur, R., Pseudoleukemia gastrointestinalis. (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, Nr. 3, 1924.)

Ein 25jähriger Mann bot klinisch die Erscheinungen eines Magenulkus, bei einer Probelaparatomie wurde aber eine für Karzinom angesprochene diffuse Verdickung des Magens festgestellt. Es entwickelten sich Knoten in der Haut, die teilweise wieder verschwanden; einer wurde histologisch untersucht und ergab einen Bau „ähnlich einem Hypernephrom". Bei der Sektion fand sich eine diffuse Verdickung des Magens auf das acht- bis zehnfache der Norm, die Mukosa zum Teil polypös verdickt, aber nicht ulzeriert. Ganz ähnliche diffuse Wandverdickung fand sich am Dünndarm, ebenfalls ohne Ulzeration. Die Lymphknoten an der Kardia und großen und kleinen Kurvatur waren vergrößert, hart, grau. Die Milz war verkleinert und fibrös. Die anatomische Diagnose lautete auf gastrointestinale Pseudoleukämie. Histologisch fand sich enorme Hyperplasie des lymphatischen Gewebes und starke Fibrose, ferner eine Infiltration des Peritoneums, vieler Abdominalgefäße, des Epikards und der Lymphbahnen der Lunge mit großen Zellen, mit großem Kern (bis 12 Mikren und mehr) und fein granulärem Zytoplasma. Nirgends irgend welche auf Lymphogranulomatose verdächtigen Partien. Nach Ansicht des Autors läge ein Prozeß vor, der mit Kundrats Lymphosarkom Aehnlichkeit hätte, diese Form der „Pseudoleukämie" habe Beziehungen zu der langsam wachsenden Form der Lymphosarkome. Der Blutbefund war zuletzt 4390000 rote, 9100 weiße Blutzellen.

Fischer (Rostock).

Gottschalk, Charlotte, Ueber Beobachtungen am Blutbilde bei einer Ruhrendemie. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 39.)

Untersuchung des Blutbildes bei einer im Königsberger Alters- und Pflegeheim ausbrechenden Ruhrendemie ließ eine für das Krankheitsbild der Ruhr charakteristische Aneosinophilie erkennen. Als Ursache wird nicht das spezifische Ruhrgift, sondern die toxisch-infektiöse Darmerkrankung als solche angesehen.

Wätjen (Berlin).

Mayo, William J., Gewisse Blutdyskrasien, die von Milzveränderungen abhängig sind. [Certain blood dyscrasias dependent on pathologic conditions of the spleen.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 11.)

Aus dieser Mitteilung Mayos sind einige Daten der Erwähnung wert. Anaemia splenica ist ein Syndrom, das mancherlei Ursachen

haben kann. In der Mayoschen Klinik wurden 98mal Exstirpationen der Milz wegen dieses Symptomenkomplexes vorgenommen. Die kulturelle Untersuchung solcher Milzen fiel immer negativ aus; doch glaubt Mayo, daß ursprünglich doch Bakterien im Spiele waren, die dann abgetötet wurden. In 51 Fällen von hämolytischem Ikterus wurde die Milz entfernt, immer mit bestem Resultat. In nicht weniger als 60 % der Fälle von hämolytischem Ikterus, auch bei Jugendlichen, bestehen gleichzeitig Gallensteine. Wegen perniziöser Anämie wurde 61mal Milzexstirpation gemacht; in letzter Zeit mit gutem Erfolg, vollends, wenn vorher Blutinfusionen gemacht werden. Die Lebensdauer wird durch die Operation wesentlich verlängert. Im ganzen läßt sich sagen, daß die chronisch vergrößerte Milz, da sie das Wohlbefinden des Patienten bedroht, entfernt werden muß, sofern keine Kontraindikation dazu nachgewiesen werden kann. Insgesamt sind in der Mayoschen Klinik 348 Milzen entfernt worden.

Fischer (Rostock).

Gaetano, M., Ueber die Bedeutung der Leukozytenformelbestimmung beim Magengeschwür. (Med. Klin., 1924, 30.)

Die Untersuchung des weißen Blutbildes von 44 Kranken führt den Verfasser zum Schluß, daß es für das Ulcus ventriculi kein eindeutiges weißes Blutbild gibt. 22 % seiner Fälle geben Eosinophilie und Lymphozytose. In zweifelhaften Fällen kann dieser Befund vielleicht „richtunggebend“ die Diagnose beeinflussen.

Werthemann (Basel).

Haden, Russell L., Der Wert des Volumindex bei der Diagnose der perniziösen Anämie. [The value of volume index in the diagnosis of pernicious anemia.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 9.)

Der Volumindex roter Blutkörperchen wird so bestimmt: 10 ccm Blut gibt man in ein graduiertes Zentrifugenröhrchen mit 2 ccm 1,6 % Natriumoxalatlösung, zentrifugiert eine halbe Stunde lang und liest dann die Menge der roten Zellen in ccm ab. Normalblut mit 5 Millionen gibt 4,8 ccm für die rote Blutsäule. Findet man in einem Falle z. B. nur 2,4 ccm, so ist das Volumprozent 50; Volumprozent der Zellen dividiert durch Prozentzahl der Zellen ergibt den Volumindex. Sättigungsindex ist Hämoglobinprozent dividiert durch Volumprozentsatz der Zellen. Bei normalen Erwachsenen ist Volum-, Färbe- und Sättigungsindex konstant (= 1). In 55 Fällen von sekundärer Anämie waren die Indizes fast immer kleiner als 1. Ein Index, der größer ist als 1, ist ein ganz konstanter Befund bei perniziöser Anämie. In 50 Fällen wurde als Durchschnitt dabei gefunden: Volumindex 1,41, Färbeindex 1,29, Sättigungsindex 0,92. Dieser erhöhte Volumindex ist sehr konstant, tritt schon früh auf, wenn qualitative Veränderungen sonst vielleicht noch fehlen, und ist technisch leicht zu bestimmen. Der Sättigungsindex wurde bei der perniziösen Anämie nie über 1,0 gefunden.

Fischer (Rostock).

Falkenhausen, M. Frhr. von, Ueber die Wirkung der Kastration auf die Funktion des Knochenmarks. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 103, 1924.)

Die Kastration bewirkt bei Kaninchen beiderlei Geschlechts offenbar eine Herabsetzung der Knochenmarkfunktion, die sich kundgibt

durch Verminderung des Hämoglobins, Abnahme der myeloischen Elemente des weißen Blutbildes unter vermehrtem Auftreten unreifer Elemente und bedeutender Verlangsamung der Blutregeneration nach Blutverlusten. Gleichzeitig tritt ausgesprochene Lymphozytose auf, die zum Teil auf Reizung des lymphatischen Systems beruht. Die Gesamtzahl der Leukozyten bleibt im wesentlichen unverändert. Der hämatologische Befund sei in gewisser Hinsicht dem der menschlichen Chlorose entsprechend. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Brancati, Ueber die Pathogenese des Verbrennungstodes. [Sulla patogenesi della morte per ustione.] (Annali italiani di chirurgia, Bd. 1, 1922, S. 988.)

Experimente an Kaninchen und Meerschweinchen. Als eigenartiger mikroskopischer Befund an den parenchymatösen Organen nach Verbrennung wird das Auftreten kleiner vom retikuloendothelialen Apparat abgeleiteter Knötchen mit zentraler Nekrose notiert. Der Tod nach Verbrennung erfolgt unter anaphylaktischen Erscheinungen. Es wird die Erklärung gegeben, daß das veränderte Eiweiß, das in die Zirkulation gerät, an den Elementen des retikuloendothelialen Apparates eine spezifische Nekrobiose hervorrufe, die in Form von Knötchen in Erscheinung tritt. *Fischer (Rostock).*

Putzu, F., Die durch Malaria hervorgerufene Splenomegalie in Sardinien. [La splenomegalia malarica in Sardegna.] (Ann. italiani di chir., Bd. 1, 1922, S. 767.)

Bericht über 88 eigene und fremde Fälle von Splenomegalie durch Malaria in Sardinien. 60 der Milzen waren durch Operation entfernt worden. Das größte festgestellte Gewicht betrug 4200 g. Diese großen Milzen sind der Gefahr der Torsion leicht ausgesetzt, eine Ptose der Milz tritt oft ein. Eine durch Malaria hervorgerufene Zirrhose der Leber ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Die Splenektomie hat keinen nachteiligen Einfluß auf die Widerstandskraft der Patienten gegenüber anderen infektiösen Krankheiten ausgeübt. In etwa zwei Drittel der Fälle bestanden Verwachsungen der Milz mit der Umgebung. *Fischer (Rostock).*

Detre, L., Der plötzliche Tod eines mit Neosalvarsan behandelten Malariakranken unter Addisonschen Symptomen. (Med. Klin., 1924, 29.)

Ein 24jähr. Mann zeigt nach länger bestehenden unbestimmten Krankheitssymptomen im Höhepunkt eines Fieberanfalls Tertianaplasmodien. Das Allgemeinbefinden auf Chinintherapie bessert sich rasch. Da die Plasmodien aber nicht verschwinden, wird Neosalvarsan intravenös gegeben. Eine erste Dosis von 0,15 g bewirkt heftigen Schüttelfrost und Temperaturanstieg, nach dem sich der Patient aber wieder erholt. 120 Stunden später wird eine zweite Dosis von 0,3 g gegeben, auf die hin bedenkliche Symptome auftreten: Schüttelfrost, Adynamie, Diarrhoen, Tachykardie, bräunliche Pigmentation an gewissen Hautstellen, Kollaps und nach fünf Tagen Exitus. — Bei der Sektion sind beide Nebennieren stark vergrößert, auf Schnitten finden sich käsige, die Mark- und Rindensubstanz fast völlig zerstörende Herde. — In der Besprechung des Falles weist der Verfasser auf Beziehungen

von Malaria und Nebennieren hin, ebenso auf die Tatsache, daß Salvarsanpräparate eine Affinität zu den Nebennieren und zwar in graduiertem Maße zu anatomischen und funktionell lädierten Nebennieren haben.
Werthemann (Basel.)

Noguchi, Hideyo, Müller, Henry R., Torres, O., Silva, F., Martins, H., dos Santos, R., Vianna, G. u. Bião, M., Experimentelle Untersuchungen über Gelbfieber in Nordbrasilien. [Experimental studies on yellow fever in Northern Brazil.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 11.)

Von 9 Fällen von Gelbfieber aus einer kleinen Stadt Nordbrasiliens wurden 2 Stämme von Leptospira icteroides isoliert (aus Blut vom 1. und 2. Krankheitstage). Diese Originalkulturen erwiesen sich anfangs für Meerschweinchen nicht sonderlich pathogen, doch ließ sich die Virulenz durch Tierpassage ungemein erhöhen. Es gelang auch, Affen erfolgreich zu infizieren, bei der Sektion fanden sich dann die typischen Befunde, nämlich Verfettungen in Leber und Niere. Auch junge Hunde wurden erfolgreich infiziert und bei Sektion die Spirochäten im Gewebe nachgewiesen. Diese Leptospira icteroides passiert Berkefeldfilter V und N (erfolgreiche Meerschweinchenimpfung mit Filtrat). Rekonvaleszentenserum aus Bahia, auch von Patienten aus der untersuchten Endemie, gaben positive Pfeiffersche Reaktion mit Spirochätenstämmen (Leptospira icteroides) sowohl aus Nordbrasilien wie aus Ekuador, Mexiko, Peru, dagegen nicht mit Leptospira ictero haemorrhagica. Demnach ist die Identität des Gelbfiebers in Peru, Mexiko, Ekuador mit dem Brasiliens festgestellt.
Fischer (Rostock).

Hill, Rolla B. u. Sanchez, Augustin, Die Gegenwart von Hymenolepis nana in Portoriko. [The presence of hymenolepis nana in Porto Rico.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 10.)

Hymenolepis nana kommt auch auf Portoriko vor; die Verff. fanden in einem Waisenhaus im Stuhl von drei 10—12jähr. Knaben (insgesamt 47 Insassen der Anstalt) die typischen Eier. Nach Einleitung einer Wurmkur wurden in einem Falle gegen 100, im anderen einige wenige Würmer abgetrieben.
Fischer (Rostock).

Zechmeister, Fr., Beiträge zur Frage der amniotischen Mißbildungen. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 3.)

Acht Fälle von Mißbildungen menschlicher Föten, welche durch zweifellos amniotische Veränderungen der Körpergestalt ausgezeichnet waren und durch ihre Regellosigkeit die vielfachen Möglichkeiten kennzeichnen, welche auf diesem Gebiete gegeben sind. Sie geben aber keinen Fingerzeig für die erste Ursache des gestörten Werdens der Form dieser Früchte. Es ist zu vermuten, daß nur durch sehr frühzeitige Stadien der Embryonalentwicklung, welche mehr Licht in die Amnionentstehung werfen lassen und welche gelegentlich auch pathologische Amnionverhältnisse dartun mögen, die Erkenntnisse reifen, welche eine zufriedenstellende Lösung dieser Probleme verbürgen.
Helly (St. Gallen).

Seubert, Zwei Nieren auf einer Körperseite mit gleichzeitiger Uterusmißbildung. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 40.)

Bei der Operation eines 12jährigen mit der Diagnose Blinddarmentzündung eingelieferten Mädchens wird eine als Tumor in der Appendixgegend gefühlte, hinter dem Coecum retroperitoneal gelegene Niere unter der an normaler Stelle gelegenen rechten Niere gefunden. Zwischen beiden Nieren keinerlei Zusammenhang. Die rechte untere Niere, deren Ureter zur linken Blasenseite zog, war isoliert erkrankt (Eiterpfröpfe in der Rinde nach Angina). Auf der linken Seite fehlten Niere und Adnexe völlig. *Wätjen (Berlin).*

Davis, Herbert H., Angeborene hypertrophische Pylorusstenose bei Zwillingen. [Congenital hypertrophic stenosis in twins.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 9.)

Bei männlichen Zwillingen, die typische Erscheinungen von Pylorusstenose darboten, wurde bei vorgenommener Laparatomie eine hypertrophische Pylorusstenose angetroffen, und eine Rammstedtsche Operation ausgeführt. Heilung erfolgte prompt, und ein Jahr später erhielt die Mutter sogar einen ersten Preis für diese Zwillinge bei einer „baby show"! Ein weiterer Fall von Pylorusstenose bei Zwillingen ist von Moore mitgeteilt. *Fischer (Rostock).*

Pomeroy, Lawrence A. und **Strauß, Abraham,** Zervixkarzinom. [Carcinoma of the cervix uteri.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 14.)

Untersucht wurden 100 Fälle von Zervixkrebs. Von 75 sind genauere Daten vorhanden. Histologisch unterschieden werden 1. Krebse mit ausgesprochenen Plattenepithelzellen (Stachelzelltyp); 2. Adenokarzinome, 3. Krebse mit Uebergangszellen (runde, stark färbbare Kerne, relativ wenig Zytoplasma, stark mit Eosin färbbar); und endlich 4. Krebse mit dicken Spindelzellen (Basalzellkrebse). 6 Fälle waren nicht verhornende Plattenepithelkrebse, 31 verhornende, 11 Adenokarzinome, 21 Uebergangsformen und 6 Basalzellkrebse. Die Hornkrebse und die Adenokarzinome gaben bei Radiumbehandlung wesentlich bessere Resultate, als die übrigen Formen. *Fischer (Rostock).*

Falcone, Ueber einen seltenen Fall von Ovarialzyste. [Di un raro caso di cisti dell' ovario.] (Annali italiani di chirurgia, Bd. 1, 1922, S. 947.)

Fetuskopfgroße(!), vollkommen verkalkte Ovarialzyste. In der Wand neben Kalkherden auch einige Verknöcherungsherde, kleinzellige Infiltration und weite Gefäßräume. *Fischer (Rostock).*

Meyer, Paul, Spontanperforation einer stielgedrehten Dermoidzyste des Ovariums in die freie Bauchhöhle mit tödlichem Ausgang. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 27.)

Bei einer 44 jähr. Frau fand sich eine 15 : 12 : 9 cm große Dermoidzyste, die nach Stieldrehung um 360° zum Platzen gekommen war. Der Dermoidbrei verursachte in der Bauchhöhle eine diffuse Fremdkörperperitonitis. Die Reaktion des Gewebes besteht in der Bildung eines

eigenartigen Granulationsgewebes und Ausscheidung von Fibrin. Das Serosaepithel fehlt, an seiner Stelle finden sich spindelige, mit Fett beladene Zellen. Auf dieser Basis liegt ein zellreiches Granulationsgewebe mit Lymphozyten, multinukleären Leukozyten und Phagozyten, die mit Fett beladen sind, z. T. wie Siegelringzellen aussehen. Auch in der Subserosa finden sich perivaskulär solche mit Fett beladenen Phagozyten und Fremdkörperriesenzellen. Die Gefäßendothelien sind z. T. ebenfalls mit Fett beladen. Die Befunde sprechen für einen phagozytären Abtransport des Fettes in die Blutbahn. Die schädliche Wirkung des nicht infizierten Dermoidbreies erblickt Verfasser in einer chemischen Reizung auf das Peritoneum. *v. Albertini* (*Zürich*).

Phaneuf, Louis E., Blutung in die Bauchhöhle durch Ruptur von Ovarialzysten. [Intraperitoneal hemorrhage from ruptured ovarian cyst.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 9.)

In der Literatur sind bis jetzt 59 Fälle von Blutungen aus rupturierten Ovarialzysten in die Bauchhöhle beschrieben. 20 mal handelte es sich dabei um Follikularzysten, 22 mal um Corpus luteumzysten; in 17 Fällen ist nichts Näheres angegeben. Der Verf. berichtet weiter über 3 von ihm selbst beobachtete Fälle. Die Diagnose kann fast immer erst bei der Operation gestellt werden. *Fischer* (*Rostock*).

Ludwig, A., Das Desmoid der Bauchdecken, eine hypertrophierende Muskelnarbe. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 29.)

Der mikroskopische Befund von Resten quergestreifter Muskulatur in Desmoiden der Bauchdecken bei Frauen, die vor längerer Zeit eine Schwangerschaft durchgemacht hatten, führt den Verf. zu der Ansicht, daß ätiologisch für die Tumorbildung ein Insult der Muskulatur in Betracht käme, in dem es dabei zur regenerativen Wucherung evtl. zur blastomatösen Hypertrophie des Perimysiums käme. Die Schwangerschaft bedingt schon physiologisch gewisse Umwandlungen in den Bauchdecken mit Arbeitshypertrophie der muskulären Teile und Neubildung junger proliferationsfähiger Bindegewebszellen. Absprengung solcher proliferationsfähiger Teile könnten zur Tumorbildung führen. *Wätjen* (*Berlin*).

Calabrese, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines umfangreichen Parotistumors. [Studio clinico ed anatomo-patologico di un voluminoso tumore della parotide.] (Ann. italiani di chir., Bd. 1, 1922, S. 978.)

Untersuchung eines seit 14 Jahren bestehenden 2850 g schweren Mischtumors der Parotis mit Fazialisparese. Ableitung nach der Wilmsschen Theorie. *Fischer* (*Rostock*).

Serra, Giovanni, Tracheocele mit Bluterguß. [Tracheocele complicato da versamneto ematico.] (Ann. italiani di chir., Bd. 1, 1922, S. 665—685.)

Bei einer 49 jähr. Frau wurde eine schon längere Zeit bestehende Tracheocele der rechten Halsseite operativ entfernt. In die früher lufthaltige Zyste war nach einer plötzlichen körperlichen Anstrengung eine Blutung erfolgt und im Verlauf war es zu einer Verlegung der

Kommunikation der Zyste mit der Trachea gekommen. Epithel war in der Zyste nicht mehr nachzuweisen. Die Zyste war aus einer Ausstülpung der Hinterwand der Trachea hervorgegangen.

Fischer (Rostock).

Kissling, K., Ueber Lungenbrand. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 42.)

Für den embolischen wie bronchogenen Lungenbrand kommt als Erreger nur der anärobe Streptococcus putridus in Betracht. Spirochäten und fusiforme Stäbchen haben als Saprophyten keine pathogene Wirkung.

Wätjen (Berlin).

Brinkmann, Zum Problem der Porzellanarbeitertuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 36.)

Besonders staubgefährdet sind die Arbeiter, die sich mit der eigentlichen Porzellanherstellung zu beschäftigen haben. Die Staubinhalation führt über entzündliche Prozesse zur Induration. Herrschen die entzündlichen Prozesse vor und findet sich das Narbenstadium erst in den Anfängen, so finden die Tuberkelbazillen einen günstigen Boden bei metastasierender Autoinfektion oder bei der additionellen Infektion, dem Reinfekt. Die unter dem speziellen Kieselsäureeinfluß entstandenen fibrös-indurativen Lungenveränderungen vermögen einen Schutz vor der Tuberkuloseinfektion zu gewähren.

Wätjen (Berlin).

Solis-Cohen, Myer, Viszerale Krankheiten durch bakterielle Infektion des anscheinend normalen oberen Respirationstraktus. [Visceral disease due to bacterial infection of apparently normal upper respiratory tract.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 11.)

Aus anscheinend ganz gesunden Schleimhäuten der oberen Luftwege können bekanntlich oftmals pathogene Bakterien isoliert werden. Die Frage ist dann: sind diese Bakterien für den Träger pathogen oder nicht? Um dies zu entscheiden, wird einfach von der fraglichen Stelle mit einem Wattebausch etwas Material abgewischt, auf den Boden eines sterilen Reagensglases gebracht, und dazu 3—5 ccm Gesamtblut des Patienten; nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank wird mit einem Tropfen dieses Blutes eine Plattenkultur angelegt. Besitzt das Blut keine bakteriziden Eigenschaften gegen den Keim, so wird sich dieser entwickeln; reichliches Wachstum von Keimen bedeutet dann also, daß die betreffenden Keime für das Individuum, von dem sie stammen, pathogen sind. Geringes Wachstum bedeutet geringe Pathogenität. Mit dieser Methode wurden sehr zahlreiche Untersuchungen an Patienten angestellt. Pharynx und Nasenhöhle, Tonsillen, auch die Buchten nach Tonsillektomie, kommen als Sitz für solche pathogene Bakterien in Frage. Es werden eine Reihe von Fällen angeführt, wo durch dies Kulturverfahren die Pathogenität oder Nichtpathogenität der isolierten Keime (Staphylokokken, Micrococcus catarrhalis, Pseudodiphtheriebazillen, Streptokokken usw.) geprüft wurde (Fälle von Myokarditis, Endokarditis, Cholezystitis und Appendizitis, Pyelitis und Zystitis). Solche viszerale Affektionen können also durch Mikroorganismen hervorgerufen sein, die auf anscheinend völlig gesunden Schleimhäuten der oberen Luftwege leben.

Fischer (Rostock).

Rienhoff, William Francis, Kongenitale arteriovenöse Fisteln. [Congenital arteriovenous fistula.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 10.)

Arteriovenöse Fisteln, die mit Sicherheit als kongenital bezeichnet werden können, sind recht selten. Zwei derartige Fälle aus dem Johns Hopkins Spital werden mitgeteilt, einer bei einem 18jähr. Manne, mit Fisteln zwischen art. subclavia und art. transversa colli, und benachbarten Venen, und einer, bei einer 35jähr. Frau, mit mehrfachen fistulösen Verbindungen der art. tibialis anterior in der Tibia mit venösen Stämmen. Ferner wird ausführlich der Fall eines 20jähr. Mannes mitgeteilt, der acht kongenitale fistulöse Verbindungen zwischen der linken carotis externa und einer anomalen vena jugularis externa hatte. Diese Fisteln entstehen entweder aus der arteriellen oder der venösen primären Gefäßanlage. Drei Formen sind zu unterscheiden: 1. kongenitale venöse, 2. kongenitale arterielle, und 3. arteriovenöse Aneurysmen. Hämangiome und kongenitale arteriovenöse Fisteln sind oft kombiniert, was ein Licht auf ihre Entstehungsweise wirft. Meistens finden sich mehrere fistulöse Kommunikationen. Injektionspräparate bei Schweinen zeigen, daß in der Entwicklung des Blutgefäßsystems sehr ausgedehnte Anastomosen bestehen; experimentell konnte durch Reizung eine Persistenz solcher Kommunikation zwischen wohl entwickelten arteriellen und venösen Stämmen, in Form einer arteriovenösen Fistel erzielt werden. *Fischer (Rostock).*

Magnus, G., Der spontane Verschluß des verletzten Gefäßes. (Med. Klinik, 29, 1924.)

Durch verschiedene Untersuchungen, besonders mit zwei neuen Instrumenten der Firma Zeiß (1. dem Mikromanipulator, einem Apparat, der gestattet, durch feinste Schraubenbewegungen kleine Verschiebungen eines Instrumentes gegen das Objekt zu machen und damit unter dem Mikroskop kleinste Gefäße zu berühren oder zu zerschneiden, und 2. dem photographischen Okular, mit dem gleichzeitig beobachtet und photographiert werden kann), kommt der Verf. zur Auffassung, daß für den Blutungsstillstand vielmehr die Tätigkeit der kontraktilen Gefäßwand in Frage kommt, als eine durch Stase und Intimaverletzungen bedingte Thrombose. — Zuerst wurden bei Amputationen große Gefäße untersucht. Vor der Unterbindungsstelle ist das Gefäß so kontrahiert, daß auch nach Lösen der Ligatur nichts von Blut abfließt. Manchmal wird ein solches Gefäß bis auf eine Strecke von 7 cm blutleer gefunden. Nach den Erfahrungen des segmentalen, traumatischen Gefäßkrampfes ist es wahrscheinlich, daß der Eingriff (Durchtrennung oder Unterbindung des Gefäßes) den Reiz abgibt für die dauernde starke Kontraktion der Gefäßmuskulatur. — Mit den Zeißschen Instrumenten, an der Froschpfote vorgenommene Versuche zeigen, daß je nach Stärke des angewandten Berührungsreizes sich die Gefäßschlinge mehr oder weniger stark kontrahiert, der Vorgang des Blutstillstandes deckt sich mit dem des traumatisch segmentären Gefäßkrampfes. Thrombose oder Gerinnung wurde nie gefunden. — Untersuchungen nach der Methode von Müller an den Kapillaren des menschlichen Nagelfalzes führen genau zum selben Resultat. — An überlebenden, durch Operation gewonnenen Geweben erfolgt auf mechanische Reizung die Reaktion wie beim Nagelfalz. Ar-

terien und Kapillaren bluten sich in die Venen leer. — Die Hämophilie bei normaler Gerinnungszeit könnte auf einer Insuffizienz des Gefäßsystems beruhen. Im gleichen Sinne wäre die blutstillende Wirkung von Medikamenten (Koagulen usw.) und von Transfusionen vom Gefäß aus zu erklären. *Werthemann (Basel).*

Brasser, A., Zur Frage der Periarteriitis nodosa. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 33.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes eines Falles von P. n., bei dem ausschließlich die Nieren befallen waren und in ihnen nur die kleinsten Gefäße. Neben den Arterien sind in diesem Falle auch die Venen häufiger verändert gefunden.

Eine spezifische Aetiologie der P. n. wird abgelehnt und sie als ein infektiös-toxischer Prozeß bei Infektionskrankheiten verschiedener Aetiologie aufgefaßt. *Wätjen (Berlin).*

Hering, H. E., Die Sinusreflexe vom Sinus caroticus werden durch einen Nerven (Sinusnerv) vermittelt, der ein Ast des Nervus glossopharyngeus ist. [Gleichzeitig III. Mitteilung über den Karotisdruckversuch.] (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 37.)

Die Abhängigkeit der Sinusreflexe vom sog. Sinusnerven ließ sich dadurch nachweisen, daß Durchschneidung dieses Nerven unmittelbar nach Abgang vom Nervus glossopharyngeus die Sinusreflexe zum Fortfall brachte, während elektrische Reizung des zentralen Endes des durchschnittenen Sinusnerven die gleichen Reflexwirkungen auslöste wie die Reizung des Sinus caroticus selbst. *Wätjen (Berlin).*

Mayers, Laurence H., Ruptur eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. [Rupture of an aortic aneurysm into the superior vena cava.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 3.)

Mitteilung von 2 Fällen von Aortenaneurysmen, die in die obere Hohlvene durchgebrochen waren. Mit diesen beiden Fällen sind bis jetzt 47 derartige Fälle in der Literatur beschrieben.

Fischer (Rostock).

Hille, K., Hämangiom des Wirbelkanals. [Ein Beitrag zur Kasuistik der Rückenmarkgeschwülste.] (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 36.)

Extradurales Hämangiom von Kleinfingerlänge im Brustteil des Wirbelkanals operativ freigelegt und entfernt bei einem 57jähr. Manne, der seit 7 Jahren an sensiblen Störungen in den Füßen und Beinen, seit 1¼ Jahren an motorischen Störungen bis zur Parese in beiden Beinen gelitten hatte. Zuletzt Blasen- und Mastdarmstörungen.

Klinisch abweichend vom Krankheitsverlauf bei extraduralen Tumoren ist das langsame Fortschreiten der Kompressionserscheinungen, bedingt durch die Gutartigkeit des Tumors, das Fehlen des Typus der Halbseitenläsion durch die mediane Lage des Tumors und die Reihenfolge des Auftretens der Kompressionserscheinungen, zuerst sensible, dann motorische Störungen. *Wätjen (Berlin.)*

Walthard, B., Zirkumskriptes myelogenes Plasmozytom der Wirbelsäule. (Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Nr. 12.)

Im Gegensatz zu allen bis jetzt beschriebenen myelogenen Plasmozytomen, die sich durch das multiple Auftreten von Tumorknoten auszeichnen, wird hier ein Fall beschrieben, in dem der Tumor durch längere Dauer des Leidens stets streng zirkumskript auf zwei Wirbelkörper beschränkt blieb. In der Lokalisation entspricht der Tumor den benignen Plasmozytomen, während sein infiltratives Wachstum in die Nachbarschaft die Malignität des Tumors erkennen läßt. Der Tumor ging aus vom 7. Zervikal- und 1. Thorakalwirbel und wucherte sowohl in das Rückenmark wie auch in die Muskulatur der Umgebung. Der Tumor setzte sich ausschließlich aus typischen Plasmazellen im Sinne Marschalkos zusammen. *v. Albertini (Zürich).*

Lang, F. J., Zur Kenntnis der Knochenhämatome bei einem rachitischen und mutmaßlich luetischen Säugling. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 42.)

Bei einem wegen Gelbsucht in die Klinik aufgenommenen zehn Monate alten Knaben fanden sich bei der Sektion, neben Zeichen von Lues an Leber und Milz, in den Diaphysen beider Ober- und Unterschenkel größere mit geronnenem Blut gefüllte Hohlraumbildungen, die am übrigen Skelettsystem fehlten. Diese Hämatome haben in ihrer Umgebung eine reaktive und resorptive, kallöse Granulationsgewebebildung ausgelöst und sind nicht mit einer Ostitis fibrosa oder mit Erweichung einer Neubildung in genetischen Zusammenhang zu bringen. Für die Entstehung von Blutungsherden im Knochenmark dieses Falles kommt entscheidende Bedeutung rachitischen Vorgängen an den betreffenden Knochen zu, bei denen aber Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der Rachitis, in einer Beschränkung der Vaskularisation der Knorpelwucherungszonen bestehend, zu Blutdruckerhöhung geführt haben könnten. Daneben kommen noch funktionelle Beanspruchungen oder traumatische Einwirkungen ätiologisch in Betracht. *Wätjen (Berlin).*

Raimann, J., Osteomyelitis acuta des 10. Brustwirbels. (Med. Klin., 1924, Nr. 20.)

Ein 11jähr. Mädchen, das bisher nie krank war und 4 Wochen vor Eintritt ins Spital einen Furunkel auf Brust und rechtem Unterschenkel hatte, erkrankte plötzlich mit Kreuzschmerzen und hohem Fieber. Die Schmerzen nehmen zu, das Abdomen ist stark empfindlich, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, es tritt ein roseolaähnliches Exanthem auf, das zum Teil vesikulös ist und Streptokokken enthält. Verdacht auf zentrale Pneumonie, Schwellung des Talokoralgelenks, zunehmender Verfall, Exitus. Die Sektion ergab eine akute Osteomyelitis des 10. Brustwirbels mit rechtsseitigem präverteralen Abszeß. Pyämie, metastatische Abszesse in Lunge und im linken Musculus sterno hyoideus. Im Ausstrich grampositive Kokken zu zweien und in Haufen vom Typus der Staphylokokken. Ausgangspunkt für die Pyämie und ältester Herd ist die Osteomyelitis des 10. Brustwirbels. Die Aetiologie des Falles ist fraglich. Als einzige Erkrankung werden die Furunkel angegeben, ein Trauma war weder den Eltern noch dem Kinde bekannt. *W. Gerlach (Basel).*

Schmorl, Die pathologische Anatomie der Schenkelhalsfrakturen. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 40.)

Nach einer einleitenden Betrachtung über die Disposition zu Schenkelhalsfrakturen bei älteren Personen, die vor allem in der senilen Osteoporose zu suchen ist, werden eingehend die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei den subkapitalen und basalen Schenkelhalsfrakturen besprochen. Eine Reihe sehr instruktiver Photogramme von Präparaten, die den oberen Teil des Femurs mit dem Hüftgelenk im Zusammenhang an Frontalschnitten zeigen, veranschaulicht den charakteristischen, treppenförmigen Verlauf der Bruchlinie und die Verhältnisse am Bruchspalt mit der in 75% der Fälle in demselben gefundenen und für die Entstehung der Pseudoarthrose so bedeutungsvollen Einstülpung der Kapselfalten. Eingehend wird die Frage der Nekrosen im Femurkopf behandelt und dabei auf die Bedeutung der mehr oder weniger vollständigen Zerreißung des gefäßhaltigen synovialen Ueberzuges des Halses für die Ernährung des Kopfes hingewiesen. Daß die im Ligamentum teres verlaufenden Gefäße zur Aufrechterhaltung der Zirkulation im abgebrochenen Kopfe genügen, scheint nur selten vorzukommen. Für das meist festzustellende Fehlen einer knöchernen Vereinigung der Frakturenden bei subkapitalen Brüchen spielen neben der Interposition von Kapselfalten und Synovialfetzen die mangelhafte medulläre Kallusbildung und die vollständig fehlende periostale Kallusbildung eine wichtige Rolle. Auch bei basalen Schenkelhalsfrakturen sind die nicht seltenen Nekrosen im proximalen Fragmentende durch Gefäßschädigungen bei Abstreifung der Schenkelhalssynovia bedingt und eine Pseudoarthrose darauf zurückzuführen. Bei eingekeilten, basalen Brüchen kann die bindegewebige Narbe allmählich durch Knochengewebe ersetzt werden. Alles Nähere ist im Original nachzulesen.

Wätjen (Berlin).

Seyfert, W., Zwei Fälle von Halsrippen. (Med. Klinik, 30, 1924.)

Der erste Fall, kompliziert durch eine mit Abszeßbildung einhergegangene Strumektomie, zeigt die typischen Symptome des sicht- und fühlbaren Tumors in der fossa supraclavicularis und Störungen von seiten des Plexus brachialis. Beim zweiten Fall stehen die Beschwerden von seiten der Gefäße im Vordergrund, und zwar verlief die Subclavia von dem am Mittelstück des Halsrippenkörpers inserierenden Scalenus anterior über die Halsrippe. In beiden Fällen handelte es sich um überzählige, gut ausgebildete, frei endigende Rippen, die mit der ersten Brustrippe durch einen straffen bindegewebigen Strang verbunden sind. (Halsrippen der Gruppe II von Gruber). Verf. bezeichnet die Operation von vorn als die Methode der Wahl.

Werthemann (Basel).

Blumenthal, Ferd., Auler, H. und **Meyer, P.**, Ueber das Vorkommen neoplastischer Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 387.)

Während bisher das Bacterium tumefaciens Smith, mit dem bekanntlich Pflanzengeschwülste vielfach experimentell erzeugt worden sind, weder in menschlichen noch in tierischen Tumoren gefunden wurde, ist es jetzt F. Blumenthal und seinen beiden Mitarbeitern zum ersten Male gelungen, aus mehreren menschlichen Krebsgeschwülsten (und zwar bei 12 von 30 daraufhin geprüften Fällen) Parasiten zu gewinnen, die mit dem genannten Bacterium tumefaciens große Aehnlich-

keit haben und wohl mit diesem eine neoplastische Gruppe bilden, und mit denen bemerkenswerterweise experimentell an Tieren (Mäusen und Ratten) bösartige Geschwülste erzeugt werden konnten. Diese Geschwülste ließen sich in vielen Generationen fortzüchten. Sie zeigten in ihrem histologischen Bau, namentlich bei Uebertragungen, Karzinomcharakter oder häufiger noch Sarkomcharakter, wuchsen bis zur halben Größe des Tieres heran und bildeten Metastasen, die fast Walnußgröße erreichten. Sie gaben bei der 4. Uebertragung 75 % Ausbeute. Auffallend aber war, daß die Verff., um wirklich maligne transportable Tumoren zu erhalten, den Bakterien noch Kieselgur als Reizmittel zusetzen mußten, da ohne diese die Tumoren wieder zurückgingen. Daraus geht hervor, daß die Kieselgur im Experiment das ist, was bei der spontanen Krebsentstehung die Disposition ist, und weiterhin, daß der Organismus über nicht unbeträchtliche Fähigkeiten der Rückgängigmachung begonnener Krebsbildung verfügt. Auch an Pflanzen ließ sich mit diesen Kulturen, hier ohne Zusatz irgendeines Reizmittels wie Kieselgur oder dgl., eine Tumorbildung hervorrufen, die in ihrer Ausdehnung in nichts der durch den Bacterium tumefaciens erzeugten nachgab.

Ob und bis zu welchem Grade durch diese Feststellungen die z. Z. kaum noch vertretene Lehre von der parasitären Entstehung der bösartigen Geschwülste wieder an Bedeutung gewinnt, läßt sich vorerst noch nicht sagen. Es könnten diese Mikroorganismen an sich als Geschwulsterreger betrachtet werden, aber es könnte sich auch darum handeln, daß mit ihnen ein unsichtbares Virus übertragen und fortgezüchtet wird. Im letzteren Falle könnten noch andere Mikroben als solche Träger in Frage kommen. Jedenfalls aber haben die vorliegenden hochinteressanten Untersuchungsergebnisse der Verff. ihre Bedeutung dadurch, daß hier zum ersten Male in den menschlichen Krebsgeschwülsten ein lebendes, krebserzeugendes Agens gefunden worden ist.

15 Abbildungen illustrieren die makro- und mikroskopischen Befunde.

Kirch (Würzburg).

Curtis, M. R. und Bullock, F. D., Stamm und Familienverschiedenheiten in der Empfänglichkeit für das Cysticercussarkom. [Strain and family differences in susceptibility to cysticercus sarcoma.] (The Journ. of cancer research, Bd. 8, 1924, Nr. 1.)

Das durch Cysticercus in der Leber der Ratte bewirkte Sarkom wurde durch 4 Jahre an der Hand von 767 Fällen verfolgt. 2 von 4 Stämmen der Tiere zeigten größere Disposition zur Geschwulstentstehung als die 2 anderen. Auch verschiedene Würfe zeigten Verschiedenheiten. Diese halten durch mehrere Generationen an.

Herxheimer (Wiesbaden).

Nöller, W. und Sprehn, K., Die Entwicklung des Leberegels bis zur Zerkarie in Limnaea stagnalis. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 40, 1924, Nr. 29, S. 369—370.)

Versuche haben gezeigt, daß die Miracidien von Fasciola hepatica in junge Tiere der Limnaea stagnalis eindringen und alle Larvenstadien bis zur Zerkarie durchlaufen können. Massenversuche müssen nun noch dartun, ob dieser Feststellung neben dem wissenschaftlichen Wert auch ein praktischer zuzusprechen ist.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Michalka, J., Ueber das Vorkommen von Pflasterepithel in den Schleimdrüsen des Oesophagus der Hühner. (Wiener tierärztl. Monatsschr., 11, 2, 1924, S. 55—67.)

Unter 560 Hühnern sah Verf. in 21 Fällen hanfkorngroße, gelbe, prominierende Knötchen in der Schleimhaut des Oesophagus und zuweilen der der Mundhöhle. Histologisch ergab sich, daß die Knötchen durch Veränderungen der Schleimdrüsen des Oesophagus hervorgerufen wurden. Verf. unterscheidet drei Stadien: 1. Das Oberflächenepithel (Plattenepithel) setzte sich eine Strecke weit in die Drüse fort, das Lumen des Ausführungsganges verengernd. Der Hohlraum war angefüllt mit Schleim, abgestoßenen Schleimzellen und Bakterienhäufchen. 2. Die Drüsenwand wurde von einem schmalen Saum von geschichtetem Plattenepithel bedeckt, während der Binnenraum von einem großen, sich mit Eosin intensiv rot färbenden Exsudatpfropf, hauptsächlich aus Exsudatzellen bestehend, ausgefüllt wurde. 3. Die Drüsen verhielten sich ähnlich wie im vorhergehenden Stadium, nur war der Epithelsaum breiter entwickelt, die oberflächlichen Zellen stark abgeplattet und wurden gegen das Lumen abgestoßen. Um die veränderten Drüsen schien eine stärkere Rundzelleninfiltration zu bestehen als in der normalen Schleimhaut.

Bakteriologisch wurde in zehn Fällen ein dem Bacterium coli ähnliches, in zwei weiteren Fällen ähnliche, jedoch geringe biologische Abweichungen zeigende, und in einem weiteren Fall ein dem Bacillus pyocyaneus entsprechendes Bacterium ermittelt. Im Tierversuch entwickelten sich nach mehrmaligen Einpinselungen von Kulturen des Bacterium coli auf die Oesophagusschleimhaut die gleichen Knötchen wie bei den spontan erkrankten Tieren.

Die Beantwortung der Frage nach der primären Ursache für die Entwicklung der Knötchen (chronische Reizung oder Bakterienentwicklung) läßt Verf. offen; jedoch neigt er dazu, dem Einwuchern von Plattenepithel in die Drüsen, welches durch einen chronischen Reiz verursacht sein dürfte, die primäre Rolle zuzuschreiben.

Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Diphtherie, Soor und im Epithel schmarotzende Würmer. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Mc Cartney, J. E., Gehirnveränderungen beim Hauskaninchen. [Brain lesions of the domestic rabbit.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 1, 1. Jan. 1924.)

Analog den Befunden von Bull sowie Oliver fand Mc Cartney unter 372 Kaninchen verschiedenster Art, darunter auch anscheinend ganz gesunden, in 55 % Veränderungen, welche einer Meningoencephalitis entsprechen, vor allem Rundzellanhäufungen um die Gefäße in den Hirnhäuten, der Rinde und unter dem Ependym der Seitenventrikel, ferner herdförmige Nekrosen in der Rinde. Diese Häufigkeit solcher Veränderungen im Gehirn von Kaninchen überhaupt muß vorsichtig machen bei der Beurteilung der sogen. Uebertragung von Gehirnprozessen (Encephalitis epidemica) auf Kaninchen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Webster, L. T., Die Epidemiologie einer Infektion der Respirationsorgane beim Kaninchen. 1. Einleitung. 2. Klinisches, pathologisches und bakteriologisches Studium des Kaninchenschnupfens. 3. Die Nasenflora der Labo-

ratoriumkaninchen. 4. Empfänglichkeit der Kaninchen für den Spontanschnupfen. 5. Der experimentelle Schnupfen. [The epidemiologie of a rabbit respiratory infection. 1. Introduction. 2. Clinical, pathological, and bacteriological study of snuffles. 3. Nasal flora of laboratory rabbits. 4. Susceptibility of rabbits to spontaneous snuffles. 5. Experimental snuffles.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 6, 1. Juni, u. Vol. 11, Nr. 1, 1. Juli 1924.)

Um epidemiologische Daten an der Hand von bakteriellen Tierkrankheiten zu gewinnen, wurde, ähnlich wie es Flexner mit seinen Schülern und Topley mit seinen Mitarbeitern bei anderen Tiererkrankungen ausgeführt, von Webster der Kaninchenschnupfen in großem Maßstabe verfolgt. Es geschah dies im Anschluß an die Feststellung, daß eine infektiöse Erkrankung der Respirationsorgane unter den Laboratoriumskaninchen verbreitet war. Meist war dieser „Schnupfen" leicht und bestand in einem serösen, schleimigen oder eitrigen Ausfluß aus der Nase mit Husten und Nießen. Allgemeinerscheinungen wurden durch die Erkrankung nicht bewirkt, meist auch kein Fieber. Der epidemiologische Verlauf wird mit seinem Höhepunkt und Abfall an der Hand einer Kurve wiedergegeben. Unter 100 untersuchten Kaninchen wiesen 58 den Schnupfen auf. Dabei fand sich bakteriologisch fast stets Bacterium lepisepticum, aber auch bei 8 normalen Kaninchen. Mit diesem zusammen fand sich öfters auch Bacillus bronchisepticus, derselbe aber noch häufiger bei normalen Kaninchen. Bei allgemeiner Untersuchung der Bakterien der Nasalflora der Laboratoriumskaninchen fand sich am häufigsten Micrococcus catarrhalis (80%), dann Bact. lepisepticum (70%), gramnegative Kokken und Bact. bronchisepticus (40%). Das Bact. lepisepticum in der Nase geht dem Auftreten des Spontanschnupfens voraus und ist in großen Mengen während des Zustandes des Schnupfens vorhanden. Es verringert sich an Zahl oder verschwindet, wenn der Schnupfen abheilt. Durch verschiedene Methoden kann das Kaninchen für den Spontanschnupfen empfänglicher gemacht werden. Alles in allem kann man sagen, daß etwa 20% der Kaninchen das Bact. lepisepticum nicht enthalten, weil sie keinen Nährboden für dasselbe darstellen, daß 40% der Tiere das Bact. in der Nase aufweisen, ohne den Schnupfen zu bekommen und endlich 40% auch den Schnupfen aufweisen. Es wurden Kaninchen im Institut gezüchtet, welche gegen das Vorhandensein von Bact. lepisepticum geschützt worden und dann mit diesem intranasal infiziert wurden. Einige der Tiere waren nur Bakterienträger für kurze Zeit, andere für lange Zeit, wieder andere entwickelten einen Schnupfen von kurzer Dauer, ein anderer Teil von langer Dauer, bei manchen Kaninchen folgte Lungenentzündung und Allgemeininfektion nach einigen Wochen und endlich bei der letzten Klasse der Tiere beides schon nach einigen Tagen. Der Grad der Virulenz des Bact. lepisepticum wechselt offenbar sehr. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Jones, F. S., Die Durchgängigkeit der Wandung des unteren Respirationstraktus für Antikörper. [The permeability of the lining of the lower respiratory tract for antibodies.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 1, 1. Juli 1924.)

Die experimentellen Untersuchungen der vorliegenden Abhandlung sprechen dafür, daß die Wandungen des unteren Respirationstraktus für Antikörper ebenso schwer durchgängig sind als für Serumeiweißkörper. Etwas Serum mit den in ihm enthaltenen Substanzen wird allerdings resorbiert, wie dies derselbe Autor auch schon früher in Sensibilisations- und Anaphylaxieversuchen feststellte. Im Gegensatz zu den Befunden Besredkas wird Larynx und Trachea aber für einen ungeeigneten Injektionsort gehalten. Das Endothel der Bauchhöhle ist viel durchgängiger und von hier aus werden Antikörper schnell resorbiert. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Mc Cartney, J. E. und Olitzky, P. K., Studien über die Aetiologie des Schnupfens der Laboratoriumkaninchen. Paranasale Sinusitis, ein Faktor in der Erklärung der experimentellen Ergebnisse. [Studies on the etiology of snuffles in stock rabbits. Paranasal sinusitis a factor in the interpretation of experimental results.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 5, 1. Nov. 1923.)

Mag auch der sog. Kaninchenschnupfen im Anfang der Erkrankung unkompliziert, d. h. ohne chronische entzündliche Veränderungen sein, so konnte dies doch nie beobachtet werden, vielmehr zeigten selbst anscheinend normale Laboratoriumkaninchen stets chronisch entzündliche Nasenveränderungen zusammen mit eitriger paranasaler Sinusitis. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Jones, F. S, Die Folgen intratrachealer Zufuhr körperfremden Serums. [The effects of the intratracheal administration of foreign serum.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 1, 1. Juli 1924.)

Meerschweinchen konnten durch geringe Zufuhr von Pferde- oder Kuhserum auf dem Wege intratrachealer Injektion sensibilisiert werden. Aber der untere Respirationstraktus nimmt nur relativ kleine Mengen körperfremden Eiweißes und nur langsam durch Resorption auf. Bei sensibilisierten Tieren trat bei intratrachealer Injektion derselben Menge von Serum wie sie bei intraperitonealer immer Schock bewirkt, solcher nicht auf, sondern erst weit größere Dosen bewirkten bei intratrachealer Zufuhr anaphylaktische Erscheinungen. Vielleicht traten bei der zur Injektion größerer Serummengen nötigen Kraftanwendung kleine Verletzungen auf, welche schnellere Resorption bewirkten. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Olitzky, P. K. und Mc Cartney, J. E., Studien über die Nasopharyngealsekretion von an gewöhnlichem Schnupfen leidenden Patienten. [Studies on the nasopharyngeal secretions from patients with common colds.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 4, 1. Okt. 1923.)

In Analogie zu früheren Beobachtungen von Kruse sowie Foster zeigten filtrierte, gewaschene Ausscheidungen aus dem Nasopharyngealraum von frühen Fällen infektiösen gewöhnlichen Schnupfens im Tierversuch, daß ein filtrierbares Virus vorliegen muß. Der Kaninchenversuch weist ausgesprochene Unterschiede gegenüber epidemischer Influenza auf. Aber sowohl beim infizierten Kaninchen wie im Aus-

gangsmaterial fanden sich morphologisch keine konstant nachweisbaren Erreger, auch nicht die sog. rundlichen Körperchen Fosters.

Herxheimer (Wiesbaden).

Stillman, E. G., Die Anwesenheit von Bakterien in den Lungen von Mäusen nach Inhalation. [The presence of bacteria in the lungs of mice following inhalation.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 2, 1. August 1923.)

Werden Mäuse einer Atmosphäre ausgesetzt, welche feinverteilt Bakterienkulturen enthält, so dringen diese schnell in die unteren Respirationsorgane ein. Pneumokokken, die so eingeführt werden, verschwinden meist bald und erzeugen keine Pneumonie. Hämolytische Streptokokken dagegen bleiben in der Lunge haften und bewirken meist allgemeine Septikämie.

Herxheimer (Wiesbaden).

Brown, W. H. und Pearce, L., Durchgängigkeit der normalen Schleimhäute des Kaninchens für Treponema pallidum und der Einfluß dieser Infektionsart auf den Verlauf der Erkrankung. [Penetration of normal mucous membranes of the rabbit by treponema pallidum and the influence of this mode of infection upon the course of the disease.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 5, 1. Mai 1924.)

Infektion des Konjunktivalsackes oder der Penisschleimhaut durch ein einfaches Einbringen einer Spirochätenemulsion genügte um eine Infektion zu bewirken. Diese aber nahm im Gegensatz zu intrakutaner oder Hodeneinimpfung oft einen milden evtl. symptomlosen Verlauf, und oft fehlte die Bildung eines charakteristischen Schankers.

Herxheimer (Wiesbaden).

Chesney, A. M., Der Einfluß von Geschlecht, Alter und Inokulationsmethode auf den Verlauf der experimentellen Syphilis beim Kaninchen. [The influence of the factors of sex, age, and method of inoculation upon the course of experimental syphilis in the rabbit.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 5, 1. Nov. 1923.)

Kaninchen, welche intrakutan mit aktivem Syphilisvirus geimpft werden, sind in einem bestimmten Zeitraum weniger zu allgemeiner, klinisch nachweisbarer Syphilis geneigt, als bei Impfung in den Hoden. Der Primäraffekt bei intrakutaner Einimpfung war bei Weibchen ausgesprochen weniger hervortretend als bei Männchen. Junge Kaninchen zeigen nach Hodenimpfung eine etwas stärkere primäre Veränderung als alte Kaninchen, dagegen treten die generalisierten Erscheinungen etwas später und weniger hochgradig auf. Wenn nach intrakutaner Einimpfung lokal keine oder nur geringe Reaktion sich zeigt, kann trotzdem eine Allgemeininfektion zustandekommen. Entfernung der lokalen Primärinfektion führt nicht immer zu besonders frühem Erscheinen oder vermehrtem Auftreten von Allgemeinerscheinungen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bartholomew, R. A., Syphilis als Schwangerschaftskomplikation bei Negerinnen. [Syphilis as a complication of pregnancy in the negro.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 3.)

Syphilis ist bei den Negern im Staate Georgia sehr verbreitet. B. fand nicht weniger als 34% der Schwangern mit Syphilis behaftet. Allerdings ist die Krankengeschichte in der Regel negativ, auch die erkennbaren Symptome selten; doch wurde positive Wassermannreaktion in 87% der syphilitischen Fälle gefunden. Bei einem Vergleich von 100 Schwangern mit Syphilis und 100 Kontrollfällen ergab sich, daß die Syphilitischen dreimal so oft Aborte und Frühgeburten durchgemacht hatten wie die nicht Syphilitischen. Bei den Kindern wurden im Dunkelfeld aus Lebermaterial in 52% Spirochäten, und zwar meist noch bewegliche, nachgewiesen. In Fällen, wo die Sektion der Kinder verweigert war, konnte durch Punktion der Leber und Aspiration mit Pravazspritze Untersuchungsmaterial für das Dunkelfeld gewonnen werden. Behandlung der syphilitischen Schwangern mit Arsphenamin und ähnlichem verringert die Zahl der Aborte, Früh- und Totgeburten sehr erheblich. *Fischer (Rostock).*

Bartlett, Edwin I., Die Behandlung der blau durchschimmernden Mammazysten. [The treatment of blue dome cyst.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 5.)

Unter „blue dome cysts“ werden die bläulich durchschimmernden Zysten der Mamma mit Ausnahme der Galaktocelen verstanden. Sie entstehen durch Involution des Parenchyms, durch Retention usw., es handelt sich also nicht um eigentliche Neoplasmen. Häufig finden sich in diesen Zysten papillomatöse Wucherungen, die häufig gutartig, bisweilen aber bösartig sind. Klinisch läßt sich hier keine sichere Diagnose stellen. Auch kann außerhalb einer Mammazyste sich ein Karzinom bilden. Auch die Aspiration des Zysteninhalts gibt keinen sicheren Anhaltspunkt. 11 Fälle von malignen intrazystischen papillären Wucherungen, und 7 mit gutartigen Wucherungen werden mitgeteilt. Bei 8 von den 11 bösartigen Fällen waren auch klinische Anzeichen für Malignität. Zur Diagnose sollte stets eine Inzision und Exzision gemacht werden.

In der Diskussion bemerkt Mac Carty, daß die Papillombildung in diesen Zysten meist multipel ist. 20% der klinisch als gutartig angesprochenen Mammaprozesse sind nach histologischer Untersuchung tatsächlich maligne. Therapeutisch sollte stets bei den Zystenfällen die ganze verdächtige Partie, eventuell auch die ganze Brust entfernt werden, und je nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung noch die Radikaloperation angeschlossen werden. Die Entscheidung, ob die papillomatöse Wucherung gutartig oder bösartig ist, kann sehr schwierig sein. *Fischer (Rostock).*

Warren, S. L. und **Whipple, G. H.,** Röntgenstrahlenvergiftung. 1. Die Beeinflussung bakterieller Invasion in den Blutstrom durch Röntgenstrahlenzerstörung des Schleimhautepithels des Dünndarms. 2. Der Summationserfolg von Röntgenbestrahlungen mit wechselndem Intervall. 3. Der Weg eines harten Strahlenbündels im lebenden Organismus. 4. Durch Bestrahlung bei verschiedenen Tieren herbeigeführte Darmveränderungen und akute Vergiftung. [Röntgen-Ray intoxication. 1. Bacterial

invasion of the blood stream as influenced by X-Ray destruction of the mucosal epithelium of the small intestine. 2. The cumulative effect or summation of X-Ray exposures given at varying intervals. 3. The path of a beam of hard rays in the living organism. 4. Intestinal lesions and acute intoxication produced by radiation in a variety of animals.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 6, 1. Dez. 1923.)

Röntgenstrahlen in geeigneter Dose zerstören das Epithel in den Krypten und auf den Zotten des Dünndarms, so daß die Darmbakterien jetzt leicht angreifen können. Daraus aber daß trotzdem keine Allgemeininfektion eintritt, wird geschlossen, daß das Darmepithel nicht den wichtigsten Schutz bzw. die Hauptbarriere darstellt. Die klinisch wahrnehmbaren Vergiftungserscheinungen aber gehen diesen histologisch nachweisbaren Epithelveränderungen parallel. Das Intoxikationsstadium dauert 4—6 Tage. Wird neu bestrahlt in dieser Zeit, so zeigt sich eine kumulative Wirkung. So können in 5—6 Tagen wiederholte kleine Dosen dieselben Erscheinungen hervorrufen wie eine große Dose, welche der Summe der kleinen entspricht. Folgen sich dagegen die Bestrahlungen mit Zwischenräumen von 6 Tagen oder länger, so zeigt sich keine Summationswirkung. Die gewöhnlichen Laboratoriumtiere sind etwa gleich empfindlich für über das Abdomen verabreichte Röntgenbestrahlung. Ratte und Meerschweinchen sind etwas empfindlicher als Hund, Katze, Kaninchen. Dagegen sind Frösche, Vögel und Reptilien sehr widerstandsfähig. Auch beim Menschen scheint der Darm unter Röntgenbestrahlung leiden zu können.

Herxheimer (Wiesbaden).

Nakahara, W., Untersuchungen über Röntgenstrahlenwirkung. 13. Histologische Studien über das Schicksal von Krebsübertragungen in röntgenbestrahlte Gebiete. [Studies on X-ray effects. 13. Histological studies of the fate of cancer grafts inoculated into an X-rayed area.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 3, 1. Sept. 1923.)

Werden Krebszellen in ein Hautgebiet übertragen, welches vorher mit Röntgenstrahlen behandelt ist, so zeigen sie ganz dieselben degenerativen Veränderungen, wie sie Krebszellen nach Röntgenbestrahlung aufweisen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bücheranzeigen.

Pepere, A., Direktor Prof., Lavori dell' istituto di anatomia patologica della regia università di Catania.

Ein stattlicher Band enthält 20 Arbeiten aus dem Pathologischen Institut in Catania aus den Jahren 1921 und 1922. Die wichtigsten seien hier kurz referiert.

Den Beginn machen zwei Vorlesungen von Pepere über die pathologisch-anatomischen Grundlagen von „Endokrinopathien“, in denen kritisch vor allem auf die Schwierigkeiten hingewiesen wird, die bei einer Beurteilung solcher Affektionen lediglich aus dem pathologisch-anatomischen Befunde einer endokrinen Drüse gegeben sind.

Zwei Arbeiten von Lombardo und de Gaetani Giunta beschäftigen sich mit der Beurteilung der Lungenbefunde bei einigen Pestfällen. Hier war

als wesentlicher Befund der einer fibrinösen Pleuritis und Pneumonie erhoben worden. Diese Pneumonie war durch Pneumokokken hervorgerufen; aus den Milzen wurden Pestbazillen isoliert. Es wird angenommen, daß die Pestinfektion günstige Bedingungen für die Pneumokokkeninfektion geschaffen habe, und die Differentialdiagnose der durch Pestbazillen hervorgerufenen Lungenveränderungen erörtert.

Von Aresu wird über plötzlichen Tod durch Herzparalyse bei einer 38jährigen Frau mit Echinokokken in beiden Unterlappen der Lunge berichtet. Derselbe Autor berichtet über die Amöbenenteritis in der Provinz Cagliari. Dort (auf Sardinien) ist Amöbenenteritis endemisch; unter 339 Sektionen waren 35 mit Dysenterie, von diesen mindestens 17 durch Amöben verursacht. Recht häufig waren dabei auch Leberabszesse; viel häufiger, als sie sonst angetroffen werden (was vermutlich mit der ungenügenden Behandlung infolge falscher Diagnose zusammenhängt. Ref.).

Aresu berichtet ferner über ein dem Madurafuß sehr ähnliches Krankheitsbild, nämlich eine durch Sterigmatocystis nigra (dem Aspergillus nahestehende Pilzform) verursachte Mykose des Fußes und Unterschenkels, die schon zwanzig Jahre bestanden hatte. Der Pilz siedelt sich im Integument an, macht dort verhältnismäßig geringfügige entzündliche Veränderungen und veranlaßt die Bildung von fibrösen, fast hyalin aussehenden Knötchen, in denen sich die Pilze am besten nach Mazeration darstellen lassen.

Eine Arbeit von Lino handelt von der Pathogenese des traumatischen anämischen Infarktes der Leber an Hand eines durch Rippenfraktur und Leberriß entstandenen derartigen Befundes bei einer 65jährigen Frau und von Experimenten an Hunden. Damit ein traumatischer, anämischer Infarkt der Leber entstehe, müssen alle drei Gefäßgebiete der Leber lädiert sein. Lino teilt ferner einen Fall von Ovarialtumor bei einem 23jährigen Mädchen mit; die Geschwulst wird bezeichnet als benignes Luteom und war kindskopfgroß. Nach Lino ist dies der erste Fall eines sicher benignen, von Luteinzellen gebildeten Tumors.

d'Abundo berichtet über drei Kleinhirntumoren, nämlich ein Spindelzellsarkom der Dura in der Gegend des rechten Kleinhirnbrückenwinkels, über eine etwa 6 cm im Durchmesser haltende Echinokokkenzyste im Kleinhirn, und über ein „Gliosarkom“ des Kleinhirns bei einem 14jährigen Mädchen.

Eine experimentelle Untersuchung desselben Autors beschäftigt sich mit der Frage: Was wird aus kleinen subkortikal gesetzten Verletzungen des Gehirns bei ganz jungen Tieren? Er operierte mit neugeborenen Kätzchen. Nach kleinen Läsionen der subkortikalen Marksubstanz ergibt sich in der Regel eine Zyste (nur bei ganz kleinen Verletzungen findet man später keine Zyste, sondern Atrophien der betreffenden Fasern). Die Ausbildung der Hirnwindungen wird durch die subkortikalen Läsionen nicht weiter beeinflußt, selbst wenn die Läsion bis in den Seitenventrikel reichte. Nur bei ausgedehnteren Defekten kann im letzteren Falle ein Hydrocephalus zustande kommen und dann eine Abplattung der betreffenden Gegend mit Verschwinden eines Teils der Windungen resultieren. Kommt bei Verletzungen, die bis in den Seitenventrikel reichen, ein Hydrocephalus zustande, so ist auch auf der anderen Seite eine Erweiterung des Ventrikels in geringerem Grade vorhanden.

Loghitano berichtet über einen seltenen Fall von epidermoidaler Zyste im untersten Abschnitt des Rückenmarks; die endotheliale Genese solcher Bildungen wird abgelehnt. Es handelt sich um epidermoidale Hamartome.

Pati berichtet über einen seltenen, 2:1 cm großen Tumor der Zirbeldrüse bei einer 36jährigen Frau, die an Pneumonie gestorben war. Klinische Erscheinungen seitens des Cerebrums hatten offenbar nicht bestanden. Die Geschwulst ist aus Zellen aufgebaut, die ganz den Epithelzellen der Zirbel entsprechen, und wird daher als Epiphysom bezeichnet.

Sorge berichtet über die Pathogenese der Nebennierenblutungen. Bei einer 60jährigen Frau wurde doppelseitige Nebennierenblutung mit völliger Zerstörung der Marksubstanz gefunden. Die Affektion wird auf eine ausgedehnte Arteriosklerose der Gefäße zurückgeführt, zu der noch eine infolge von Herzschwäche allmählich sich ausbildende marantische Venenthrombose kam. *Fischer* (*Rostock*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Kirch, Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie (Mit 5 Abb.), p. 305.
Rickl, Kasuistischer Beitrag zu der Frage der Parotistumoren (Mit 2 Abb.,) p. 310.
Schulz, Eine Methode des mikrochemischen Cholesterinnachweises am Gewebsschnitt, p. 314.

Referate.

Moncorps, Ueber die Genese des menschl. Oberhautpigments, p. 317.
Bettmann, Sklerodermie und Naevuszeichnung, p. 317.
Planner u. Straßberg, Eigenartige Epitheliose, p. 317.
Nishiura, Parakeratose und Leukozytose, p. 317.
Herxheimer u. Bürkmann, Blastomycosis cutis, p. 318.
Biberstein, Epithelioma adenoides cysticum, p. 318.
Brünauer, Lymphangioma circumscriptum cutis, p. 318.
With, Lupus und chirurgische Tuberkulose, p. 318.
Kreibich, Genese der tuberkulösen Riesenzellen, p. 319.
Guggenheim, R., Onychomykosis oidiomycetica, p. 319.
Dittrich, Wert d. Dermatoskopie, p. 319.
Frost, Multiple Leiomyome der Haut, p. 319.
Knight, Melanotische Tumoren des Auges, p. 319
Vischer, Typhus abdominalis und Lues congenita im frühen Säuglingsalter, p. 320.
Kurz, Anatomie der Syphilis congenita der Lymphdrüsen, p. 320.
Sklarz, Syringomyelie auf syphilitischer Grundlage, p. 320.
Eisner, Herdförmige, disseminierte Sklerose des Gehirns bei einem Säugling, p. 321.
Pette, Frühlues des Zentralnervensystems, p. 321.
Löwenberg, Hyaline Degeneration der Großhirnrinde bei progressiver Paralyse, p. 322.
Spaar, Zentralnervensystem b. akuter, gelber Leberatrophie, p. 322.
Slauck, Progressive, hypertrophische Neuritis, p. 322.
Gmelin, Zur Pathologie des peripheren Nervensystems, p. 323.
Schmincke, Diffuses, meningeales Gliom des Kleinhirns, p. 323.
Leuchtenberger, Influenzameningitis, p. 324.
Neal, Meningitis, p. 324.
Pinéas, CO-Vergiftung, p. 324.
Fritz, Unsere Todesfälle während und nach Salvarsanbehandlung, p. 325.
Wechselmann, Lockemann und Ulrich, Arsengehalt von Blut und Harn nach intravenöser Einspritzung verschiedener Salvarsanpräparte — Salvarsanbehandlung, p. 325.
Petroff, Einfluß einiger kolloidaler Farbstoffe auf die Kurarevergiftung, p. 325.
Aub, Minot, Fairhall u. Reznikoff, Absorption und Exkretion des Bleis im Organismus, p. 325.
Pistocchi und da Re, Chloroformvergiftung. Beziehungen zum Status thymicus und thyreoideus, p. 326.
Sauerbruch, Wundinfektion, Wundheilung und Ernährungsart, p. 326.
Schweizer, Fettgewebenekrose im Abdomen bei Perforation der Gallenblase, p. 326.
Hedinger, Cholangitis lenta, p. 326.
Umber u. Heine, Experim. Untersuchungen zur Cholangiefrage, p. 327.
Dietrich, Einwirkung von Galle und Serum auf die experim. Meerschweinchen- und Kaninchencholezystitis, p. 327.
Kleinschmidt, Entstehung und Bau der Gallensteine, p. 328.
Herxheimer, Akute, gelbe Leberatrophie, p. 329.
Blum, Zur Frage d. Leberregeneration, p. 331.
Biggs u. Elliot, Pseudoleukemia gastrointestinalis, p. 332
Gottschalk, Blutbild bei Ruhrendemie, p. 332.
Mayo, William, Von Milzveränderungen abhängige Blutdyskrasien, p 332.
Gaetano, Leukozytenformelbestimmung beim Magengeschwür, p. 333.
Haden, Volumindex bei der Diagnose der perniziösen Anämie, p. 333.
v. Falkenhausen, Kastration — Knochenmark, p. 333.
Brancati, Pathogenese des Verbrennungstodes, p. 334.
Putzu, Splenomegalie durch Malaria, p. 334.
Detre, Der plötzliche Tod eines mit Neosalvarsan behandelten Malariakranken unter Addisonschen Symptomen, p. 334.
Noguchi, Müller, Torres, Silva, Martins, dos Santos, Vianna und Biäo, Gelbfieber in Nordbrasilien, p. 335.

Hill u. Sanchez, Hymenolepis nana auf Portoriko, p. 335
Zechmeister, Amniotische Mißbildungen, p. 335.
Seubert, Zwei Nieren auf einer Körperseite bei gleichzeitiger Uterusmißbildung, p. 336.
Davis, Angeborene hypertrophische Pylorusstenose bei Zwillingen, p. 336.
Pomeroy nnd Strauß, Zervixkarzinom, p. 336.
Falcone, Seltener Fall von Ovarialzyste, p. 336.
Meyer, Spontanperforation einer stielgedrehten Dermoidzyste des Ovariums in die freie Bauchhöhle mit tödlichem Ausgang, p. 336.
Phaneuf, Blutung in die Bauchhöhle durch Ruptur von Ovarialzysten, p. 337.
Ladwig, Das Desmoid der Bauchdecken, e. hypertrophierende Muskelnarbe, p. 337.
Calabrese, Parotistumor, p. 337.
Serra, Tracheocele mit Bluterguß, p. 337.
Kissling, Lungenbrand, p. 338.
Brinkmann, Zum Problem der Porzellanarbeitertuberkulose, p. 338.
Solis-Cohen, Viszerale Krankheiten durch bakterielle Infektion des anscheinend normalen, oberen Respirationstraktus, p. 338.
Rienhoff, Kongenitale arteriovenöse Fistel, p. 339.
Magnus, Der spontane Verschluß des verletzten Gefäßes, p. 339.
Brasser, Periarteriitis nodosa, p. 340.
Hering, Die Sinusreflexe vom Sinus caroticus werden durch einen Nerven (Sinusnerv) vermittelt, der ein Ast des Nervus glossopharyngeus ist, p. 340.
Mayers, Aortenaneurysma, rupturiert in die obere Hohlvene, p. 340.
Hille, Hämangiom des Wirbelkanals, p. 340.
Walthard, Myelogenes, zirkumskriptes Plasmozytom der Wirbelsäule, p. 340.
Lang, Knochenhämatome bei einem rachitischen, mutmaßlich luetischen Säugling, p. 341.
Raimann, Osteomyelitis acuta des 10. Brustwirbels, p. 341.
Schmorl, Pathologische Anatomie der Schenkelhalsfrakturen, p. 341.
Seyfert, Zwei Fälle von Halsrippen, p. 342.
Blumenthal, Auler und Meyer, Neoplastische Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten, p. 342.
Curtis und Bullock, Stamm und Familienverschiedenheiten in der Empfänglichkeit für das Cysticercussarkom, p. 343.
Nöller u. Sprehn, Die Entwicklung des Leberegels bis zur Zerkarie in Limnaea stagnalis, p. 343.
Michalka, Pflasterepithel in den Schleimdrüsen des Oesophagus der Hühner, p. 344.
Mc Cartney, Gehirnveränderungen beim Hauskaninchen, p. 344.
Webster, Epidemiologie einer Infektion der Respirationsorgane beim Kaninchen, p. 344.
Jones, Durchgängigkeit d. Wandung des unteren Respirationstraktus für Antikörper, p. 345.
McCartney und Olitzky, Studien über die Aetiologie des Schnupfens der Laboratoriumkaninchen. Paranasale Sinusitis, ein Faktor in der Erklärung der experim. Ergebnisse, p. 346.
Jones, Die Folgen intratrachealer Zufuhr körperfremden Serums, p. 346.
Olitzky und Mc Cartney, Nasopharyngealsekretion von an gewöhnlichem Schnupfen leidenden Patienten, p. 346.
Stillmann, Anwesenheit von Bakterien in den Lungen von Mäusen nach Inhalation, p. 347.
Brown u. Pearce, Durchgängigkeit der normalen Schleimhäute des Kaninchens für Treponema pallidum und der Einfluß dieser Infektionsart auf den Verlauf der Erkrankung, p. 347.
Chesney, Der Einfluß von Geschlecht, Alter und Inokulationsmethode auf den Verlauf der experim. Syphilis beim Kaninchen, p. 347.
Bartholomew, Syphilis a. Schwangerschaftskomplikation bei Negerinnen, p. 347.
Bartlett, Behandlung der Mammazysten, p. 348.
Warren und Whipple, Röntgenstrahlenvergiftung, p. 348.
Nakahara, Untersuchungen über Röntgenstrahlenwirkung. 13. Histologische Studien über das Schicksal von Krebsübertragungen in röntgenbestrahlte Gebiete, p. 349.

Bücheranzeigen.

Pepere, Arbeiten aus dem anat.-pathol. Institut Catania, p 349.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 11/12.
Ausgegeben am 15. Dezember 1924.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Lipoiduntersuchungen an den Nebennieren des Rindes.

Zugleich ein Beitrag zur Beurteilung der Genauigkeit der histochemischen Lipoidprüfungen.

Von Dr. **K. Sorg** und Prof. **Rudolf Jaffé.**

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Bernh. Fischer.)

In kürzlich veröffentlichten Untersuchungen hatten wir festgestellt, daß in den Keimdrüsen des Rindes Lipoide nachweisbar sind. Es hatte sich aber gezeigt, daß die in den Keimdrüsen des Rindes auftretenden Lipoide andere als beim Menschen sind, und zwar war es auffallend, daß sowohl im Ovarium wie im Hoden der Regel nach alle histochemisch nachweisbaren Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische fehlen. Wir hatten damals bereits darauf hingewiesen, daß diese Differenzen zwischen Mensch und Rind wahrscheinlich auf die verschiedene Ernährung zu beziehen sind. Wir waren damals zu der Ueberzeugung gelangt, daß die Lipoide in Follikeln und Corpus luteum des Ovariums und ebenso in den Zwischenzellen des Hodens durch Speicherung in diese Zellgruppen gelangt seien. Da nun andererseits heute allgemein angenommen wird, daß auch in den Nebennieren die Lipoide als Speicherungsprodukte abgelagert werden, so müssen wir zu dem Schluß kommen, daß, wenn unsere Ansichten richtig sind, auch in den Nebennieren des Rindes keine Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische vorkommen dürfen. Wir stellten es uns also zur Aufgabe, die Nebennieren des Rindes auf ihren Lipoidgehalt zu prüfen, und zwar glaubten wir, die Frage etwas erweitern zu sollen, indem wir Vergleiche zwischen den Nebennieren weiblicher, männlicher und kastrierter männlicher Tiere anschlossen. Wir hofften also, durch diese Untersuchung Klärung zu erhalten über die Frage, ob die Lipoidbefunde in den Ovarien und in den Zwischenzellen des Hodens wirklich, wie wir seinerzeit angenommen hatten, in Parallele zu den Lipoidbefunden in den Nebennierenrindenzellen zu setzen seien. Wenn nämlich im Gegensatz zu den Befunden der Keimdrüsen in den Nebennieren des Rindes Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische zu finden wären, so würde zwar unsere Ansicht von der Speicherung der Lipoide in den Keimdrüsen nicht widerlegt; wenn wir aber auch in den Nebennieren des Rindes Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische vermißten, dagegen die gleichen Lipoide wie in den Keimdrüsen fänden, so würde dieser Befund als ein weiteres Glied in der Beweiskette dafür anzusehen sein, daß die verschiedenen Befunde bei Mensch und Rind nur durch Verschiedenheiten des Lipoidstoffwechsels bedingt seien. In einem solchen Verhalten der Nebennieren-

rinde können wir einen weiteren Beweis dafür erblicken, daß die Lipoide der Keimdrüsen auch durch Speicherung in die betreffenden Zellgruppen der Keimdrüsen gelangt seien.

Ueber Lipoidbefunde in den Nebennieren des Rindes ist merkwürdigerweise noch wenig bekannt. Wir wollen daher kurz die mitgeteilten Befunde auch von anderen Pflanzenfressern zusammenstellen und mit den menschlichen Werten vergleichen.

Kawamura untersuchte histochemisch die Nebenniere von Ochs, Stier, Ziegenbock und Schaf und fand Fetttropfen in allen Zonen der Nebennieren des Rindes gleichmäßig verteilt, die sich mit Nilblau tiefblau oder blaurötlich, mit Sudan gelbrot färben. Doppelbrechende Körper hat er bei Wiederkäuern außer beim Kalb nicht gefunden, beim Ochsen hat er doppelbrechende Substanzen völlig vermißt. Als Hauptbefund führt er das gänzliche Fehlen der Cholesterinester in den Nebennieren der Wiederkäuer an. Die nach Smith Dietrichs Methode schwarz gefärbten Fettkörner seien auf eine andere Lipoidsubstanz zurückzuführen.

Thaysen untersuchte chemisch und histochemisch vier Ochsennebennieren und fand auf Trockensubstanz berechnet an freiem Cholesterin Werte von 1,25 % bis 1,93 %, an gebundenem Cholesterin Werte von 0,32 % bis 1,40 % und einen Totalgehalt an Cholesterin von 2,14 % bis 2,65 %. Hieraus schließt er, daß in den Ochsennebennieren das gebundene Cholesterin in viel geringerer Menge vorzukommen scheint, als das freie Cholesterin. Durch seine Untersuchungen glaubt er, den Beweis dafür erbracht zu haben, daß die Behauptung Kawamuras, daß die Nebennieren des Ochsen keine Cholesterinester enthalten, unrichtig ist. Histochemisch fand er keine Doppelbrechung und keine positive Farbenreaktion nach der Methode Lorrain-Smith

Lapwood wies in der Nebenniere eines Schafes 0,14 % freies und 0,17 % gebundenes Cholesterin und in den Nebennieren eines Lammes 0,53 % freies und 0,06 % gebundenes Cholesterin nach — alles auf feuchte Substanz berechnet.

Bär und Jaffé untersuchten Nebennieren vom Kaninchen und bestimmten die gefundenen Lipoide als Phosphatide; Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische konnten sie histochemisch nicht nachweisen Sie haben auch die chemische Untersuchung durchgeführt.

Fex fand in menschlichen Nebennieren (4 normale Fälle) folgende Werte: Freies Cholesterin der feuchten Substanz Werte von 0,428—0,889 %, der Trockensubstanz Werte von 1,402—3,000 %, gebundenes Cholesterin der feuchten Substanz Werte von 1,917—5,794 %, gebundenes Cholesterin der Trockensubstanz Werte von 7,926—17,353 %, Totalgehalt der feuchten Substanz Werte von 2,595—6,665 %, Totalgehalt der Trockensubstanz Werte von 10,710—19,978 %.

Landau hat bei der chemischen Untersuchung von menschlichen Nebennieren normaler und pathologischer Fälle Cholesterinester-Werte von 0,25 % bis 0,5 % bis 1,0 % und über 1,5 % erhalten, berechnet auf feuchte Substanz.

Aus dieser Literaturbesprechung geht hervor, daß die relativ spärlichen Untersuchungen noch kein einstimmiges Resultat ergeben haben. Es ist aber besonders zu betonen, daß keiner der Autoren mit Sicherheit Cholesterinester oder Cholesterinfettsäuregemische histochemisch gefunden hat, und wir werden noch zu zeigen haben, daß die chemischen Befunde von Thaysen nicht gegen diese Angaben sprechen, vielmehr anders zu deuten sind. Hinweisen wollen wir auch auf die auffallenden Zahlendifferenzen in dem Cholesteringehalt der Nebennieren bei Mensch und Rind.

Wir haben für unsere Untersuchungen die Nebennieren von 18 weiblichen Kälbern und Rindern, 14 männlichen Kälbern und Stieren und 11 kastrierten männlichen Tieren, im ganzen also 43 Fälle untersucht.

Die Untersuchung der Nebennieren ergab im ganzen vollkommen gleiche Resultate bei weiblichen, männlichen und kastrierten Tieren.

Auch dem Lebensalter nach waren Unterschiede nicht festzustellen. Die jüngsten untersuchten Kälber waren etwa 3 Wochen alt und zeigten sowohl der Quantität und Qualität nach gleiche Befunde wie die erwachsenen Tiere. Auch bei den Kastraten fanden sich die gleichen Lipoide, und zwar reichlich, aber wie auch die Zahlen der chemischen Untersuchungen ergaben, gegenüber den anderen Tieren in nicht vermehrter Menge. Als wichtigsten Befund wollen wir zuerst erwähnen, daß Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische histochemisch in keinem einzigen Falle nachweisbar waren, dagegen waren die Lipoide in etwa $^{2}/_{3}$ der Fälle als Phosphatide und zwar zumeist Kephaline oder Cerebroside bestimmbar. In dem letzten Drittel der Fälle gelang eine Bestimmung der Lipoide nach der Tabelle von Kawamura überhaupt nicht. In den meisten derartigen Fällen fand sich Doppelbrechung, die bei Erwärmen erhalten bleibt. Bei Sudanfärbung war der Farbton gelblichrot, bei Nilblausulfat deutlich blau, während Fischler und Smith-Dietrich regelmäßig in diesen Fällen negativ waren. Auch Lang hatte in den Ovarien ebenso wie wir in den Hoden die gleichen Reaktionen beschrieben.

Die histochemischen Untersuchungen der Nebennieren von weiblichen, männlichen und kastrierten Rindern haben also ergeben, daß Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische in keinem Falle nachweisbar waren, sondern daß die stets mehr oder weniger reichlich zu findenden Lipoide entweder Phosphatide oder Cerebroside oder nach Kawamura nicht bestimmbare Lipoide darstellten.

Es lag uns nun daran, diesen in bezug auf Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische negativen Befund auch chemisch nachzuprüfen, besonders, da Thaysen, wie eingangs erwähnt, ziemlich hohe Cholesterinwerte erhalten hat. Wir bedienten uns zu diesem Zwecke der kolorimetrischen Methode von Autenrieth und Funk mit jedesmaliger Neuanfertigung der Indikatorlösung. Wir untersuchten auf diese Weise die Nebennieren von 4 weiblichen Tieren, 4 Stieren und 4 Kastraten, und zwar nur von Tieren, bei denen auch die histochemischen Untersuchungen gleichzeitig gemacht wurden, die die oben erwähnten Resultate ergaben. Wir machten in jedem Falle zwei Bestimmungen, um immer eine Kontrolle dabei zu haben. Die von uns gefundenen Werte sind mit Wahrscheinlichkeit als etwas zu hoch anzusehen, da die zu prüfende Flüssigkeit als Organextrakt stets eine Eigenfarbe zeigte, so daß die Ablesung Schwierigkeiten machte. Da durch den gelblichen Farbton des Organextraktes die grüne Farbe des Cholesterins nur in dem Sinne beeinflußt werden kann, daß das Grün zu dunkel beurteilt wird, so können also unsere Werte nicht zu niedrig, sondern nur zu hoch sein.

Die an weiblichen Tieren gefundenen Werte schwankten zwischen 0,2973 bzw. 0,2820 g % und 0,4763 bzw. 0,4745 g % Cholesterin, die entsprechenden Werte beim Stier schwanken zwischen 0,1666 bzw. 0,1862 g % und 0,5090 bzw. 0,5161 g %, bei Kastraten 0,1779 bzw. 0,3027 g % und 0,5128 bzw. 0,5285 g % auf feuchte Substanz berechnet. Die Zahlen ergeben also ein ziemliches Uebereinstimmen der Mittelwerte und zeigen nur in der Höchstgrenze beim männlichen

Tier, und zwar in gleicher Weise beim Stier und Ochsen etwas höhere Werte als bei der Kuh.

Wenn auch aus diesen Zahlen hervorgeht, daß die chemisch feststellbaren Cholesterinwerte beim Rinde erheblich niedriger als beim Menschen sind (0,16 – 0,52 g % beim Rind gegen 2,59—6,66 g % beim Menschen [Fex]), so war es doch andererseits auffallend, daß bei gänzlich negativen histochemischen Ergebnissen die chemische Untersuchung immerhin relativ hohe Cholesterinwerte ergab. Nun wissen wir ja, daß die histochemisch darstellbaren Cholesterine nur gebundenes Cholesterin betreffen, während das freie Cholesterin histochemisch nicht diagnostizierbar ist. Es galt also jetzt chemisch festzustellen, ob das von uns mit der Autenrieth-Funkschen Methode gefundene Cholesterin freies oder gebundenes Cholesterin ist. Für diesen Zweck bedienten wir uns der Digitoninmethode von Windaus, und zwar wandten wir die von Fex angegebene Modifikation an.

Wir führten diese Untersuchung mit freundlicher Unterstützung von Herrn Prof. Embden im physiologisch-chemischen Institut aus. Wir wollen es nicht verfehlen, ihm und seinem Assistenten Herrn Dr Weber für die viele Mühe und Unterstüzung, die sie uns gewährten, auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank auszusprechen. Da wir auf Anraten von Herrn Prof. Embden noch einige Modifikationen angewendet haben, so wollen wir den Verlauf der Untersuchung schildern.

Fein zerkleinertes Organ wird in die doppelte Gewichtsmenge 2% NaOH versenkt. Nach 6stündigem Quellen wird unter Benutzung eines Steigrohres zwei Stunden auf siedendem Wasserbad erhitzt, bis sich eine klare Lösung gebildet hat. Sodann überführt man in einen Scheidetrichter, spült den Kolben mehrmals mit kleineren Mengen destillierten Wassers nach und setzt nach und nach unter kräftigem Schütteln 150 ccm Aether zu. Das Schütteln wird noch mehrmals in halbstündigen Pausen wiederholt und nach 12stündigem Stehen die alkalische Flüssigkeit in einen anderen Scheidetrichter überführt und einer zweiten Extraktion mit 150 ccm Aether unterworfen. Nach weiteren 12 Stunden werden beide Aetherpartien gemeinsam erst mit alkalischem Wasser gewaschen, bis Zusatz von HCl zum Waschwasser keine Opaleszens mehr ergibt, dann mit destilliertem Wasser, bis Waschwasser gegen Phenolphthalin nicht mehr alkalisch reagiert. Der Aether wird abdestilliert, der Rückstand getrocknet, gelöst in 92%igem Alkohol und aus siedender Lösung mit heißer 1% Digitoninlösung in 92% Alkohol gefällt. Nach 12stündigem Stehen wird auf Goochtiegel abgenutscht und mehrmals mit Alkohol und mehrmals mit Aether nachgewaschen, wobei die Benetzung der Gummiteile durch Aether zu vermeiden ist. Das nach Trocknung gewogene Digitonincholesterid gibt durch 4 dividiert die Menge des freien Cholesterins.

Das Filtrat wird unter Einleitung eines Luftstromes auf dem Wasserbad eingedampft, getrocknet, und der Rückstand mit reichlich Aether übergossen 12 Stunden stehen gelassen. Der Aether wird vom ausgefallenen Digitonin abfiltriert, der Rückstand nochmals mit Aether versetzt stehen gelassen. Endlich werden beide Aethermengen abdestilliert, der Rückstand aus Cholesterinestern getrocknet und in 25 ccm absolutem Alkohol gelöst. Unter Rückflußkühlung werden sodann 1,3—1,4 g metallisches Na zugefügt und 8 Stunden auf kochendem Wasserbad die Ester völlig verseift. Die warme Seifenlösung wird im Scheidetrichter mit 150 ccm Aether 3—4 Minuten geschüttelt, 25 ccm destilliertes Wasser zugegeben und 12 Stunden gewartet. Die weitere Verarbeitung des nunmehr freien Cholesterins erfolgt in der oben für das ursprünglich vorhandene Cholesterin angegebenen Weise.

Nach dieser Methode wurden die Nebennieren von je einem weiblichen, männlichen und kastrierten männlichen Rind untersucht. Die gefundenen Werte waren bei der Kuh 0,259 g % freies Cholesterin und 0,008 g % gebundenes Cholesterin, beim Stier 0,164 g % freies Cholesterin und 0,100 g % gebundenes Cholesterin, beim Ochsen

0,277 g % freies Cholesterin und 0,05 g % gebundenes Cholesterin, berechnet auf die feuchte Substanz. Wegen der hohen Kosten der Methode und Mangel an Zeit konnten wir leider nicht mehr derartige Bestimmungen durchführen. Die gefundenen Zahlen entsprechen, wenn wir gebundenes und freies Cholesterin zusammennehmen, etwa der unteren Grenze der von uns mittels der kolorimetrischen Methode gefundenen Gesamtcholesterinmenge. Es bestätigt sich somit die von uns ausgesprochene Vermutung, daß unsere kolorimetrisch gefundenen Werte eher etwas zu hoch seien. Die Werte des gebundenen Cholesterins waren beim Stier am höchsten, während sie beim Ochsen nur die Hälfte, bei der Kuh nur 0,008 g % betrugen. Diese Werte sind aber durchweg so niedrig, daß es wohl verständlich ist, wenn im einzelnen Schnitt mit der histochemischen Methode der Nachweis nicht gelingt.

Wenn also die chemische Untersuchung der Nebennierenrinde eine recht erfreuliche Uebereinstimmung mit der histochemischen Untersuchung ergeben hatte, so war es von großem Interesse, mit den gleichen chemischen Methoden auch unsere Hoden- und Ovarienbefunde nachzuprüfen. Wir nahmen zu diesem Zweck die Hoden von 5 Stieren, von denen gleichfalls die Nebennieren untersucht wurden, und prüften diese mit den histochemischen Bestimmungsmethoden, ferner 4 davon mit der kolorimetrischen Methode und 1 mit der Windausschen Digitoninmethode. Auch die chemische Untersuchung des Hodens wurde an den gleichen Tieren ausgeführt, an denen die entsprechende chemische Untersuchung der Nebennieren vorgenommen worden war. Die Ergebnisse der kolorimetrischen Methode schwanken zwischen 0,1434 bzw. 0,0836 g % Cholesterin und 0,2612 bzw. 0,2869 g % Cholesterin auf feuchte Substanz berechnet. Die genaue Bestimmung des Cholesterins nach Windaus ergab bei dem einen Tier 0,199 g % freies und 0,01 g % gebundenes Cholesterin. Die histochemischen Untersuchungen hatten in keinem Falle Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische ergeben, sondern auch hier fanden sich Phosphatide bzw. nach Kawamura nicht bestimmbare Lipoide, und zwar in vollständiger Uebereinstimmung mit den Nebennieren des gleichen Tieres.

Unsere Untersuchung am Hoden ergab also histochemisch in Uebereinstimmung mit unseren früheren Untersuchungen vollständiges Fehlen von Cholesterinestern und Cholesterinfettsäuregemischen, chemisch nach der kolorimetrischen Methode Werte, die für das Gesamtcholesterin ein wenig unter den Werten der Nebennieren stehen; auch die Digitoninmethode zeigt etwas geringeren Gesamtcholesteringehalt als bei den Nebennieren, dabei wiederum für das gebundene Cholesterin so minimale Werte, daß der negative Ausfall im Schnitt selbstverständlich erscheint.

Schließlich wurden die Corpora lutea von 8 Kühen untersucht. Auch hier war der Befund prinzipiell vollständig derselbe. Die histochemische Untersuchung ergab in keinem Falle Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische, die chemische Untersuchung nach der kolorimetrischen Methode zeigte als niedrigsten Wert 0,3535 g % bzw. 0,3363 g %, als höchsten Wert 0,4431 g % bzw. 0,3750 g % Gesamtcholesterin, die Digitoninmethode ergab in einem Falle 0,235 g % freies Cholesterin und 0,02 g % gebundenes Cholesterin, in einem zweiten Falle, 0,099 g % freies und 0,060 g % gebundenes Cholesterin, alles auf feuchte Substanz berechnet.

Die Untersuchung der Corpora lutea zeigte also histochemisch gleichfalls in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen (Lang und Jamauchi) Fehlen von Cholesterinestern und Cholesterinfettsäuregemischen. Die chemischen Werte des Gesamtcholesterins sind etwa denen der Nebennieren gleich, die chemischen Werte des gebundenen Cholesterins auch hier wiederum außerordentlich niedrig, so daß sie für den Nachweis im einzelnen Schnitt nicht in Frage kommen können.

Unsere chemischen und histochemischen Untersuchungen zeigten also gut zuammenstimmende Befunde. Da aber, wie besonders Berberich und Hotta gezeigt haben, nicht in allen Organen eine gleiche Uebereinstimmung zu erhalten ist, so muß, wie auch von den genannten Autoren angedeutet wird, angenommen werden, daß in verschiedenen Organen verschiedene Ablagerungsbedingungen vorliegen. Auf diesen Punkt soll hier nicht näher eingegangen werden. Wir wollen nur hervorheben, daß vielleicht in dem gleichen Verhalten der Nebennieren, Ovarien und Hoden in bezug auf die übereinstimmenden chemischen und histochemischen Befunde ein weiterer Hinweis dafür gesehen werden kann, daß die Ablagerungsbedingungen für Cholesterin bzw. Cholesterinester in diesen Organen die gleichen sind, was, wie eingangs erwähnt, schon früher auf Grund anderer Untersuchungen von uns angenommen wurde.

Unsere Untersuchungen haben also ergeben, daß in der Nebennierenrinde des Rindes, und zwar in gleicher Weise beim weiblichen, männlichen und kastrierten männlichen Tier, histochemisch nachweisbare Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische fehlen. Die in der Nebennierenrinde gefundenen Lipoide entsprechen vollkommen denen, wie sie in den Keimdrüsen nachweisbar sind. In diesem Befunde ist ein weiterer Beweis für die schon früher ausgesprochene Ansicht zu erblicken, daß nämlich die Lipoide im Ovarium und die Lipoide der Zwischenzellen des Hodens ebenso wie die Lipoide der Nebennierenrindenzellen in diese Zellgruppen durch Speicherung gelangen. Die chemischen Untersuchungen haben eine weitgehende Uebereinstimmung mit der histochemischen Untersuchung gezeigt, wenigstens insofern, als zwar mit der kolorimetrischen Methode ein gewisser Gehalt an Gesamtcholesterin nachweisbar war, mit der Digitoninmethode sich aber zeigen ließ, daß der Anteil am gebundenen Cholesterin so minimal ist, daß er für den einzelnen Schnitt praktisch gleich Null zu setzen ist, so daß ein histochemischer Nachweis undenkbar erscheint. Das freie Cholesterin, das histochemisch überhaupt nicht nachweisbar ist, dürfte wohl als unveränderlicher Zellbestandteil anzusehen sein. Auch beim Menschen haben wir angenommen, daß nur das gebundene Cholesterin gespeichert wird und eine funktionelle Bedeutung besitzt. Wir kommen also auch auf Grund unserer neuen Untersuchungen zu dem Schluß, daß dem gebundenen Cholesterin keine Bedeutung im Lipoidstoffwechsel des Rindes zukommt.

Literatur.

Autenrieth u. **Funk**, Münch. m. W., 23, 1913, 1243. **Bär** u. **Jaffé**, Z. f. ges. An. III, zur Zeit im Druck. **Berberich** u. **Hotta**, Cholesterinuntersuchungen an Tauben bei experimentellen beriberiartigen Erkrankungen. Ziegler 73. **Fex**,

Chemische und morphologische Studien über das Cholesterin und das Cholesterinester in normalen und pathologisch veränderten Organen. Bioch. Z. 104, 1920. **Jamauchi,** Untersuchungen über den Follikelapparat der Ovarien bei Mensch und Rind mit besonderer Berücksichtigung der in ihm auftretenden Lipoide. Z. f. ges. An. II, X, 1. **Kawamura,** Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911. **Landau** u. **Mc Nee,** Zur Psychologie des Cholesterinstoffwechsels. Ziegler 58, 1914, 667. **Landau,** Die Nebennierenrinde des Menschen. Jena 1915. **Lang,** Der Brustzyklus des Rindes nach Untersuchungen am Ovarium unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Lipoide. Z. f ges. An. II, X, 1. **Lapwood,** J. of P. 15, 1911, 254. **Thaysen,** Der Gehalt normaler Organe an Cholesterin und Cholesterinester. Bioch. Z 62, 1914. **Derselbe,** Einige kritische Bemerkungen zur histochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose. C. f. path. An. 26, 1915. **Windaus,** Z. f. physiol. Ch. 65, 1910, 110.

Zur Morphologie der Epithelzellen.

Von **I. W. Dawydowsky,** Prosektor am pathologisch-anatomischen Institut der I. Moskauer Staatsuniversität.

(Vorstand: Prof. A. I. Abrikossoff.)

(2 Abbildungen.)

In der im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 33, 1923 erschienenen Arbeit von Lauche begegnen wir der Analyse einer speziellen, aber prinzipiell wichtigen Frage über die Herkunft der Wander- und Riesenzellen im Lumen der Zervixzysten der Portio vaginalis. Genannter Autor kommt zu dem Schlusse, daß diese Zellen nicht von Epithelzellen abstammen, sondern das Produkt einer Proliferation der die Zyste umringenden mesenchymalen Elemente darstellen, welche von der Zystenwand in den Zystenraum eindringen. Schon bei Besichtigung der von diesem Autor angefertigten Abbildungen entstehen Zweifel an der Richtigkeit der Behandlung dieser Erscheinungen, da es bei diesem Autor direkte Hinweisungen gibt, daß die Riesenzellen und andere verzweigte Zellen von dem Epithel abstammen, indem sie nach und nach in den Schichten der Epithelauskleidung der Drüsenzyste gebildet und dann ins Zystenlumen abgestoßen werden.

Die Untersuchung eines analogen Objektes brachte mich zu dem Schlusse, daß das Epithel selbst hier Riesenformen annimmt, wobei letztere entweder noch in der Masse gewöhnlicher zylindrischen Zellen sich befinden, oder in das Lumen abschuppen und ganz frei in der schleimigen Masse herumschwimmen. Vom Standpunkt der einschlägigen Literatur aus stellt die epithelielle Herkunft der Riesenzellen keinesfalls ein Paradoxon vor: so gehören hierher alle Experimente von Fürst, der das Deckepithel mit Kälte behandelte und daraufhin — was wohl allbekannte Tatsache ist — eine Bildung ganzer Granulome mit Riesenzellen auf Kosten des Epithels (auch im Lumen) in den Acinis der Schilddrüse, in den Tubuli des Hodens usw. Auf dieselben Fakta weisen auch die Arbeiten von Wegelin, Morgenstern hin, welche die Entstehung der Riesenzellen aus dem Epithel der Vasa efferentia des Hodens bei verschiedenen Infektionen und ebenso auch eine Spermophagie dieser Zellen beobachteten. In den letzten Tagen demonstrierte Dr. H. Herzenberg in einer Konferenz an unserem Institut einen Fall von Massenproliferation epithelialer Riesenzellen, welche bei katarrhaler Pneumonie den kleinen Bronchien entlang (Streptokokkensepsis) auftraten (Abb. 1). Mit einem Wort, kann die Frage über die Möglichkeit einer Bildung von Riesenzellen aus Epithelzellen wie in angeführten Fällen, so auch im allgemeinen als festgestellt gelten.

Ferner müssen wir besonders hervorheben, daß es nicht nur eine Riesenzellenproliferation des Epithels gibt, sondern daß letzteres auch jede anderen Formen annehmen kann, die, wie es scheinen könnte, nur mesenchymalen Elementen eigen sind. Unter diesen Formen muß vor allem das polymorphkernige Epithel genannt werden, zu dessen Studium die Wurzelzysten der Zähne, das Alveolarepithel bei katarrhaler Pneumonie und am besten das Epithel bei eitriger Entzündung der Eileiter ein dank-

bares Material darbieten. Die zytologische Untersuchung von Schnitten aus dem Eileiterinhalt zeigt uns sehr deutlich, daß im Entzündungsprozeß der Schleimhaut nicht nur eine Massenabschuppung und Massenregeneration der Epithelzellen stattfindet, daß aber ferner diese abschuppenden Formen einer bestimmten Veränderung ihrer allgemeinen Form, ihrer Kerne, ihres Protoplasma ausgesetzt werden und im Endresultat eine große Menge mehr oder weniger polymorphkerniger Zellelemente liefern, welche morphologisch von den sog. Eiterzellen, den Leukozyten nicht unterschieden werden können, dabei können zuweilen in den typischen polymorphkernigen Zellen und in den typischen aber abgeschuppten und abgerundeten Epithelzellen alle Uebergänge gesehen werden, wie z. B. die Vergrößerung der Kernsegmentation, eine Verdickung des Chromatins, Auftreten im Protoplasma von Lipoid-Körnelung, Oxydasereaktion. Bei Beobachtung dieser histologisch banalen Bilder eines eitrigen Katarrhs entsteht unwillkürlich die Frage, ob es auch zweckmäßig sei, eine sog. „Eiterzelle" unbedingt für einen hämatogenen oder proliferativmesenchymalen Leukozyt zu halten, und ob wir nicht lieber zu Virchow zurückkehren sollten, welcher den Eiter als „transformiertes Gewebe" betrachtete und gleichzeitig auf die Möglichkeit einer Produktion von Eiterzellen aus dem Epithel hinwies. Ist es denn wirklich nötig, diese Zellenverwandlung als tatsächliche „Transformation" in mesenchymale Elemente zu betrachten, oder wäre es möglich, dieselben als einen letzterer sehr ähnlichen Prozeß anzunehmen? Nur die Zukunft kann uns diese Frage beantworten. Es ist selbstverständlich, daß wir bei der Lösung dieser Frage nicht auf zytologischen Details (Oxydasereaktion, Lipoidenkörnelung) oder auf dem Fehlen dieser Details fußen können, da sie nur von diesem oder anderem (und dabei vorübergehendem) Funktionszustand zeugen und, im Grunde genommen, die Histogenese der Zellenformen, welche Besitzer dieser Details sind, mit absoluter Genauigkeit nicht darstellen können. Die Morphologie der Gegenwart läßt in ziemlich großem Maßstabe Prozesse der Anpassung (Akkomodation) der Zellformen an die neuen Existenzverhältnisse zu, an die neuen Funktionen, die neue „Formationen" bedingen, und das zuweilen dem Gesetz der Zellspezifität zuwider. Außer diesem teleologischen Standpunkt kann auch ein anderer auftreten, welcher einige mechanische und physisch-chemische Faktoren umfaßt und vor allem den Umstand, daß das leukozytenähnliche Epithel fast immer ein diskomplexiertes Element ist; könnte nicht, mit anderen Worten, die Veränderung der Epithelform selbst als Folge seiner Ausscheidung aus dem Epithelkomplex betrachtet werden, und andererseits wieder als Resultat einer Einwirkung der im physisch-chemischen Sinne veränderten Sphäre, die jetzt dieses diskomplexierte Element umgibt? Was die eigentliche Polymorphkernigkeit anbetrifft, so sind viele Gründe vorhanden, anzunehmen, daß dieses überhaupt eine der öfters vorkommenden „Verwandlungen" der Zellenkerne bei verschiedenen (immer entzünd-

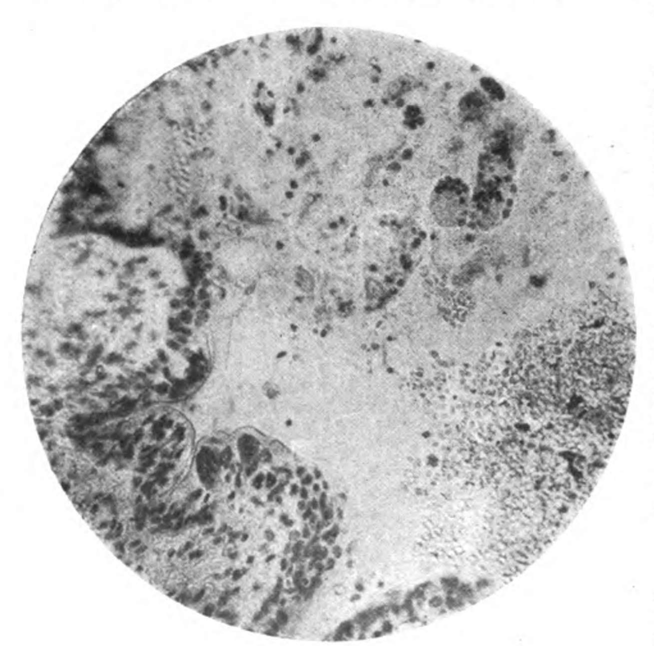


Fig. 1.

lichen?) Zuständen ist und dabei in den allerverschiedensten Geweben und Organen auftritt; z. B. die polymorphkernige Glia in Encephalitisherden, das Endothel, das Epithel (das Alveolarepithel, das Epithel der Schalstücke von Drüsen usw.) bei Entzündungsprozessen, polymorphkernige Leberzellen bei ungenügend entwickelten Leberinfarkten usw. Wie dem auch sei, aber der Prozeß einer polymorphkernigen Verwandlung der Epithelzellen wird im wesentlichen durch die Diskomplexion bedingt; das Vorhandensein entsprechender Veränderungen der Umgebung (H. Hyperjonie?) verleiht den Veränderungen der Zellenform eine entsprechende Richtung. Die polymorphkernige „Transformation“ kann schwerlich nur vom Standpunkt einer Degeneration oder einer Nekrobiose betrachtet werden. Soll aber den genannten Erscheinungen ein aktueller Wert (wie im allgemeinen den Entzündungserscheinungen im Mesenchym selbst) beigemessen werden, so bestätigt dieses noch einmal den Grundsatz von Rössle, daß sich die Entzündung nicht nur in der Wandung dieses oder jenes Organs mit einem Hohlraum, sondern sogar in einem Lumen auch im Epithel selbst abspielt.

Aber die pathologische Morphologie des Epithels ist nicht nur durch Riesenzellen- und polymorphkernige Elementen erschöpft. Bei einigen pathologischen Prozessen (außer den Geschwülsten und Explantaten, bei denen die absonderlichen Formen der Epithelzellen allgemein bekannt sind), besonders bei hyperplastischen und chronischen Entzündungsprozessen in der Vorsteherdrüse, in der Schleimhaut der Gebärmutter, kann oft ein ganz ungewöhnliches Verhalten ganzer Epithelkomplexe festgestellt werden, z. B. ganzer Gruppen von Drüsenröhren, wenn die im Lumen stark abschuppenden und proliferierenden Epithelzellen (Mitosen!) immer mehr und mehr ihre typische Anordnung und Form verlieren, sich verkleinern, eine rundlich-ovale oder meistenteils eine ganz runde Form annehmen und dadurch den Lymphoidenzellen gleichen; ihre Kerne färben sich dabei ziemlich dunkel. In drei banalen Fällen eines Gebärmutterpolyps gelang es mir, analoge Bilder zu beobachten, wo das lockere Polypenstroma von einer großen Menge solcher eigentümlichen Epithelzellenkolonien bestreut war, welche nicht die mindesten Zeichen von Nekrobiose aufwiesen, aber ganz unzweifelhaft weiter wuchsen und sich in neue Formen entwickelten, die nicht nur an die Elemente des sie umringenden Mesenchyms erinnerten, sondern morphologisch ihnen ganz analog waren, ja sogar unmittelbar sich in genau solche Zellen verwandelten. Hierbei kann entweder eine partielle (Abb. 2) oder eine vollständige Grenzverwischung dieser Zellenkolonien mit den Stromazellen des Polyps beobachtet werden, und dort, wo dieses Verwischen am meisten und am vielseitigsten ausgeprägt war, konnte man statt der Drüse nur kleine Haufen von eng sich gruppierenden Zellen unterscheiden, als habe hier eine besondere Verdichtung der Zellen des eigentlichen Polypenstroma, die schon gänzlich ihre typischen Drüsenformationen verloren hat. Unwillkürlich entsteht die Frage, ob der oben beschriebene Prozeß nicht als eine Art Polypen-

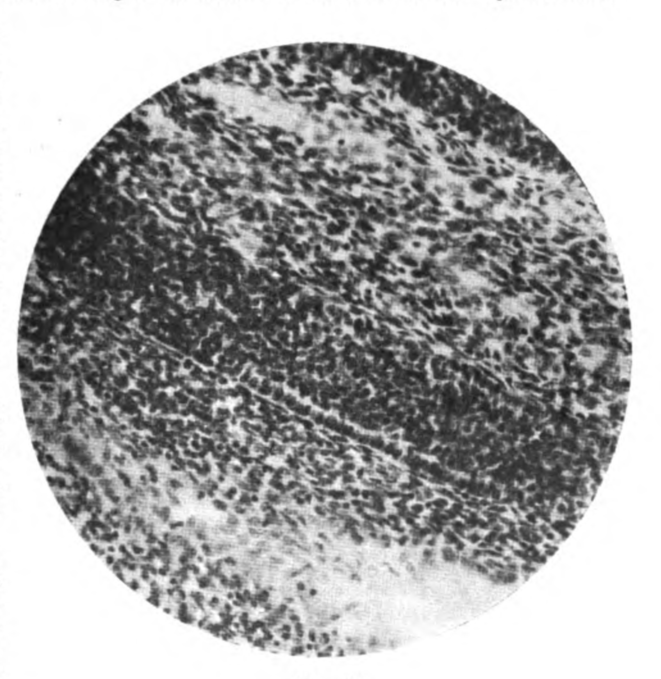


Fig. 2.

wachstum betrachtet und ob die proliferienden Epithelkolonien nicht als eigentliche „Wachstumzentren" angesehen werden können? Sollten diese nicht denjenigen analog sein, von denen Herzog in seiner Arbeit spricht, wo er die Rolle der Wachstumzentren dem Endo-Perithelium zuschreibt im Gegensatz zu der von mir hervorgehobenen gleichen Rolle des Epithels? Wahrscheinlich muß man annehmen, daß außer dem endo-perithelialen Wachstum noch ein Wachstumstyp mit Epithelzentren existiert, aber nur mit dem Unterschiede, daß im letzteren Falle das Wachstum fast unvermeidlich mit dem Nivellieren des Gewebsbaues im Zusammenhang steht, während in den endo-perithelialen Zentren dieses keinesfalls obligatorisch ist. Es können freilich in denselben Polypen auch die von Herzog beschriebenen Bilder beobachtet werden.

Wenn wir bei der Bildung der Riesen- und polymorphkernigen Epithelzellen vielleicht noch keine entschiedenen Beweise für die in Wahrheit stattfindende „Transformation" des Epithels in bindegewebige Elemente (Leukozyten) besitzen, so müssen wir bei der Untersuchung der „Epithelwachstumszentren" unwillkürlich zu diesem Schlusse kommen und uns der Meinung anschließen, daß das Gesetz von Waldeyer-Tiersch eine Reihe von wesentlichen Ausnahmen besitzt, welche diesen oder jenen Regeln, aber keinen Gesetzen eigen sind.

Das oben Gesagte hebt die Rolle des Epithels bei entzündlich-hypertrophischen Zuständen hervor, wobei diese Rolle entweder in der Bildung der sog. Eiterzellen oder in der Produktion lokaler stabiler Stromazellen sich offenbaren kann, und auf diese Weise nicht nur ein Exsudat, sondern auch ein Proliferat baut. Dem Wesen nach haben wir es wie im ersten, so auch im zweiten Falle mit einer Proliferation zu tun, und deswegen muß nochmals Marchand Recht gegeben werden, der die schwache Begründung der Einteilung der Entzündungsformen in proliferative und exsudative unterstreicht, besonders wenn wir die Entzündung der Schleimhäute mit zylindrischem Epithel und die Drüsenentzündung berücksichtigen. Interessant ist auch der Umstand, daß das Epithel die Funktion und Potention des Endothels übernehmen kann: mit anderen Worten existiert zwischen ihnen augenscheinlich kein so tiefgehender prinzipieller Unterschied, wie es sich die meisten Histologen der Jetztzeit vorstellen.

Schleimretention im distalen Abschnitt des proximal obliterierten Wurmfortsatzes mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle.

Von Dr. **Hermann Richter**, ehemaliger Volontärassistent am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena. Direktor: Prof. Dr. W. Berblinger.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Nachdem Werth 1884 das Krankheitsbild des Pseudomyxoma peritonei als Folge einer Ruptur von Ovarialkystomen kennen gelehrt hatte, beschrieb Eugen Fraenkel 1901 zuerst ein ähnliches Bild, das durch Bersten eines proximal obliterierten Wurmfortsatzes zur Ausbreitung von Schleimmassen in der freien Bauchhöhle führte. Seitdem sind mehrere ähnliche Fälle mitgeteilt worden, ebenso auch eine ganze Reihe von Fällen von Schleimbildung in proximal obliterierten Wurmfortsätzen mit größerer oder geringerer zystischer Erweiterung derselben. Wiederholt wird bemerkt, daß es bei nur wenig längerer Dauer des Prozesses zur Ruptur hätte kommen müssen. In dem ausgeschwemmten Schleim und bezüglich seiner Einwirkung auf das Peritoneum sind verschiedene Befunde erhoben worden. Eugen Fraenkel und Honecker schildern Zottenbildung des Peritoneums, Oberndorfer, Comolle,

Merkel und Michaelsson haben außerhalb des Processus vermiformis, zum Teil weit von ihm entfernt, wohlerhaltene sezernierende Zylinderzellen gesehen, die sie als ausgeschwemmte Epithelien des Wurmfortsatzes erklären. Michaelsson und Hueter, dessen Fall ich im übrigen wegen der Komplikation mit einem Appendixkarzinom ebenso wie den entsprechenden von M. Kaufmann hier ausscheiden möchte, haben kubische bis zylindrische Zellen in und um die Schleimmassen als aufgequollene veränderte Serosaepithelzellen angesprochen. Viele Beobachter haben die Möglichkeit der Ansiedelung lebender, ausgeschwemmter Epithelien des Proc. verm. auf dem Peritoneum und somit eine Metastasenbildung durch normales Wurmfortsatzepithel abgelehnt.

Wegen der Verschiedenheit dieser Befunde und ihrer Deutung, wie auch zur Klärung der Frage nach dem Verhalten der Serosa gegenüber dem aufgelagerten Schleim sind zwei im hiesigen Institut beobachtete Fälle von Interesse. Die Präparate (E. N. 431/24 und E. N. 673 24) wurden mir von Prof. Berblinger zur Bearbeitung in fixiertem Zustande übergeben.

Bei dem ersten Fall handelt es sich um einen aus dem Landkrankenhaus Coburg (Prof. Colmers) eingesandten Wurmfortsatz (E. N. 431/24) eines 30jähr. Glasmachers mit der Diagnose: „Stark entzündlicher Wurmfortsatz mit einer eigenartigen myxomatösen Auflagerung."

Ueber den klinischen Verlauf ist nach der zur Verfügung gestellten Krankengeschichte folgendes zu bemerken. Patient hat seit dem 27. 4. 24 Schmerzen in der rechten Bauchgegend, am Abend Schüttelfrost. Schon vor vier und fünf Jahren sollen ähnliche Beschwerden bestanden haben. Vor der Operation Leib wenig gespannt, in der Gegend des Mac Burneyschen Punktes geringe Druckempfindlichkeit. 5600 Leukozyten.

Operationsbefund: Bei Eröffnung des Peritoneums quillt dick gallertiges „Exsudat" aus der Bauchhöhle. Der stark verdickte, kurze Wurmfortsatz zeigt an einer Stelle — anscheinend der Perforationsstelle — gallertige Auflagerungen. Isolierung der Appendix und Abtragung, letztere durch die bis an die Basis reichende Verdickung erschwert. Das Coecum ist durch derbe Verwachsungen an der lateralen Beckenwand fixiert und läßt sich nicht vorziehen. Im kleinen Becken kein Exsudat. Schichtnaht. Glatter Heilungsverlauf.

Das anatomische Präparat bietet folgendes Bild: Der Wurmfortsatz ist 4,5 cm lang, reichlich fingerdick. An seinem proximalen Ende bestehen gegenüber dem Mesenteriolumansatz Zeichen gelöster Verwachsungen, sonst ist die Oberfläche überall von intakter Serosa bedeckt. Etwa in der Mitte der Appendix sieht man auf der dem Mesenteriolumansatz gegenüberliegenden Seite distal im Anschluß an das Verwachsungsgebiet, in etwa 10-Pfennigstückausdehnung mehrere Millimeter dicke, teils glasig durchscheinende, teils opakweiße gallertige Massen durch die hochgehobene Serosa hindurchschimmern. Diese schleimartigen Massen wölben sich an mehreren Stellen ihrer Oberfläche in verschiedenem Maße halbkugelig vor, so daß ein traubenähnliches Bild entsteht. In der Tiefe sieht man einige grauweiße Streifen, anscheinend Gewebszüge, welche die glasige Substanz durchsetzen. In der Umgebung dieser Massen liegen bis in etwa 1 cm Entfernung zahlreiche submiliare Knötchen von derselben Beschaffenheit. Im gleichen Gebiet, sowie weniger stark und weniger zahlreich, auch an anderen Stellen befinden sich am fixierten Präparat kleine, z. T. konfluierende, rotbraune Flecken, welche dicht unter der Serosa liegen und diese manchmal hervorwölben.

An dem bei der operativen Abtragung des Wurmfortsatzes geschaffenen Querschnitt sind die Verhältnisse nicht mit Sicherheit zu klären, da die einzelnen Schichten verschieden weit erhalten sind. Soweit Rekonstruktion möglich, liegt ein Längsschnitt nahe am Ansatz des Mesenteriolums im Gebiet einer nach der Schnittseite konkaven, ziemlich scharfen Abknickung. Man sieht in mehreren Teilstücken die reichlich 2 mm dicke Muscularis, bedeckt von einer durch die Operation stark dislozierten und veränderten Subserosa und Serosa. Die Schleim-

hautgegend ist erst auf einem etwas weiter distal angelegten Querschnitt sichtbar. Ein etwa 1 mm dicker, weißlicher Streifen könnte den inneren Lagen der Muscularis interna oder einer hypertrophischen Muscularis mucosae entsprechen. Nach innen folgt dann etwas sulzig aussehendes Gewebe und zentral ein feines, allem Anschein nach mit Schleim gefülltes Lumen. Der nächste Querschnitt liegt etwa 7 mm weiter distal und, obwohl beide Querschnitte fast genau senkrecht zur Zirkumferenz der Appendix verlaufen, gegen den ersten um etwa 90° geneigt. Hier sind die tieferen Schichten der Subserosa und die äußeren Lagen der Muscularis externa stark auseinander gedrängt und die Zwischenräume mit schleimigen Massen gefüllt. Die Muscularis — besonders die interna — ist wie auch auf den übrigen Querschnitten stark hypertrophisch und mißt ca. 3,5 mm. Auf sie folgt eine schmale Schicht straffen submukösen Gewebes. In dem leicht elliptischen 5 : 7 mm weiten zentralen Abschnitt quellen, durch weißliche Gewebezüge septiert, klare glasige, schleimartige Massen stark hervor. An dieser dem Mesenteriolumansatz fast genau gegenüberliegenden Stelle ist das submuköse Gewebe sehr schmal und die Muscularis interna etwas ausgebuchtet. Ein durch die Höhe der von außen sichtbaren Schleimmassen angelegter Querschnitt zeigt auf den dem Mesenteriolumansatz benachbarten Dreivierteln des Umfanges den gleichen Befund. Gegenüber sind alle Wandschichten durch die mehrfach beschriebenen, schleimigen Massen teils unterbrochen, teils völlig aufgefasert. Diese drängen sich durch die Lücken in das subseröse Gewebe vor und heben die Serosa empor. Ein Querschnitt 2 cm proximal der Wurmfortsatzkuppe zeigt ein dreieckiges, nur unbedeutend erweitertes Lumen, das Schleim enthält. Dicht vor der Kuppe der Appendix ist das Lumen spaltförmig und liegt stark exzentrisch der Mesenteriolumseite genähert Auf beiden Querschnitten erscheint die Submukosa verbreitert und sulzig.

Mikroskopisch wurde nach Paraffineinbettung eine Scheibe in Höhe der Durchbruchstelle des Schleimes in 10 μ dicken Serienschnitten sowie Teile weiter distal an einzelnen Stellen untersucht. An Färbungen wurden angewandt Hämatoxzlineosin, van Gieson, Thionin, Mucikarmin, Weigertsche Elastikafärbung.

Die schleimartigen Massen färben sich mit Hämatoxylin blau, mit Pikrinfuchsin nicht, mit Mucikarmin rot, mit Thionin metachromatisch rot, geben also die mikrochemische Schleimreaktion.

Die ersten Schnitte der Serie aus der Gegend der Durchbruchstelle — von proximal nach distal verfolgt — zeigen folgenden Befund: Im Mesenteriolum sieht man zahlreiche stark gefüllte Arterien und Venen. Die Intima mehrerer kleinerer Arterien ist verdickt, das perivaskuläre Bindegewebe leicht vermehrt. In dem lockeren Bindegewebe finden sich ziemlich gleichmäßig verteilt auch perivaskulär Lymphozyten. Das gleiche Bild bietet das fast wie ein zweites Mesenteriolum anmutende Verwachsungsgebiet, welches allmählich in die verdickte Subserosa ausläuft und die Subserosa selbst. In ihr liegt, nur durch einen schmalen Streifen lockeren Bindegewebes von dem Endothel getrennt, ein wenig Schleim in einem kleinen Hohlraum, dessen umgrenzendes Gewebe keinerlei Reaktion zeigt. Solche kleinen Schleimpartikel ohne Verbindung mit den übrigen Schleimmassen finden sich im Verlauf der Serie mehrfach. An Stellen, wo größere Schleimmengen der Oberfläche des Wurmfortsatzes aufliegen, fehlt meist das Serosaepithel, hin und wieder finden sich jedoch kleine Züge bis zu kubischen Formen aufgequollener Serosazellen. Nirgends hat sich hier ein Granulationsgewebe entwickelt.

Die Muscularis externa ist mehr als die interna durch feinere und breitere Bindegewebestreifen in größere Bündel geteilt, die externa stellenweise auch stark aufgesplittert und durch Narbengewebe unterbrochen. An der Grenze der Muscularis gegen die Subserosa und in narbigen Partien der Längsmuskulatur, einmal auch in der Ringmuskulatur liegen mehrere Lymphfollikel mit deutlichen Keimzentren. Fast überall in der Muscularis sind mehr einzeln oder zu kleineren — öfter perivaskulären — Infiltraten vereinigt, zahlreiche Lymphozyten und sehr viele eosinophilgekörnte Leukozyten anzutreffen. In mehreren Infiltraten treten auch einige neutrophile Leukozyten und Histiozyten sowie vereinzelte Plasmazellen auf. In einem den äußeren Partien der Muscularis externa und den tieferen Schichten der Subserosa entsprechenden Narbengebiet mit reichlichen Rundzelleninfiltraten und Histiozyten sieht man einen schleimgefüllten, kleineren Hohlraum, der sich auf den weiteren Schnitten bis zum Durchbruchgebiet des Schleimes durch die Muskulatur verfolgen läßt. Auf den folgenden

Schnitten treten in der gleichen Schicht bald mehr solcher Hohlräume auf, die sich vergrössern, z. T. miteinander kommunizieren und sich ebenso wie die etwas später auch in der Grenzschicht zwischen Längs- und Quermuskulatur sichtbar werdenden Schleimhöhlen bis zur Durchbruchsstelle des Schleimes fortsetzen.

Das die inneren Schichten der Muscularis interna stark durchwachsende Bindegewebe setzt sich kontinuierlich in die äußeren Lagen der Submucosa fort. Der ganze sich anschließende Zentralabschnitt des Wurmfortsatzes ist von Schleimmassen erfüllt. Hier und dort in ihnen auftretende inhaltsfreie Abschnitte sind durch Schrumpfung des Schleimes bei der Härtung oder Ausfallen von Schleimpartikeln beim Färbeprozeß zu erklären. Aus den äußersten Schichten der Submucosa strahlen in den Schleim zahlreiche, breite und schmalere, weniger oder stärker aufgesplitterte Bindegewebszüge ein, die größere und kleinere Schleimmengen einschließen. An vielen Stellen liegen die Bindegewebezellen einzeln, durch feine, strahlige Fortsätze mit den benachbarten Fühlung gewinnend, inmitten der Schleimmassen. An anderen Orten finden sich in den Schleimmassen keine Zellen. Die zahlreichen, schleimhaltigen Hohlräume sind nirgends völlig abgeschlossen, es stehen vielmehr die gesamten Schleimmassen untereinander in Zusammenhang. Die stärkeren Bindegewebsbündel führen Gefäße; ganz vereinzelte, glatte Muskelfasern sind wohl Reste der sonst untergegangenen Muscularis mucosae. In den Gebieten stärkster Aufsplitterung liegen zwischen den fast isolierten Bindegewebsfasern und -zellen in wechselnder Menge Lymphozyten und Eosinophile. Eine besondere Wandschicht der Hohlräume ist nirgends ausgebildet. Nur ganz vereinzelt treten fast kubische, endothelartig veränderte Bindegewebezellen auf. Ob einer der Hohlräume dem ursprünglichen Lumen entspricht, ist nicht festzustellen. Epithel fehlt auf den ersten hundert Schnitten.

Der Schleim bildet im gefärbten Präparat ein zartes, etwas dichteres und stärker färbbares, feinmaschiges Wabennetz, in das schwächer tingierbare, nicht ganz homogene Massen eingeschlossen sind. Schichtungslinien sind zu erkennen, welche kein konstantes Verhältnis zum Richtungsverlauf der Wand der Hohlräume zeigen. In einigen kleineren, runden bis ovoiden Hohlräumen findet man ausgesprochen konzentrische Schichtung, die den Eindruck von Kugelbildung erweckt und an die zuerst von v. Hansemann als Myxoglobulose des Wurmfortsatzes bezeichneten Bilder erinnert. Im Schleim kommen außerdem in mäßiger Menge nekrotische, ihrer Herkunft nach nicht mehr bestimmbare Zellen vor. An einigen Stellen schließt der Schleim von ihm ohne weitere Abgrenzung fest zusammengehaltene, ältere Blutmengen mit beginnender Hämosiderinbildung ein. Gelegentlich sieht man einen wohlerhaltenen Lymphfollikel, rings von Schleim umgeben, doch ist er nicht völlig isoliert, sondern die Serienschnitte lassen den Anschluß an Bindegewebe mit Gefäßen sicherstellen.

Epithel tritt zuerst auf späteren Schnitten der Serie auf und läßt sich eine Strecke weit verfolgen. In den mehr proximal gelegenen Schnitten sieht man in einem der zahlreichen Hohlräume an der dem Ansatz des Mesenteriolums zunächst liegenden Seite flache, bis kubische Zellen auftreten, die in epithelialem Verbande liegen, durch ihre Färbbarkeit von den Bindegewebezellen sich unterscheiden und in typische Zylinderepithelien übergehen, ein Befund, den auch L. Aschoff über appendizitischen Narben erheben konnte. Distalwärts nimmt der Epithelbelag an Ausdehnung zu, er hält sich immer an der Seite des Mesenteriolums und bekleidet nie mehr als die Hälfte der Zirkumferenz des Lumens. Anfangs fehlen Krypten oder Andeutungen von solchen völlig. Allmählich treten vereinzelt tiefere und tiefere Einbuchtungen im Epithel auf, schließlich auch Krypten, die aber an Menge und Tiefe weit hinter dem Normalen zurückbleiben. In den Krypten und stellenweise auch an der Oberfläche sind die Becherzellen in lebhafter Tätigkeit. In den Krypten sieht man öfter Kernteilungsfiguren. Besonders an Stellen, wo der aus dem Maschenwerk der Subserosa vordrängende Schleim das von Epithel besetzte Gewebe eingerissen hat, wird das Epithel zweizeilig oder auch mehrschichtig. Ueberschußregeneration steigert sich bis zur Bildung echter, epithelialer Papillen und brombeerähnlicher Klümpchen dicht zusammenliegender Epithelien. (Abb. 1). Dicht neben Stellen mit eng gedrängt stehenden, hochzylindrischen Zellen, die sich oft fächerförmig ausbreiten, wird das Epithel wieder unvermittelt ganz flach.

Schnitte aus der Nähe der Appendixkuppe zeigen das gleiche Spätstadium der Entzündung. An einzelnen Stellen ist der Schleim in verschiedenen Schichten bis nahe an die Kuppe vorgedrungen. Das Epithel zeigt hier die übliche Anordnung und sehr starke Schleimbildung.

Nach dem mikroskopischen Befund liegt ein in seiner Muscularis stark hypertrophischer, vielfach mit Narben durchsetzter Wurmfortsatz in einem Spätstadium der Entzündung vor. Auf weiten Strecken fehlt das Epithel, vom Lumen her ist Schleim durch die Wand unter Aufsplitterung ihrer Gewebszüge nach außen durchgebrochen und hat sich in die nähere Umgebung der Appendix ergossen.

Wie ist der ganze Vorgang zu deuten? Die ausgesprochene Septierung der Muskulatur (L. Aschoff) und ihre Unterbrechung durch kernarmes Narbengewebe namentlich im Gebiete des späteren Schleimdurchbruches weisen auf eine vorausgegangene Appendicitis hin, die bei dem Fehlen des Epithels und dem fast völligen Untergang der Subserosa wahrscheinlich eine nekrotisierende war. Ob daher eine starke Stenose oder totale Obliteration am proximalen Ende entstanden ist, läßt sich an dem Operationspräparat nicht mehr feststellen, liegt aber durchaus im Bereich der Wahrscheinlichkeit. Dieses Hindernis konnte bei der Peristaltik von dem distalwärts sezernierten Schleim nicht überwunden werden. So kam es zu starker Hypertrophie der Muskulatur. Mit erneuter Schleimbildung im Processus vermiformis stieg der Innendruck, jedoch ohne zu zystischer Erweiterung zu führen. In einer Muskellücke im Narbengebiet ist der Schleim schließlich unter Einreißen der Mucosa in die Wand hineingepreßt worden und hat sich hier nach allen Richtungen ausgebreitet, zunächst in der Submucosa, dann in der Muscularis. Der Durchbruch des Schleimes vom Lumen nach außen durch die Serosa muß durch ein allmähliches Sich-Durchdrängen durch die einzelnen Schichten erfolgt sein. So können die den Schleim durchziehenden Bindegewebezüge als Reste der aus-

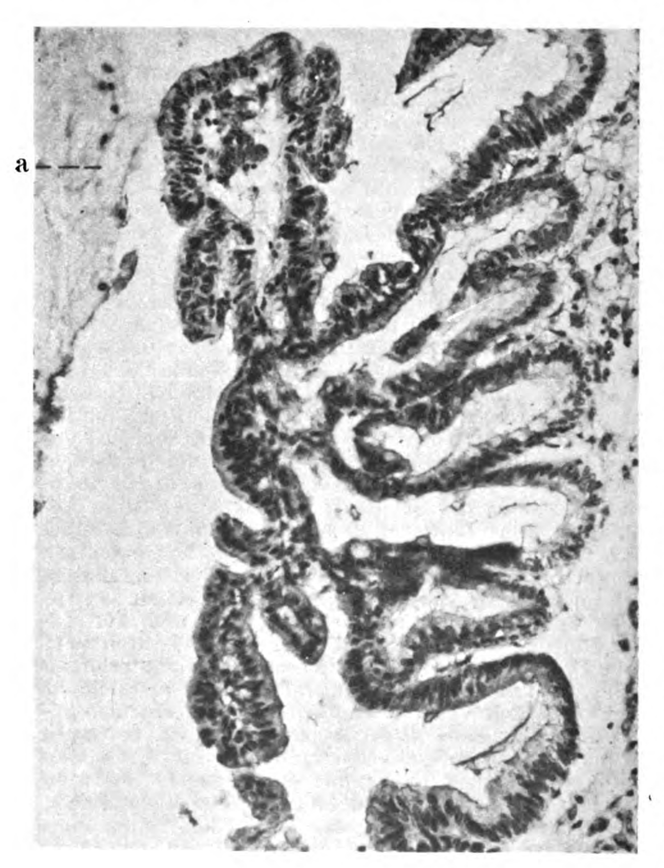


Abb. 1.
Papillenbildung des Epithels im Lumen des Wurmfortsatzes von Fall I. (a) Schleim.

einandergedrängten Wand gedeutet werden. Das bekannte Bild der Organisation fehlt. Wo der Schleim die Serosa durchbrochen und sie teilweise abgehoben hat, sodaß Lamellen von Serosazellen gewissermaßen im Schleim flottieren, sind die Serosazellen zu fast kubischen Zellen aufgequollen und die Subserosa bietet stärkere, reaktiv entzündliche Vorgänge. Ueber das Verhalten der Serosa dem aufgelagerten Schleim gegenüber läßt sich nach den anatomischen Bildern nur sagen, daß Organisationsvorgänge nirgends nachzuweisen sind, daß das Serosaepithel fehlt, größtenteils zugrunde gegangen ist, nur vereinzelt sich aufgequollene Serosaepithelien finden. Die kleinen, dicht unter der Serosa isoliert liegenden Scheimklümpchen sind so zu erklären, daß hier das ursprünglich unter dem Schleim befindliche Serosaepithel zugrunde gegangen ist, und dann die Serosa sich von den Rändern her über den Schleim hinweg wieder geschlossen hat.

Auch das zweite zur Verfügung gestellte Präparat (E. Nr. 673/24) stammt aus dem Landkrankenhaus Coburg (Dr. L. Meier). Hier war bei einer 54jähr., am 9. Juli 1924 operierten Frau der Wurmfortsatz und Netzstücke entfernt worden.

Nach den Angaben des Operateurs, Dr. L. Meier, mußte etwa ein Wascheimer voll gelbgrünlicher, gallertiger Massen aus dem Abdomen geschöpft werden, die einer schon vor der Operation geplatzten Zyste entstammten. „Das ganze Peritoneum parietale und viscerale war besät von kleinsten, stecknadelkopf- bis über erbsengroßen Knötchen. An der Spitze des Wurmfortsatzes, der abgetragen wurde, hing ein etwa hühnereigroßer, höckriger Tumor; das rechte Ovarium war scheinbar vollkommen in einen weiteren solchen aufgegangen, ein dritter, etwa mandarinengroßer, höckriger Tumor fand sich im Douglasschen Raum fest mit der hinteren Uteruswand verlötet. Nach dem Operationsbefund war ein Pseudomyxoma peritonei anzunehmen, dessen Ursprung — ob Wurmfortsatz oder rechtes Ovar — nicht sicher festzustellen war.“

Der Wurmfortsatz ist an seinem distalen Ende stark kolbig verdickt, und das stark verdickte Stück gegen das proximale, wenig verdickte, fast rechtwinklig nach der Seite des Mesenteriolumansatzes zu abgeknickt. Die distale Auftreibung hat fast Hühnereigröße. Im proximalen Drittel des Präparates ist die Serosa frei von Veränderungen. Der übrige Teil hat eine völlig unregelmäßige, höckrige, von stecknadelkopf- bis erbsengroßen Zysten bedeckte Oberfläche, der ein Serosaüberzug fehlt. Eine ganze Anzahl riß — anscheinend beim Auslösen des Wurmfortsatzes aus Verwachsungen — ein.

Ein Querschnitt durch den proximalen Appendixteil läßt die einzelnen Wandschichten, von denen die Muscularis mäßig hyertrophisch ist, gut erkennen. Das hier etwa 4mm im Durchmesser weite Lumen enthält Schleim. Ein Querschnitt durch die stark verdickte Partie in ihrem proximalen Teil weist ein schleimgefülltes, fast fingerdickes Lumen auf, anscheinend mit Epithel ausgekleidet. Darauf folgt eine ca. 1/2 mm dicke Muskelschicht, die etwa 90° vom Ansatz des Mesenteriolums durch vom Lumen her sich vordrängende Schleimmassen unterbrochen ist, die Perforationsstelle. Die übrige Wand ist ein in feinere und gröbere Hohlräume aufgesplittertes Maschenwerk. An der Stelle der stärksten Auftreibung sind die Verhältnisse überhaupt nicht mehr zu klären. Man sieht nur in der zentralen Partie mehrere größere Hohlräume, anscheinend mit Epithel ausgekleidet. Ihr Verhältnis zum ursprünglichen Lumen läßt sich nicht bestimmen. Die peripheren Wandschichten bestehen hier aus einem feinen, schleimhaltenden Maschenwerk.

Die eingesandten Netzstücke zeigen bei großer Fettarmut vielfache unregelmäßige, bis 1 cm starke Verdickungen mit höckriger Oberfläche. Auf und in der Serosa finden sich zahlreiche, kleinste Knötchen und bis erbsengroße Zystchen Auf dem Querschnitt zeigen die Verdickungen das gleiche Bild wie die peripheren Wandschichten der Appendix. Ein Anhaltspunkt für Einbegriffensein des Ovariums ist an dem eingesandten Material nicht zu gewinnen.

Der mikroskopische Befund entspricht weitgehend dem des ersten Falles, nur ist der ganze Prozeß viel weiter fortgeschritten. Entzündliche Infiltrate

werden in der Appendixwand kaum mehr angetroffen, reichlich dagegen Narbengewebe. Auch hier sind die Wandschichten durch den eindringenden Schleim, der das gleiche, färberische Verhalten und die gleiche Struktur wie im ersten Falle zeigt, zu einem Maschenwerk mit feinsten und gröberen Zügen aufgesplittert, Vorgänge der Organisation des Schleimes fehlen. Ich sehe deshalb von der Beschreibung dessen ab, was beiden Fällen gemeinsam ist und beschränke mich wesentlich auf die Schilderung der Epithelverhältnisse.

Das Lumen der Appendix ist bis auf die Perforationsstelle von einem kontinuierlichen Epithelbelag ausgekleidet. Das Epithel ist größtenteils zylindrisch und zeigt lebhafte Sekretion. Gegenüber der Perforationsstelle ist das Epithel ganz flach; nach beiden Seiten geht diese Partie durch höher und höher werdende Zellen in das Zylinderepithel über. Lakunen- oder Kryptenbildung fehlt, dagegen ist Papillenbildung vorhanden mit sehr hohen und schmalen, nach dem Lumen zu fächerförmig divergierenden Zellen. Die Submucosa mit Lymphfollikeln fehlt. Das Epithel wird nur durch eine schmale Schicht narbigen Bindegewebes von der Muscularis getrennt. Diese selbst ist stark von Narbengewebe



Abb. 2.

Wurmfortsatz von Fall II in der Nähe der Perforationsstelle. (a) Epithel des Lumen mit Papillenbildung. (b) von Epithel ausgekleidete Schläuche in der Muscularis ext. (c) Epithelbelag eines größeren Hohlraumes an der äußeren Grenze der Muscularis. (d) Schleim.

durchwachsen oder durch solches ersetzt, im übrigen durch die Schleimmassen stark aufgesplittert. Mehrere der auf diese Weise gebildeten Hohlräume sind mit dem gleichen Zylinderepithel ausgekleidet wie das Lumen der Appendix selbst. Stellenweise sieht man hier auf der äußersten Seite der Längsmuskulatur Papillenbildung, welche der papilliferer Ovarialkystome weitgehend gleicht. Dicht neben solchen Stellen finden sich in der Muscularis externa kreisrunde, epithelbekleidete Schläuche von verschiedener Weite (Abb. 2). Nicht eben selten sind auch Stellen, an denen eine einseitig epithelbedeckte feine Bindegewebeschicht auf eine kürzere oder längere Strecke frei in den Schleim hineinragt. Der Epithelsaum überragt dann öfter diese „Submucosa“ noch ein wenig, die

endständigen Epithelien zeigen lebhafte Regeneration und papillenähnliche Anordnung und noch ein wenig weiter in den Schleim hinein, dessen durch Strömungsvorgänge entstandenen Schichtungslinien folgend, liegen noch eine kleinere oder größere Zahl abgesprengter Epithelzellen, die hier außerhalb eines Verbandes kugelige Form angenommen haben. Das Epithel hat stets eine feine Lage von Bindegewebe als Basis; völlig frei im Schleim finden sich nur an solchen Orten Epithellamellen, wo kein Zweifel auftreten kann, daß sie von einer bindegewebigen Grundlage abgeschwemmt worden sind. Stellenweise sieht man auch mannigfach verästelte und mit den Aesten sich wieder vereinigende Epithelstreifen, die körperlich also ein nur aus Epithel bestehendes Netzwerk bedeuten, dessen Maschen Schleim enthalten. Dieses trifft man nur dort, wo seine Außenschicht mit Bindegewebe in Kontakt steht. Größere, sezernierende Epithellamellen treten völlig unabhängig von ernährendem Gewebe nicht auf.

Die Netzstücke bieten einen Befund, der dem in den äußeren Wandschichten der Appendix sehr ähnelt. Man sieht ein regelloses Maschenwerk feiner und grober Bindegewebsbündel, das mit Schleim gefüllt ist. An einigen, wenigen Stellen wuchert Granulationsgewebe mit Kapillarsprossen in den Schleim ein. Auf diese Weise sind wohl die den Schleim durchziehenden Bindegewebsbündel, deren Masse zu groß ist, um nur als auseinandergedrängtes, präexistentes Gewebe aufgefaßt werden zu können, zum großen Teil entstanden. Sonst fehlt jedes Zeichen einer Reaktion des Bindegewebes auf den eingeschlossenen Schleim etwa im Sinne der von der Organisation von Thromben her bekannten Vorgänge. Die Epithelverhältnisse sind regellos. Neben völlig mit einschichtigem Zylinderepithel, das hier und da Ansätze zu Papillenbildung erkennen läßt, ausgekleideten, schleimhaltigen Zysten sieht man Hohlräume, die nur auf einer kürzeren oder längeren Strecke ihrer Wand Zylinderepithel, das oft über kubische in ganz flache Formen übergeht, besitzen und eine große Zahl völlig epithelloser Maschen. An einigen Orten treten wieder die gleichen von den bei papilliferen Ovarialkystomen gewohnten Bildern nicht zu unterscheidenden Papillen auf, an vielen anderen ist das einschichtige Zylinderepithel völlig glatt ausgespannt. Gelegentlich werden vom Ende eines Epithelstreifens, vereinzelt auch mitten aus einem Epithelzug durch den sich vorbeischiebenden Schleim



Abb. 3.
Aus dem Netz von Fall II. (a) von Schleim durchsetzte Bindegewebsmaschen. (b) Epithel an der Wand eines größeren Hohlraumes. (c) von diesem abgeschwemmte Epithelien im Schleim.

mehr oder weniger zahlreiche Epithelzellen so abgehoben, daß das umgekehrte Bild eines Kometenschweifes entsteht. (Abb. 3.)

Die Deutung dieser zweiten Beobachtung ist schwieriger. Am Wurmfortsatz hat sich wohl der gleiche Prozeß wie im ersten Fall abgespielt, nur liegt ein nach Zeit und Grad weiter fortgeschrittenes Stadium vor, der Umbau der Wandung ist viel stärker, die Auftreibung des durch die proximale Obliteration von der Kommunikation mit dem Coecum abgeschlossenen blinden Endes hochgradiger. Diese Mucocele ist auch allmählich unter Ausbreitung des Schleimes in den einzelnen Wandschichten geborsten, und durch die Perforationsstelle hat sich Schleim in die freie Bauchhöhle ergossen.

In dem Maschenwerk der Appendixwand und des Netzes findet sich — bald zu völlig epithelisierten Zysten angeordnet, bald nur streckenweise die Wand eines Hohlraumes bekleidend, bald die eine Seite einer in Schleim flottierenden Bindegewebelamelle bedeckend — Zylinderepithel in lebhafter Sekretions- und Proliferationstätigkeit, hin und wieder mit Papillenbildung.

Bei den in der Wand des Processus vermiformis in der Nähe der Perforationsstelle gelegenen Hohlräumen ist ein kontinuierlicher Zusammenhang ihres Epithels mit dem des Lumens anzunehmen. Entweder ist hier das Epithel durch den unter hohem Druck stehenden Schleim in durch Auseinanderweichen der Submucosa und Muscularis entstandene Pseudodivertikel hineingepreßt worden, oder das ursprünglich noch stärker erweiterte Lumen hat sich bei der durch den völligen Schleimdurchbruch gegebenen Druckentlastung gefaltet und dabei tiefe, blindsackartige Nebenlumina gebildet, auch kann das Epithel vom Lumen aus in die durch den Schleim eröffneten Maschen eingewuchert sein. Welche dieser Möglichkeiten für die einzelnen Bezirke zutrifft, ist nicht überall zu entscheiden. Da man das Epithel in lebhafter Regeneration begriffen findet, sich auch hin und wieder Stellen beobachten lassen, an denen es sich verschiebt, aus einem Hohlraum durch eine enge Lücke gleichsam hindurchzwängend, in einen benachbarten gelangt und dessen Wand nur eine Strecke weit bedeckt, sind wohl alle diese Möglichkeiten nebeneinander gegeben. Eine vierte Möglichkeit — und dies kommt für das in den peripheren Appendixwandschichten und im Netz auftretende Epithel allein in Frage — wäre die einer Ausschwemmung lebensfähigen Epithels aus der Appendix und einer Ansiedlung der Zellen an entfernten Stellen, an welchen es nun, vom dortigen Bindegewebe ernährt, oder solches zur „Stromabildung“ anregend, lebensfähig bleibt, proliferiert und sezerniert. Daß in dem Schleim schwimmendes Epithel längere Zeit am Leben bleibt, möchte ich nach den mikroskopischen Befunden als sicher annehmen. Jedoch nur dort gerät das Epithel in Proliferation, wo es Anschluß an Bindegewebe findet.

Stammt nun die epitheliale Auskleidung der Zysten aus dem Wurmfortsatz und liegt nur eine Implantation normalen Appendixepithels an den verschiedensten Stellen der Bauchhöhle vor?

Der allerdings nicht ganz klare Operationsbefund und die wiederholt zu beobachtende Papillenbildung des Epithels mit bindegewebiger Grundlage lassen zunächst an ein Pseudomyxoma peritonei ex ovario denken. Doch spricht nicht dafür, daß bei der Operation ein Ovarial-

kystom nicht sichtbar wurde, daß die jenen Ovarialkystomen zukommenden Papillenbildungen im ganzen nur selten sind, vielmehr ganz überwiegend anatomische Befunde vorliegen, welche anders erklärt werden müssen. Fest steht das Platzen einer Mucocele des Wurmfortsatzes mit Schleimerguß in die Bauchhöhle, ein sog. „Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi". Soll man also das gleichzeitige Vorkommen eines „Pseudomyxoma peritonei et e processu vermiformi et ex ovario" annehmen? Das Nächstliegende ist, daß bei der ausgedehnten Schleimansammlung und Zystenbildung auf dem Peritoneum das rechte Ovarium während der Operation nicht wahrgenommen werden konnte. Ich möchte den gesamten Befund als Schleimaustritt aus dem Wurmfortsatz mit Implantation von Wurmfortsatzepithel auf dem Peritoneum auffassen. Zu prüfen bleibt nur die Frage, ob nicht ein Cystadenoma papilliferum der Appendix der Ausgangspunkt des ganzen Prozesses ist, Geschwülste, die bisher nicht bekannt geworden sind. In der Literatur finden sich aber einige Befunde die mit dem vorliegenden Fall übereinstimmen. So hat Comolle besonders gut erhaltene, funktionstüchtige, schleimbildende Zylinderepithelien in unmittelbarer Nähe der Appendix und auf dem Peritoneum stellenweise kubisches bis zylindrisches Epithel gesehen und als Wurmfortsatzepithel angesprochen. Einen ähnlichen Befund in der Nähe der Appendix beschreibt Oberndorfer. Michaelsson sah bei einem Manne in den Schleimknoten des Netzes teils aufgequollene Serosazellen, teils hohe, schlanke, zu zierlichen halskrausenartigen Verbänden mit echten Papillen und schleimproduzierenden Becherzellen vereinigte Zylinderepithelien, und Merkel fand in einem analogen Falle gleichfalls bei einem Manne in der Nähe des Wurmfortsatzes, im Netz und an der Milzkonkavität Zysten mit regulärem Epithelbelag. Dies Zylinderepithel zeigte ausgesprochene Schleimbildung in Form der Becherzellbildung, bald aber traten die Epithelformationen in Form von Papillen, ja schließlich sogar in Form von drüsenartigen Formationen auf. Beide Autoren betonen ausdrücklich, daß es sich bei ihren Befunden um ausgeschwemmte, implantierte Appendixepithelien handeln muß. Nagers, von ihm, als Lymphendothelioma cysticum angesprochener Fall ist wohl auch hierher zu rechnen, worauf Merkel bereits verwies. Ich glaube diesen älteren Fällen den meinigen angliedern und entgegen der Anschauung Oberndorfers und Loths, daß nur verpflanzte Epithelien aus Ovarialtumoren proliferieren, solche aus dem Processus vermiformis dagegen nur sich erhalten und allenfalls sezernieren, sich aber nicht wesentlich vermehren, behaupten zu können, daß ausgeschwemmte Wurmfortsatzepithelien auf dem Peritoneum sich anzusiedeln fähig sind um dort neue, epithelbekleidete Zysten zu bilden, ein Verhalten, welches mit der bekannten Transplantationsfähigkeit der Epithele übereinstimmt.

Weshalb es nur in der Minderzahl der Fälle von Schleimdurchbruch aus dem Processus vermiformis zu solcher Metastasenbildung kommt, steht dahin. Vielleicht wird oft gar kein lebendes Epithel mit ausgeschwemmt, vielleicht geht es im Schleim zugrunde, ehe es Anschluß an einen neuen Nährboden gewinnen kann, oder es findet auf intakter Serosa überhaupt keinen Nährboden, sondern nur auf Bindegewebe, dessen Serosabedeckung durch den auflagernden Schleim

schon vernichtet ist. Solche Vernichtung des Serosaepithels durch den Schleim scheint die Regel zu sein. Jedenfalls habe ich unter dem Schleim im Falle I nur ganz vereinzelt und dann aufgequollenes, in Fall II nie Serosaepithel gesehen.

Für die klinische Betrachtungsweise scheint mir Fall II für den Chirurgen und den Gynäkologen von Wichtigkeit, denn die Ausbreitung des Wurmfortsatzepithels trübt die nach Entfernung des Wurmfortsatzes sonst meist als günstig geschilderte Prognose des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi erheblich und rückt sie der meist ungünstigen des Pseudomyxoma peritonei ex ovario erheblich näher. Wenn einmal eine Metastasierung von Epithel in größerem Umfange erfolgt ist, wird kein operativer Eingriff ausreichend sein, um neue massenhafte Schleimbildung zu verhindern.

Zusammenfassung. Bei zwei Fällen von Schleimaustritt in die Bauchhöhle aus rupfierten Mucocelen des Wurmfortsatzes finden sich im Wurmfortsatzepithel an blastomatöses Wachstum erinnernde Bilder. Obwohl es sich um normales Wurmfortsatzepithel handelt, ist es im zweiten Falle zu ausgedehnter Implantation auf das Peritoneum gekommen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L., Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908. **Comolle,** Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi. Frankf. Z. f. P., 19, 1916, S. 417. **Fraenkel, Eug.,** Ueber das sog. Pseudomyxoma peritonei. Münch. m. W., 1901, S. 965. **Ders.,** Ueber das sog Pseudomyxoma peritonei, Münch. m. W., 1912, S. 1112. **v. Hansemann,** Ueber die Myxoglobulose des Wurmfortsatzes. Verh. d. D. pathol. Ges., 1914, S. 568. **Honecker,** Pseudomyxoma peritonei nach Appendicitis. Frankf. Z. f. P., 4, 1910, S. 305. **Hueter,** Zur Frage des Pseudomyxoma peritonei beim Mann. Ziegler, 41, 1907, S. 517. **Kaufmann, M.,** Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi neben Adenokarzinom der Appendix. Inaug.-Diss. München, 1912. **Loth,** Ueber das Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi. Bruns Beitr., 94, 1914, S. 47. **Merkel,** Ueber das Pseudomyxoma peritonei nach Wurmfortsatzberstung. Verh. d D. pathol. Ges., 1910. **Ders.,** Ueber entzündliche und infektiöse Neubildung und pathologische Organisation. Lubarsch-Ostertags Ergeb., IX, 2, 1903, S. 290. **Ders.,** Münch. m. W., 1904, S. 1360. **Michaelsson,** Ueber das sog. Pseudomyxoma peritonei der Männer. Hygiea, 77, 1915, S. 610. **Nager,** Beitrag zur Kenntnis seltener Abdominaltumoren. Ziegler, 36, 1904, S. 89. **Oberndorfer,** Schleimbildung in und um Wurmfortsatzdivertikel Verh. d. D. pathol Ges., 1906, S. 235. **Ders.,** Pathol. Anatomie der Appendicitis. Lubarsch-Ostertags Ergeb , XIII, 1, 1909, S. 527.

Referate.

Pearl, R. und **Bacon, A. L.,** Biometrische Studien in der Pathologie. III. Das absolute Gewicht des Herzens und der Milz bei Tuberkulösen. [Biometrical studies in pathology. III. The absolute weight of the heart and spleen in tuberculous persons.] (The Johns Hopkins hospital reports, Vol. 21, 1924, fasc. 5.)

Mit Hilfe moderner biometrischer Methoden auf Grund zahlreicher Herz- und Milzwägungen von nur an Tuberkulose sowie an Tuberkulose und anderen Veränderungen Gestorbenen und an der Hand von 54 Schemata und 55 tabellarischen Uebersichten legen die Verff. dar, daß das absolute Herzgewicht bis zu einem Zeitpunkte zwischen dem 35. und 55. Jahr zu- und dann ständig, aber langsamer, wieder abnimmt, und daß sich — bei gesundem wie verändertem Herzen, bei

beiden Geschlechtern, bei Weißen wie bei Farbigen — eine gebogene Form linearer Darstellung ergibt. Zwischen Weißen und Farbigen fanden sich keine Unterschiede des mittleren absoluten Herzgewichtes im gleichen Alter. Geschlechtsunterschiede sind nicht durchgreifend bis etwa zum 25. Jahr, dann ist das männliche Herz durchschnittlich — absolut — 25 % schwerer als das weibliche. Wenn Tuberkulose einzige Todesursache ist, ist das Herz meist kleiner als in den Fällen, in denen andere schwere Veränderungen wenigstens teilweise den Tod bedingten; doch treten deutliche Unterschiede erst in späterem Alter hervor. Auch das Gewicht der Milz nimmt bis zum 30.—40. Jahre zu, um dann wieder abzunehmen. Die lineare Darstellung zeigt aber — abweichend von derjenigen beim Herzen — fast gerade verlaufende aufsteigende und absteigende Linien. Bis zum 10. Jahre wiegt durchschnittlich die weibliche Milz mehr als die männliche; nach diesem Alter umgekehrt, doch sind die Unterschiede unbedeutend; sie treten bei Farbigen deutlicher hervor als bei Weißen; letztere haben gegenüber ersteren an sich höhere Durchschnittswerte des absoluten Milzgewichts. Bei Tuberkulose als einziger Todesursache pflegt die Milz schwerer zu sein. Bei Vergleich der eigenen Zahlen mit solchen der Literatur an ohne Tuberkulose und insbesondere plötzlich als Folge von Unglücksfällen und dgl. Verstorbenen ergab sich, daß etwa vom 1. bis 10. Jahre keine nennenswerten Gewichtsunterschiede des Herzens bestehen, was mit dem schnell zum Tode führenden Verlauf der Tuberkulose erklärt wird; von da an ist das Herzgewicht der nur an Tuberkulose Gestorbenen kleiner als in den Gruppen der ohne Tuberkulose Verstorbenen. Dies soll als eine direkte Bewirkung der Tuberkulose, nicht als pathologische Selektion, wie früher angenommen, zu deuten sein. Entsprechende Vergleiche für die Milz ergaben — doch sind die Zahlen zu klein, um einwandfrei zu sein — keinen sicheren Gewichtsunterschied zwischen an Tuberkulose und sonst Verstorbenen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Pearl, R. und **Reed, L. J.,** Der wahrscheinliche Fehler gewisser Konstanten in der die Bevölkerungszunahme darstellenden Kurve. [The probable error of certain constants of the population growth curve.] (The Americ. Journ. of Hyg., Vol. 4, 1924, Nr. 3.)

Die Verff. haben früher eine Formel für die bei der Bevölkerungszunahme verschiedenster Länder, Städte usw. wahrzunehmenden Beobachtungen aufgestellt. Sie legen jetzt mathematisch dar, welche Fehler die Konstanten jener Formel aufweisen mögen; diese sind, wenn große Zahlen und dgl. zur Verfügung stehen, wie bei einigen herangezogenen Beispielen, nur klein. In bestimmten anderen Fällen fallen sie mehr ins Gewicht. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Pearl, R. und **Parker, S. L.,** Experimentelle Studien über die Lebensdauer. IX. Neue Lebenstabellen für Drosophila. X. Die Lebensdauer von Drosophila melanogaster bei vollständigem Nahrungsmangel. [Experimental studies on the duration of life. IX. New life tables for drosophila. X. The duration of life of drosophila melanogaster in the complete absence of food.] (The Americ. naturalist, Vol. 58, 1924.)

Für die Bestimmung der Lebensdauer einer langlebigen Fliegenart einerseits, einer kurzlebigen andererseits standen jetzt homozygotische Stämme mit starker Inzucht zur Verfügung, die daher besser Schlüsse zulassen als bei den früheren Versuchen. Die langlebige wilde Drosophila zeigte eine Kurve der Mortalitätsverteilung in den einzelnen Teilen der biologisch vergleichbaren Lebensspanne, die der des Menschen quantitativ ganz gleicht. Qualitativ sind die den Tod bedingenden Faktoren natürlich ganz verschieden. Bei einer andern — kurzlebigen — Drosophila ist die Mortalitätsverteilung bezogen auf das biologische Alter völlig anders. Die äußeren Bedingungen beider Fliegenarten sind die gleichen; sie unterscheiden sich, soweit bekannt, aber durch eine zweite Chromosomengene und deren somatischen Ausdruck. Die genetische Konstitution beherrscht hier also nicht nur die absolute Lebensdauer selbst, sondern auch die Form der Lebenskurve. Die 2 Drosophilenarten stellen 2 ganz verschiedene Typen dieser dar. Um von den beiden die Lebensdauer unter normalen Bedingungen beherrschenden Faktorengruppen, angeborene Organisation und äußere Einflüsse, besonders Nahrungsaufnahme, den einen auszuschalten, wurde Drosophilen, wie in der zweiten Abhandlung dargelegt, jede Nahrungsaufnahme unmöglich gemacht, die anderen äußeren Bedingungen möglichst gleichmäßig gehalten. Es ergab sich, daß dann die kurzlebige Art gerade so lange lebte als die langlebige (mit sonst etwa dreimal so langer Lebensdauer) und die Lebenskurve bei beiden Arten dieselbe ist. Es zeigt dies, daß der somatische Ausdruck eines Genefaktors teilweise eine Funktion der allgemeinen äußeren (Umgebungs-) Bedingungen, die in dem besonderen Falle einwirken, ist. Bei völliger Nahrungsentziehung sind die Schwankungen der Lebensdauer — absolut und relativ — größer bei den weiblichen als bei männlichen Tieren. Wie aber durchschnittlich bei Nahrungsaufnahme erstere langlebiger sind, so verhält sich dies auch bei völligem Nahrungsmangel. Hier liegen also wohl zwischen den Geschlechtern tiefer wurzelnde angeborene konstitutionelle Unterschiede vor. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Pearl, R., Die Beziehungen der biometrischen und experimentellen Methoden unsere Kenntnisse zu vermehren, mit besonderer Rücksicht auf das Problem der Lebensdauer. [The interrelations of the biometric and experimental methods of acquiring knowledge: with special reference to the problem of the duration of life.] (Metron, Vol. 2, 1923, Nr. 4.)

In der Biologie haben quantitative Betrachtungen immer mehr Bedeutung gewonnen. Die die Gruppenphänomene erfassende statistische Methode stellt eine wichtige Ergänzung und erklärende Hilfe dar für die beiden herrschenden Methoden, die beschreibende und die experimentelle. Dies wird in interessanter Weise an Beispielen dargetan, die vor allem die Lebensdauer von Lebewesen (Drosophila einerseits, der Mensch andererseits) an der Hand von Kurven vergleichend betrachten. Von Interesse sind auch statistische Feststellungen, daß die Lebensdauer erblich ist und ferner die auf statistischem Wege gewonnene Erkenntnis, welche Faktoren die in den verschiedenen amerikanischen Städten unterschiedlichen Verhältnisse der Influenzapandemie von 1918 beeinflußten, welche nicht. So legt die Abhand-

lung, die einem Vortrag vor der Neuyorker Harvey Society vom 8. April 1922 entspricht, dar, daß und wie die statistische Methode medizinischer Forschung nutzen kann. Pearl sagt: „Die Zeit ist nahe, da der Erforscher ärztlicher Probleme, dessen Schlüsse nicht auf einer geeigneten quantitativen Grundlage fußen, es schwer finden wird, achtungsvolles Gehör zu finden vor dem Gerichtshof wissenschaftlicher Meinung."
Herxheimer (Wiesbaden).

Bogomelez, A., Konstitution und Mesenchym. (Arb. a. d. Path. Inst. d. Univ. Saratow, Bd. 1, 1924.)

Die morphologischen und die biochemischen Eigentümlichkeiten des Organismus sind in großem Maße durch die Lebenstätigkeit des Mesenchyms bestimmt. Unter den Zellen des Mesenchyms sind die retikuloendothelialen diejenigen, die hier eine besondere Rolle spielen, teils durch ihre inkretorische Tätigkeit, teils durch die Produktion von Immunstoffen. Der Organismus hat das Alter seines Bindegewebes. Dysplastische Zustände, wie z. B. Myxödem, Akromegalie, Eunuchoidismus, sind vor allem durch Aenderungen des Zustandes des Mesenchyms bedingt. Ebenso sind auch pathologische Konstitutionen (Diathesen) durch charakteristische Aenderungen des Mesenchyms ausgezeichnet. Man kann 4 Typen der mesenchymalen Konstitution aufstellen: 1. die asthenische, mit dünnem, zartem Bindegewebe, 2. die fibröse, 3. die pastöse, mit lockerem, „rohem" Bindegewebe, und endlich 4. die Lipomatose.
Fischer (Rostock).

Lewis, W. H., Mesenchym und Mesothelium. [Mesenchyme and Mesothelium.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 3, 1. Sept. 1923.)

In Kulturen von embryonalem Hühnerherzgewebe zeigen die Mesenchymzellen alle Uebergänge von bipolaren und multipolaren Zellen zu den flachen mesothelialen Zellen. Letztere unterscheiden sich nur in der Form, nicht Struktur. Es handelt sich also nicht um eine Differenzierung, sondern um eine formale Aenderung. Hieraus wird geschlossen, daß in den serösen Höhlen ein Ersatz des Mesotheliums auch von dem darunter liegenden Mesenchym aus eintreten kann.
Herxheimer (Wiesbaden).

Murphy, J. B. und **Sturm, E.**, Die Bedingungen, welche die Uebertragbarkeit von Geweben in das Gehirn bestimmen. [Conditions determining the transplantability of tissues in de brain.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 2, 1. Aug. 1923.)

In Bestätigung von Shirai wuchsen Mäusetumoren, wenn sie in das Gehirn von Ratten, Meerschweinchen und Tauben übertragen wurden, während subkutane oder intramuskuläre Uebertragungen bei diesen Tieren nicht angingen. Das übertragene Material wächst im Gehirn nur dann, wenn es ganz in der Gehirnsubstanz selbst liegt. Es darf nicht mit dem Ventrikel in Berührung kommen. Wird ein kleines Stückchen autologes Milzgewebe mitübertragen, so wird das Wachstum verhindert, nicht dagegen, wenn homologes Milzgewebe miteingeführt wird. Mäuse, welche gegen subkutane Uebertragung von transplantablem Mäusekarzinom hochimmun sind, lassen trotzdem

Tumoren angehen, wenn das Material ins Gehirn übertragen wird. Spontantumoren dagegen wachsen im Gehirn meist nicht, auch nicht bei Tieren derselben Spezies. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Moise, Th. S. und Smith, A. H., Diät und Gewebewachstum. I. Die Regeneration von Lebergewebe bei verschiedenen angepaßten Diäten. [Diet and tissue growth. I. The regeneration of liver tissue on various adequate diets] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 1, 1. Juli 1924.)

Tiere mit fettreicher Nahrung waren gegenüber Chloroformvergiftung empfänglicher als solche mit kohlehydratreicher Nahrung und diese wieder als solche mit eiweißreicher. Am besten und schnellsten trat Regeneration bei einer ausbalanzierten Ernährung auf. Bei fettreicher Nahrung wird der Prozeß am meisten verzögert. Zwischen kohlehydratreicher und eiweißreicher Nahrung traten kaum Unterschiede zutage. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Heß, Ueber die Wirkung der Vitamine. (Dtsch. med. Wochenschrift, Bd. 50, 1924, H. 6.)

Da die Krankheitserscheinungen der Blausäurevergiftung mit denen der Beriberiavitaminose übereinstimmen, will Verf. als ursächliches Moment für die gesamten Krankheitserscheinungen auch der Beriberikrankheit die Atmungsinsuffizienz der Zelle ansehen. Bei der Blausäurevergiftung würde es sich um eine toxische Hemmung der Zellatmung handeln, bei der Beriberikrankheit um eine durch quantitativ unzureichende Nahrung bedingte Insuffizienz der Zellatmung. Verf. zeigt, wie sich von diesem Standpunkt aus die verschiedenen Beobachtungen der Krankheitserscheinungen auch anderer Autoren leicht erklären lassen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Prausnitz u. Schilf, Ueber die Beeinflussung der Tuberkulinreaktion durch die vitaminarme Ernährung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 4.)

Es wurde die Tuberkulinkutanreaktion an normal ernährten und an skorbutkranken tuberkulösen Meerschweinchen vorgenommen. Bei den tuberkulös und skorbutkranken Tieren war die Hautreaktion minimal, ferner zeigte die Temperatur keinen Anstieg, wie sonst bei den tuberkulösen Tieren, sondern einen Abfall. *Schmidtmann (Leipzig).*

Carrel, A. und Ebeling, A. H., Ueberleben und Wachstum der Fibroblasten in vitro. [Survival and growth of fibroblasts in vitro.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 5, 1. Nov. 1923.)

Der Unterschied zwischen Ueberleben und aktivem Wachstum von Fibroblastenkulturen wird scharf betont, umsomehr als derselbe in vielen jüngsten experimentellen Untersuchungen nicht genügend berücksichtigt ist. Proliferation von Fibroblasten mehrere Tage hindurch beweist noch nicht, daß der Nährboden von den Zellen assimiliert wird, sondern nur, daß ihre ihnen noch anhaftende Zellenwachstumsfähigkeit durch keine toxischen Substanzen ausgeschaltet wird. Wenn dagegen das Gewebe, wieder und wieder halbiert, sich in 48 Stunden zur gesamten Originalgröße auswächst, so ist es sicher, daß neues Proto-

plasma aus dem Nährboden aufgenommen und synthetisch verarbeitet worden ist. Hierzu sind stickstoffhaltige Substanzen anderer Zellen nötig, welche in embryonalen Gewebesäften vorhanden sind.

Herxheimer (Wiesbaden).

Fischer, A., Ueber Differenzierung und Verhornung von Epithel in vitro. [The differentiation and keratinisation of epithelium in vitro] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 4, 1. April 1924.)

Mag auch die Differenzierung von Epithelien in Kulturen ebenso wie die Verhornung bei der Mitzüchtung von Bindegewebe schneller vor sich gehen, so tritt dasselbe doch auch bei Abwesenheit von Bindegewebe ein, ist also nicht an solches gebunden. Und zwar finden sich beide Erscheinungen in alten Epithelkulturen, wenn diese, stark gewachsen, unter Mangel von Sauerstoff und Ernährung leiden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Flaskamp, W., Ueber Acanthosis nigricans. Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Karzinomkrankheit und zur Lehre von der Pigmentbildung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 369.)

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes eines Falles von Acanthosis nigricans, eine 23jährige Frau betreffend. Wie meist bei dieser an sich ziemlich seltenen Hautaffektion bestand auch im vorliegenden Falle ein Karzinom, das vom Magen ausging und zahlreiche Metastasen gesetzt hatte, unter anderem auch in der rechten Nebenniere und in beiden Ovarien. Verf. faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß die Acanthosis nigricans ein sekundärer Symptomenkomplex nach funktioneller oder organischer (karzinöser) Erkrankung innersekretorischer Organe ist, und er bezeichnet sie daher als „neoplasmogene Dermatosen". Der Arbeit sind zwei gute Photogramme beigegeben.

Kirch (Würzburg).

Nissen, W., Histogenetische Studien an einem Hautkarzinom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 320; mit 3 Textabb.)

Histologische Untersuchungen (in Serienschnitten) an einem eben beginnenden Karzinom der Gesichtshaut führten Verf. zu dem Schluß, daß in seinem Falle, ebenso wie in einer ganzen Reihe der in der Literatur beschriebenen Teerkrebse, das Karzinomwachstum in der Stachelzellenschicht begonnen hat.

Kirch (Würzburg).

Beck, A., Multiple Melanokarzinomatose der äußeren Haut bei einer Brieftaube. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S, 361.)

Kasuistische Mitteilung mit 4 Textabbildungen. Die inneren Organe der betreffenden Brieftaube waren frei von Geschwulstmetastasen.

Kirch (Würzburg).

Plehn, Marianne, Zur Kenntnis der Ovarialtumoren bei Kaltblütern. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 4, S. 313.)

Beschreibung zweier neuerdings beobachteter Ovarialtumoren bei Kaltblütern.

1. multiple, zirkumskripte „Oogoniome" beider Ovarien bei einem sehr großen, alten, sonst ganz gesunden Frosch (Rana esculenta);

2. ein „Oozytom" von ungewöhnlicher Größe im Ovar eines Süßwasserfisches (Plötze, Leuciscus rutilus L.), mit starker Druckatrophie der übrigen Bauchorgane; hierzu 4 Abbildungen. *Kirch* (*Würzburg*).

Murphy, J. B., Maisin, J. und Sturm, E., Lokale Widerstandsfähigkeit gegenüber spontanem Mäusekrebs, herbeigeführt durch Röntgenstrahlen. [Local resistance to spontaneous mouse cancer induced by X-rays.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 5, 1. Nov. 1923.)

Autotransplantationen von spontanem Mäusekrebs, in vorher röntgenbestrahlte Gebiete eingebracht, gingen in 71,4 % nicht an, dagegen bei Inokulation in nicht vorbehandelte Gebiete in 81,6 % an. Wurden Autotransplantate Röntgenstrahlen ausgesetzt, so verschwanden sie in 76 % der Tiere, während Autotransplantate, welche vor der Implantation außerhalb des Körpers Röntgenstrahlen ausgesetzt worden waren, in 96 % der Fälle Wachstum aufwiesen. Aber auch in situ röntgenbestrahlte und dann in ein nicht vorher mit Röntgenstrahlen behandeltes Gebiet eingepflanzte Tumorstücke gingen Wachstum ein. Es wird hieraus geschlossen, daß die Röntgenstrahlen die Krebszellen nicht direkt geschädigt haben. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Carrel, A. und Ebeling, A. H., Die Wirkung des Serums auf Fibroplasten in vitro. [Action of serum on fibroblasts in vitro.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, Nr. 6, 1. Juni 1923.)

Fibroblastenkulturen, gezüchtet auf Fibrin- und Tyrodelösung, werden durch Zusatz von 7 % Serum nicht beeinträchtigt, dagegen wenn die Serumkonzentration 25 % erreicht. Die Fibroblasten befinden sich nur im Zustand des Ueberlebens; sie bilden aus den Serumeiweißkörpern kein neues Protoplasma und vermehren sich nicht. Dagegen ist dies der Fall, wenn embryonaler Gewebesaft zugefügt wird. Serum beschleunigt auch dann nicht das Wachstum.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Fischer, A., Beiträge zur Biologie der Gewebezellen. I. Die Beziehungen der Zellmenge zum Gewebewachstum in vitro. [Contributions to the biology of tissue cells. I. The relation of cell crovding to tissue growth in vitro.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 6, 1. Dez. 1923.)

Einzelne Zellen von Fibroblastenkulturen — es werden zwei Methoden angegeben um Einzelzellen zu kultivieren — zeigten kein Wachstum, dies trat nur ein, wenn die Gewebszellen zahlreich und zusammenhängend waren. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Cori, G. T., Der Einfluß von Röntgenstrahlen auf die Haut vital gefärbter weißer Mäuse. Festsetzung einer Röntgenstrahleneinheit für die Mäusehaut. [The effect of X-rays on the skin of vitaly stained white mice. Establishment of an X-rays unit for the skin of the mouse.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 5, 1. Mai 1924.)

Der Zeitintervall zwischen Bestrahlung und Haarausfall ist bei mit Trypanblau injizierten Mäusen kürzer als bei Normaltieren. Es wird eine Röntgenstrahleneinheit vorgeschlagen, welche totalen spontanen Haarverlust an der Mäusehaut bewirkt und 4—5 menschlichen Erythemdosen entspricht. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Gruber, G. B., Anpassung und Anpassungskrankheit. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 38.)

Anpassungsfähigkeit ist der grundlegende Faktor für Sicherung und Fortbestand gesunden Lebens. In diesem Sinne hat Lenz die Krankheit als den Zustand des Organismus an den Grenzen, nach Gr. besser jenseits der Grenzen, seiner Anpassungsmöglichkeit definiert. Ist die Anpassung demnach ein physiologisches Geschehen, so kann andererseits erhöhte Beanspruchung der Anpassungsfähigkeit an bestimmten Geweben, infolge anpassender Umbauvorgänge Strukturveränderungen hervorrufen, die Funktionsstörungen bedingen und erneute Anpassung nicht mehr ermöglichen. Solche Krankheiten können als Anpassungskrankheiten bezeichnet werden, wie an den Beispielen der Herzhypertrophie, der Leberzirrhose, der Arteriosklerose und der Arthritis deformans näher erläutert wird. *Wätjen (Berlin).*

Sordelli, A., Ueber Anärobier. [Sobre la flora anaerobia de Buenos Aires.] (Rev. del Inst. Bact., Vol. 3, Nr. 3, Buenos Aires 1923, S. 37.)

Die Untersuchung von 11 Fällen von Gangrän ergab an Mikroorganismen B. perfringens, Vibrio septicus, histolyticus, Oedematiens, Sporogenes, außerdem fand sich ein in vorliegender Arbeit eingehend beschriebener, stark pathogener Erreger, der als Oedematis sporogenes bezeichnet wird. *Höppli (Hamburg).*

Biglieri, R. und Villegas, C., Herpes experimental. (Rev. del Inst. Bact., Vol. 3, Nr. 3, Buenos Aires 1923, S. 99.)

Die Verff. gehen von folgenden Voraussetzungen aus:

1. Abgesehen vom Herpes zoster haben alle spontanen Herpesformen des Menschen die gleiche Aetiologie.

2. Die Hornhautimpfung mit dem Bläscheninhalt erzeugt beim Kaninchen eine typische Kerato-Konjunctivitis, die weiter überimpft werden kann (Grüter-, Kraupa-Löwenstein).

3. Bei intravenöser Infektion (Luger und Lauda) oder subduraler (Blanc) entsteht ein charakteristischer Symptomenkomplex von seiten des Zentralnervensystems, der sich durch Passagen auf jedem der beiden genannten Wege weiter übertragen läßt. Der gleiche Symptomenkomplex entsteht zuweilen auch nach kornealer Impfung.

Auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse kommen die Verff. zu der Annahme, daß es sich bei dem Hirnpassagevirus und dem Kornealvirus um zwei verschiedene Abarten handelt. Auf der Hornhaut entstehen bereits innerhalb der ersten 24 – 48 Stunden nach Skarifikation und Einimpfung feine, punktförmige Trübungen und rundliche Knötchen am Rande der Einritzungen. Die Knötchen entwickeln sich zu Pusteln, die ulzerieren, anfänglich sind sie rundlich begrenzt, später konfluieren sie. Am 5. bis 6. Tag beginnt die Rückbildung, das Virus verschwindet alsdann. Die subdurale Infektion erzeugt einen am 4. bis 6. Tag deutlich in Erscheinung tretenden, schnell tödlich verlaufenden Prozeß. Während der Inkubationszeit kommt es zu Temperatursteigerungen und Leukozytenvermehrung des Blutes nach anfänglicher Leukozytenverminderung. Vor dem Tode kommt es zu Spasmen der Muskulatur, darauf zu einem Stadium starker motorischer Unruhe, das von einem Schwächezustand gefolgt ist. Bezüglich der Immunität ist hervorzuheben, daß nach

Abheilung des Prozesses auf der Hornhaut einer Seite eine absolute Immunität für diese Hornhaut und das Gehirn entsteht, eine relative für die Hornhaut der anderen Seite.

Die Arbeit enthält keine histologischen Angaben.

Höppli (Hamburg).

Cowdry, E. V. und Nicholson, F. M., Das Zusammentreffen protozoenartiger Parasiten und Meningoencephalitis bei Mäusen. [The coexistence of protozoan-like parasites and meningoencephalitis in mice.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 1, 1. Juli 1924.)

Aehnlich wie bei Kaninchen, wenn auch seltener als bei ihnen, fanden sich bei Mäusen, welche anscheinend ganz normal waren, ausgesprochene meningoencephalitische Veränderungen und oft zugleich ganz entsprechende protozoenartige Parasiten wie bei den Kaninchen. Diese Parasiten sind entweder dieselben wie bei Kaninchen oder es handelt sich um zwei sehr ähnliche, bisher ununterscheidbare Formen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Flexner, S. und Amoss, H. L., Ein immunisierender Stamm des Poliomyelitisvirus. [An immunizing strain of the virus of poliomyelitis.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 5, 1. Mai 1924.)

Von dem Poliomyelitisvirus sind zwei Formen bekannt, eine, die zu schwach ist, um bei Affen Reaktionen hervorzurufen, und die andere, welche bei der Impfung auf Affen schwere Veränderungen und Symptome bewirkt. Ein zwar überhaupt, aber mild bei Affen wirksamer Stamm ist erst jetzt von den Autoren gefunden worden, und zwar stammte er von einem menschlichen Fall mit besonders schweren Veränderungen. Damit geimpfte Affen erkrankten, aber wurden wieder hergestellt, was bei den früheren Versuchen mit anderen Stämmen nicht der Fall war. Es gelang, durch Impfung mit diesem Stamm Tiere gegen virulentere Stämme zu immunisieren. Der Stamm mit der geringeren Virulenz erhielt sich zwei Jahre lang unverändert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Detweiler, H. K. und Hodge, W. R., Versuch, ein filtrierbares Virus bei epidemischer Influenza zu isolieren. [An attempt to isolate a filter-passing virus in epidemic influenza.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 1, 1. Jan. 1924.)

In zwei Fällen von sechs konnte bei Influenza aus dem Lungenfiltrat geimpfter Tiere und in einem Fall direkt aus dem Filtrat der Nasopharyngealsekretion (Material 36 Stunden nach dem Ausbruch der Erkrankung gewonnen) eine Kultur von Körperchen angelegt werden, welche dem Bacterium pneumosintes glichen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Flexner, S. und Amoss, H. L., Wiederbelebte Aktivität des Poliomyelitisvirus. [Revived activity of the virus of poliomyelitis.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 2, 1. Febr. 1924.)

Die Virulenz des Poliomyelitisvirus im Affenversuch wurde genau verfolgt. Zunächst paßte sich das vom Menschen stammende Virus dem Affen an und wurde bald hochvirulent für diesen. Bei etwa dreijähriger Passage durch Affen wurde dann erst die Virulenz geringer und zwar etwa im Sinne des Ausgangsvirus (2. Stadium). Es schloß

sich aber bei Konservierung des Virus in Glyzerin ein drittes Stadium, nämlich das der Wiedererlangung hoher Virulenz, an, aber dies wurde erst nach sechs Jahren beobachtet und dann mindestens durch vier Jahre hindurch während des Aufenthaltes in Glyzerin. Diese Wellenlinie hat gewisse Aehnlichkeiten mit Kurven der Schwere der epidemischen Poliomyelitis; doch sind die Zeiträume der Schwankungen bei letzterer viel geringer als bei der Virusverfolgung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Noguchi, H., Immunitätsstudien über das Rocky-Mountain-Fleckfieber. II. Prophylaktische Impfung bei Tieren. [Immunity studies of rocky mountain spotted fever. II. Prophylactic inoculation in animals.] (The Journ. of exp. Med. Vol. 38, Nr. 5, 1. Nov. 1923.)

Der Autor zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse: Frisch bereitete neutrale Mischungen des Fleckfiebervirus mit Kaninchen-Immunserum bewirken bei Meerschweinchen vollständige Immunität. Die Mischungen weisen ausgesprochenen Verlust ihrer immunisierenden Fähigkeit auf, wenn sie 20 Minuten auf 60° erhitzt werden; immerhin, wenn in genügender Menge verwandt, übertragen sie auf das vakzinierte Tier einen Immunitätsgrad, welcher genügt, um nachfolgende experimentelle Infektion weniger schwer und nicht tödlich zu machen. Nicht erhitzte 32 Tage bei einer Temperatur von 4° aufgehobene Mischungen enthielten noch einen gewissen Grad der Immunitätsfähigkeit. Das Virus allein oder in Mischung mit normalem Kaninchenserum bewirkt bei Meerschweinchen keine Immunität, wenn es durch lange Aufbewahrung in der Kälte oder durch Erhitzung (20 Minuten bei 60°) oder durch Chemikalien, wie Chloroform, Aether oder Xylol, abgetötet ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Weigl, R., Ueber aktive Fleckfieberimmunität. [Vorläufige Mitteilung.] (Med. Klinik, 30, 1924.)

An Hand von drei Fällen wird gezeigt, daß die Immunität gegen Fleckfieber nur eine relative ist, und daß eine wiederholte Erkrankung in allen Intensitätsgraden möglich ist. Epidemiologische Erfahrungen von uncharakteristischen Fällen legen die Vermutung nahe, daß es sich um Reinfektionen handelt. Es ist also auch beim „immunen" Menschen eine inaparente Fleckfieberinfektion möglich, wobei der Erkrankte zum Virusträger wird und Läuse infizieren kann. Auch beim Meerschweinchen hat es sich gezeigt, daß die Immunität nur eine relative ist Je nach der Stärke der ersten Erkrankung ist der Grad der Immunität und der Verlauf der Reinfektion entsprechend stark.

Werthemann (Basel).

Breinl, F. und **Singer, E.,** Ueber die fieberlose Flecktyphusinfektion der Meerschweinchen. (Ztschr. f. Immunforschg., 40, 1924, H. 1/2.)

Beim „fieberlosen" Flecktyphus der Meerschweinchen fallen verschiedene Symptome, die für den gewöhnlichen Flecktyphus charakteristisch sind (Fieber, Zellinfiltrate um die Gefäße im Gehirn und in der Haut, Monozytose, Gewichtsverlust, aktive Immunität) weg. Um diesen abgeschwächten Verlauf experimentell zu bekommen, wird dem Versuchstier gleichzeitig eine geringe Menge Virus intraperitoneal und 5 ccm Fleckfieberimmunserum subkutan einverleibt. Dadurch

wird das Virus nicht abgetötet, es wird aber der höchste Virusgehalt erst später erreicht als beim gewöhnlichen Verlauf der Krankheit. Die typischen Infiltrate um die Gefäße im Gehirn und in der Haut fehlen bei der „fieberlosen" Infektion, ebenso fehlt im Blutbild das charakteristische Auftreten der Monozyten; vorhanden bleibt Leukozytose und die Lymphozytose. Der starke Gewichtsverlust bleibt aus. Trotzdem hinterläßt die abgeschwächte Krankheit eine Immunität, wobei freilich die Immunkörper an Zellen haften, und nicht ausgeschwemmt werden, da Schutzstoffe im Serum nicht nachweisbar sind. Ebenfalls zeigen Meerschweinchen nach fieberlosem Verlauf Widerstandsfähigkeit gegen intraperitoneale Injektion von Kulturen des Bacillus X 19, die für normale Tiere tödlich sind. Diese Erfahrungen werden auf die menschliche Infektion mit Fleckfieber übertragen und als wesentliches Erfordernis für eine dauerhafte Immunität die Notwendigkeit der Vermehrung des Virus im Organismus gefordert. Fieberlose Infektionen können erzeugt werden 1. durch gleichzeitige Einverleibung von virushaltigem Material und spezifischem Immunserum, 2. durch Infektion mit geringen Mengen und Vorbehandlung mit toten Rickettsien, 3. durch Injektion einer geringen Menge von künstlich infiziertem Läusedarm späterer Passage. *Werthemann* (*Basel*).

Olitsky, P. K. und Mc Cartney, J. E., Experimentelle Studien über die Aetiologie des Flecktyphus. V. Amlebenbleiben des Virus in intraabdominal in Meerschweinchen eingebrachten Kollodiumsäcken. [Experimental studies on the etiology of typhus fever. V. Survival of the virus in collodion sacs implanted intraabdominally in guinea pigs.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 6, 1. Dez. 1923.)

Das Fleckfiebervirus aus dem Blute von Meerschweinchen auf der Höhe der experimentell erzeugten Erkrankung bleibt 31 Tage infektiös wirksam, wenn es in Kollodiumsäcken in die Bauchhöhle von Meerschweinchen eingebracht wird. Ob dabei eine Vermehrung des Virus vor sich geht, ist zweifelhaft.

Dieselben, Hautveränderungen bei dem experimentellen Flecktyphus des Meerschweinchens. [VI. Skin lesions in experimental typhus fever of guinea pigs.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 3, 1. März 1924.)

Bei mit dem Virus des Fleckfiebers geimpften Meerschweinchen zeigt die Haut, wenn sie vorher gering gereizt wird, ein charakteristisches Exanthem. Ist die Reizung stärker, so wird das Exanthem durch eine entstehende Dermatitis undeutlicher, dagegen treten dann in der Kutis ausgesprochenere spezifische histologische Veränderungen auf. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Werzblowsky, Ueber Fleckfieberparotitis. (Dtsch. med. Wochenschrift, Bd. 50, 1924, H. 9.)

An einem ausgedehnten Material von Infektionskrankheiten konnte Verf. beobachten, daß beim Fleckfieber in gar nicht seltenen Fällen eine Parotitis simplex auftritt, die Verf. für spezifisch hält. Durch Mischinfektion kann es zur eitrigen Parotitis kommen. Die Parotitis tritt gewöhnlich einseitig auf und bevorzugt die hinteren, in der Nähe

des Ohres gelegenen Drüsenpartien. Die Schilderung des Verf. ist rein klinisch, histologische Befunde sind nicht beigegeben.

Schmidtmann (Leipzig).

Neufeld, Ueber Veränderlichkeit der Krankheitserreger in ihrer Bedeutung für Infektion und Immunität. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 1.)

An der Maus wird mit verschiedenen Erregern (Mäusetyphus, Hühnercholera, Rotlauf, Streptokokken, Pneumokokken) untersucht, ob und unter welchen Bedingungen die normale Haut und die Schleimhaut der Atmungs- und Verdauungswege für die Bakterien passierbar sind. Die Invasionsfähigkeit der verschiedenen Bakterien erwies sich als sehr verschieden (siehe Original), während bei den einen auf alle Arten eine Infektion zu erzielen war, blieb bei anderen die Infektion bei Inhalation der Bakterien sowie bei Fütterung aus, bei Pneumokokken war die perkutane Infektion sogar schwer zu erzielen. Verf. schließt aus diesen Befunden, daß alle Bakterien sowohl die Haut wie auch die Schleimhaut passieren, aber auch bei diesem Durchtritt eine spezifische Veränderung im Sinne einer Virulenzabschwächung erleiden. Worauf diese Virulenzabschwächung zurückzuführen, läßt Verf. dahingestellt, es kann sich nach seiner Meinung vielleicht um die Wirkung des vollkommen veränderten Milieus auf die einwandernden Bakterien handeln.

Gemeinsam mit der Virulenzabschwächung mindern sich beim Durchtritt der Bakterien durch die Schleimhaut ihre antigenen Fähigkeiten, was für die Immunisierung natürlich von großer Bedeutung ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Klinke, Influenzabazilleninfektion auf dem Blutwege. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 2.)

Zwei kasuistische Mitteilungen. 1. Fall. 4 Monate alter Knabe mit doppelseitiger Pneumonie. Am 12. Krankheitstage deutliche Gehirnerscheinungen, eiteriger Liquor. Im Lumbalpunktat wie im Sinusblut werden Influenzabazillen in Reinkultur nachgewiesen. 2. Fall. 3jähr. Mädchen, das bereits mit $^{3}/_{4}$ Jahren wegen Pneumonie, Zystitis und sekundärer Anämie in klinischer Behandlung stand. Seitdem mehrmals Pneumonie, zuletzt im Februar 1923, wieder verbunden mit Zystitis. Beim Wiedervorstellen im Juni allgemeines Wohlbefinden. Im Urinsediment reichlich Leukozyten. Die angelegte Kultur erweist sich als eine Reinkultur von Influenzabazillen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Miller, W. S., Studium über die Faktoren, denen die Bildung der Alveolarporen bei Lungenentzündung unterliegen. [A Study of the factors underlying the formation of alveolar pores in pneumonia.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 6, 1. Dez. 1923.)

Das Alveolarepithel wird als kontinuierlicher Belag angesehen, Poren bestehen normal nicht. Solche treten erst auf, wenn bei entzündlicher oder mechanisch bedingter Hyperämie Ansammlung von Oedem hinter den Epithelien diese auseinandertreibt, und zwar nur wenn dies von sich gegenüberliegenden zwei Seiten aus geschieht. Somit finden sich die Poren bei Oedem und bei lobärer Pneumonie.

Herxheimer (Wiesbaden).

Morgan, H. I. und Avery, O. T., Wachstumsverhindernde Substanzen in Pneumokokkenkulturen. [Growth-inhibitory substances in pneumococcus cultures.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 3, 1. März 1924.)

Für das Absterben von Pneumokokken in ihren Kulturen konnten drei Ursachen nachgewiesen werden. 1. Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte, welche ungünstige Reaktionsveränderungen im Nährboden herbeiführen. 2. Erschöpfung der Ernährungssubstanzen des Nährbodens. 3. Unter bestimmten Kulturbedingungen Bildung und Anhäufung von Peroxyd im Nährboden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Morgan, H. J. und Neill, J. M., Methämoglobinbildung durch sterile Pneumokokkenkulturfiltrate. [Methemoglobin formation by sterile culture filtrates of pneumococcus.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 2, 1. Aug. 1924.)

Sterile Filtrate ärober Kulturen des Pneumococcus, welche Wasserstoffhyperoxyd enthalten, können bei Abwesenheit von Katalase kristallinisches Hämoglobin in Methämoglobin verwandeln.

Herxheimer (Wiesbaden).

Heidelberger, M. und Avery, O. T., Die lösliche spezifische Substanz des Pneumococcus. Immunologische Eigenschaften der Bestandteile des Pneumococcus. [The soluble specific substance of pneumococcus. Immunological relationships of cell constituents of pneumococcus.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 1, 1. Juli 1923.)

Mit einer besonderen Methode wird die lösliche spezifische Substanz des Pneumococcus frei dargestellt. Sie besteht hauptsächlich aus einem Kohlenhydrat, welches ein aus Glukosemolekülen aufgebautes Polysaccharid darzustellen scheint. Essigsäure schlägt aus Pneumokokkenlösungen einen Eiweißstoff nieder, welcher in seinen chemischen Reaktionen Nukleoproteiden und Mukoiden entspricht. Dieser Eiweißkörper scheint Speziesspezifizität, der erstgenannte Körper Typusspezifizität aufzuweisen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Avery, O. T. und Cullen, G. E., Studien über die Pneumokokkenenzyme. IV. Das bakteriolytische Enzym. [Studies on the enzymes of the pneumococcus. IV. Bacteriolytic enzyme.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 2, 1. Aug. 1923.)

Pneumokokken besitzen ein intrazelluläres Enzym, welches durch Hitze abgetötete Pneumokokken auch anderer Stämme und, wenn auch in geringerem Maße, Streptococcus viridans auflöst. Das Optimum liegt bei einer Wasserstoffionenkonzentration von Ph 6—8; Erhitzen 30 Minuten auf 60° zerstört die Wirkung. Diese ist der Konzentration des Enzyms proportional. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Stevens, F. A. und Dochez, A. R., Studien über die Biologie des Streptococcus. III. Agglutination und Agglutininresorption bei Streptococcus scarlatinae. [Studies on the biology of streptococcus. III. Agglutination and absorption of agglutinin with streptococcus scarlatinae.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 2, 1. Aug. 1924.)

Verschiedenste Stämme hämolytischer Streptokokken von Scharlachkranken agglutinieren untereinander mit Immunsera dieser Stämme,

nicht dagegen ist dies mit pyogenen Streptokokken der Fall. Es finden sich bei Scharlach stets hämolytische Streptokokken, die sich so biologisch von Streptokokken anderer Herkunft unterscheiden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Thompson, W. P. und **Meleney, F. L.,** Eine Vergleichsmethode zur Bestimmung der Enzyme lebender hämolytischer Streptokokken. I. Lipase. [A comparative method for testing the enzymes of living hemolitic streptococci. I. Lipase.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 2, 1. Aug. 1924.)

Eine Methode zur Bestimmung der Lipasebildung der hämolytischen Streptokokken wird dargelegt. Die lipolytische Wirkung ist an die lebenden, aktiv sich vermehrenden Mikroorganismen gebunden. Sie ist am stärksten bei 37°, bei längerem Erwärmen auf 55° erlischt sie mit dem Absterben der Kokken. Wird die Virulenz dieser (wiederholte Kaninchenpassagen) erhöht, so nimmt die Lipasewirkung nicht mit zu.

Herxheimer (Wiesbaden).

Avery, O. T. und **Morgan, H. J.,** Studien über Bakterienernährung. IV. Einfluß von Pflanzengewebe auf Wachstum von Pneumo- und Streptokokken. V. Der Einfluß von Pflanzengewebe auf das Wachstum anaërober Bazillen. [Studies on bacterial nutrition. IV. Effect of plant tissue upon growth of pneumococcus and streptococcus. V. The effect of plant tissue upon the growth of anerobic bacilli.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 2, 1. Aug. 1923, und Vol. 39, Nr. 2, 1. Febr. 1924.)

Pneumococcus, Streptococcus haemolyticus und viridans beginnen bei Gegenwart nicht erhitzten Pflanzengewebes schnell zu wachsen. Unter diesen Bedingungen sterben einzelne Pneumokokken erst später ab als sonst; auch ist Wachstum bei einem größeren Spielraum der Wasserstoffionenkonzentration nach der sauren wie alkalischen Richtung zu möglich. Manche anaëroben Bazillen wachsen bei Gegenwart des Pflanzengewebes auch in einfacher Bouillon unter aëroben Bedingungen. Es beruht dies auf akzessorischen Wachstumsstoffen und auf der Zerstörung toxischer Peroxyde bakteriellen Ursprungs durch oxydationshindernde Tätigkeit des Pflanzengewebes. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Broun, G. O., Mc Master, P. D. und **Peyton, Rous,** Die Beziehungen zwischen Blutabbau und Gallenpigmentbildung. [The relation between blood destruction and the output of bile pigment.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, Nr. 6, 1. Juni 1923.)

Nach Gallenwegdrainage bei Hunden, um die Gesamtgalle zu sammeln, tritt stets zunächst eine Verminderung des Bilirubins ein und es folgt sekundäre Anämie. Die Hämoglobinmenge schwankt fernerhin von Zeit zu Zeit, und dementsprechend treten ähnliche Schwankungen in der Menge des Bilirubins auf. Wenn auch das Bilirubin keinen anderen Ursprung als Hämoglobin zerstörter roter Blutkörperchen zu haben scheint, so ist doch die Bilirubinmenge weit kleiner als die Hämoglobinmenge, die aus der Zirkulation verschwindet. Es beruht dies auf einem Prozesse der Pigmentzurückhaltung, welche je nach den Körperbedürfnissen wechselt. In einer früheren Mitteilung war gezeigt worden, daß Gallenpigment vom Darm aus resorbiert werden

kann. Hieraus und aus den jetzigen Resultaten leitet sich die Fragestellung ab, ob wirklich Bilirubin nur ein Endmaterial ist, das nur durch die Leber ausgeschieden wird. Die Anämie, welche sich auf die Totalentfernung der Galle einstellt, hängt wahrscheinlich von dem so dem Körper verlorengehenden Pigment ab. Die gewöhnliche Methode, die physiologische und pathologische Blutzerstörung nach dem Bilirubin (oder Urobilin) zu messen, beruht auf nicht richtigen Voraussetzungen und kann in praxi zu großen Irrtümern führen. Trotz alledem ist allerdings anzunehmen, daß die täglichen Schwankungen in der Gallenpigmentbildung von Veränderungen des Blutes abhängen und daß sie teilweise wenigstens ein Maßstab für letztere sind.

Herxheimer (Wiesbaden).

Norris, G. W. und **Mc Millan, Th. M.,** Kongenitaler hämolytischer Ikterus. [Congenital hemolytic ikterus. (Bull. of the Ayer clinical laboraty of the Pennsylvania Hospital, Nr. 8, May 1924, Philadelphia, S. 40.)

Darlegung des ausgesprochen hereditären Charakters der Erkrankung an 4 Fällen aus der gleichen Familie. Drei Geschwister und die Schwester der Mutter. Charakteristisch ist die geringe Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten in vitro, die auch durch Splenektomie nicht verändert wird. Die Operation beseitigt dagegen die klinischen Erscheinungen.

Höppli (Hamburg).

Peyton, Rous, Mc. Master, Ph. D. und **Drury, D. R.,** Beobachtungen über einige Ursachen der Gallensteinbildung. 1. Experimentelle Steinbildung bei Abwesenheit von Stauung, Infektion und Gallenblaseneinflüssen. 2. Ueber einige besondere Kerne für Niederschläge bei experimenteller Cholelithiasis. 3. Das Verhältnis der Reaktion der Galle zur experimentellen Steinbildung. [Observations on some causes of gall stone formation. 1. Experimental cholelithiasis in the absence of stasis, infection and gall bladder influences. 2. On certain special nuclei of deposition in experimental cholelithiasis. 3 The relation of the reaction of the bile to experimental cholelithiasis.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 1, 1. Jan. 1924.)

Werden Hunde zur Sammlung der Galle unter sterilen Bedingungen intubiert, so bilden sich häufig Gallensteine, also ohne daß Stauung bestände oder ein Einfluß der Gallenblase wirksam wäre. Die Steine, entsprechend den einfachen Bildungsbedingungen, zeigen stets denselben Charakter und bestehen fast nur aus kohlensaurem und Bilirubinkalk. Nach Schädigung der Leber auftretende sog. Gallenthromben konnten niemals als Kerne für Steinbildung angesprochen werden. Dagegen fanden sich nach vielen Arten von Leberschädigung Massen, welche unzweifelhaft als solche Kerne fungieren. Sie bestehen aus einem organischen Gerüst mit kohlensaurem und Bilirubinkalk. Auch beim Menschen wird angenommen, daß sich entsprechende Steine ohne bakterielle Veränderung der Galle oder ohne entzündliches Exsudat, welches reich an Kalksalzen wäre, dann finden, wenn die Motilität des Ausführungsgangssystems gestört ist und so organische Massen sich anhäufen. Wichtig ist die Erforschung der Gründe, weswegen

sich Steine bei intaktem Gallengangsystem nicht bilden (dagegen so häufig bei der Intubation). Dies hängt bis zu einem hohen Grade mit der Reaktion der Flüssigkeit zusammen. Die normale Lebergalle ist alkalisch (Ph durchschnittlich 8,20), wird aber in der Gallenblase saurer, nach längerem Aufenthalt sogar ausgesprochen sauer (Ph 5,18 bis zu 6,00). Dann kann der kohlensaure Kalk nicht ausfallen, selbst nicht bei stärkerer Konzentration, ja ausgefallener löst sich sogar wieder bei saurer Reaktion. Daß sich also Steine unter normalen Bedingungen in der Gallenblase nicht bilden, hängt mit der Reaktion der Galle hier als Folge einer funktionellen Tätigkeit der Gallenblase selbst zusammen. Ausfall dieser Tätigkeit also kann Steinbildung begünstigen. Daß sich Steine in den Gängen selbst unter gewöhnlichen Bedingungen nicht bilden, hängt mit deren Bewegungen, dem Gallenstrom usw. zusammen. Bei fastenden Tieren fällt ein Teil dieser Einflüsse zwar weg und die Kalkkonzentration in der Galle wird höher, aber andererseits nimmt auch die Alkalität nach der sauren Seite zu ab. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ziegler, Kurt, Beitrag zur Lehre von der Polycythaemie und ihrer Pathogenese. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 1/3.)

Auf Grund von eigenen Beobachtungen (28) und Fällen der Literatur kommt der Verf. zu dem Schlusse, daß alle polycythämischen Reaktionen letzten Endes auf eine besondere Empfindlichkeit des blutbildenden Apparates zurückzuführen sind. Der Milztumor scheint ihm nur eine Anpassungserscheinung an die vermehrte Blutmenge. Er kann natürlich nur dann auftreten, wenn die vasodilatatorische Einstellung besonders der Präkapillaren nicht gestört erscheint, sodaß die Milz und das gesamte Gefäßsystem als Schwamm für die größere Blutmenge dient. Daher fehlte bei den hypertonischen Fällen der Milztumor. Wegen der Umlauferschwerung kommt es auch in diesen Fällen zur Zyanose. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ernst, Hans und Herxheimer, Herbert, Ueber den Einfluß sportlicher Leistungen auf das weiße Blutbild. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 1/3.)

In einer großen Reihe von Fällen werden nach verschiedenen sportlichen Leistungen die weißen Blutkörperchen gezählt und das Verhalten der verschiedenen Gruppen zueinander festgestellt. Es kam zu einer Vermehrung der Gesamtzahl der Leukozyten. Am stärksten beteiligt zeigen sich die großen Lymphozyten, am geringsten die neutrophilen und eosinophilen Leukozyten. Da die Monozyten in ihrer Zahl weder mit den Lymphozyten noch mit den neutrophilen Leukozyten nach Muskelarbeit Schritt halten, halten die Verfasser dies für einen Beweis dafür, daß die Monozyten eine selbständige Gruppe darstellen und weder mit den Lymphozyten noch den Leukozyten myeloischer Herkunft etwas zu tun haben. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Koopmann, Ueber den Einfluß der ultravioletten Strahlen auf das Blut. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 9.)

Beim Menschen blieb die Zahl der Erythrozyten nach der Bestrahlung die gleiche wie vorher, die Leukozyten nahmen in der ersten

Stunde nach der Bestrahlung an Zahl zu, um danach unter die Norm abzusinken, Hämoglobingehalt, Viskosität und Koagulationspunkt blieben gleich. Die Wirkung der Normalambozeptoren war nach der Bestrahlung abgeschwächt. Es wurden dann noch Versuche an Meerschweinchen vorgenommen und die Wirkung auf das Komplement untersucht. *Schmidtmann (Leipzig).*

Holten, Akute Pankreasnekrose — Coma diabeticum. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 8.)

48jährige Frau, die gallensteinleidend war, wird im Coma diabeticum eingeliefert. 2 Tage vor der Einlieferung noch vollkommen wohl. Nach reichlicher Insulingabe treten die Komaerscheinungen zurück, es entwickelt sich später das Bild des Schocks. In diesem Zustand stirbt Patientin. Die Sektion ergibt neben Gallensteinen eine ausgedehnte Pankreasnekrose. Es ist wohl in Erwägung zu ziehen, ob diese akute Pankreaserkrankung das Coma diabeticum erzeugt hat. *Schmidtmann (Leipzig).*

Dillon, E. S., Mitteilung zweier Fälle von Glykosurie bei Atrophie des Pankreaskopfes. [Report of two cases showing glycosuria following obstruction of the pancreatic ducts.] (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Pennsylvania Hospital, Nr. 8, May 1924, Philadelphia, S. 35.)

Bei einer 35jährigen Frau kam es infolge Steinbildung im Ductus pancreaticus zu einem völligen Verschluß des Ausführungsganges mit nachfolgender Atrophie des Drüsengewebes und der Langerhansschen Inseln. Der zweite Fall betrifft einen 56jährigen Mann mit Karzinom des Pankreaskopfes. Auch in diesem Falle lag hochgradige Atrophie des ganzen Pankreas mit sekundärer Bindegewebewucherung vor. In beiden Fällen bestand Glykosurie. *Höppli (Hamburg).*

Hoppe-Seyler, G., Heesch, K. und Waller, H., Ueber die chemische Zusammensetzung des Pankreas bei Krankheiten und ihre Beziehung zum anatomischen und klinischen Bilde. I. Pankreaserkrankungen ohne Diabetes. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 3 und 4.)

Die Autoren untersuchten anatomisch und chemisch normale und kranke Bauchspeicheldrüsen (mit Ausschluß von Fällen von Diabetes). Als Normalgewicht werden 68—78 g angegeben; auf Trockensubstanz entfallen 13—14 g, auf koagulables Eiweiß (als Ausdruck der Menge des funktionsfähigen Parenchyms) 7—8 g, auf Fett 2 g und auf Asche 0,7—0,8 g. Im Alter sinkt im allgemeinen der Eiweißgehalt, während der Fettgehalt ansteigt. Bei chronisch-atrophischen Zuständen sinkt das Gewicht im Mittel bis auf 49, in extremen Fällen bis auf 31, das Trockengewicht auf 9,6 und der Aschengehalt auf 0,4 g, während die Fettmenge mit 1,9 g ungefähr gleich bleibt. Bei stärkerer Lipomatose sind Trockengewicht und Fettgehalt vermehrt, der Eiweißgehalt etwas verringert. Bei mäßiger Bindegewebswucherung und -schrumpfung im Anschluß an Arteriosklerose und Arteriolosklerose (ohne Diabetes) tritt eine mehr oder weniger starke Reduktion des Parenchyms ein. Stärkere chronische Entzündung des Bindegewebes (Pankreaszirrhose) führt zu einer Minderung des Gesamtgewichts und der Trockensubstanz

bei prozentualer Abnahme des Wassergehalts, also zu einer deutlichen Verminderung des sezernierenden Parenchyms. Syphilitische Veränderungen stärkeren Grades ergaben zum Teil starke Verminderung des Gesamtgewichts der Trockensubstanz, dagegen oft sehr hochgradige Fettgewebswucherung. *J. W. Miller (Barmen).*

Kogan, V. M., Einige Angaben über das Insulin. Seine Wirkung auf das isolierte Herz und seine therapeutische Anwendung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 1/3.)

Das Insulin ist nach den Versuchen des Verf. nicht nur in bezug auf den Kohlehydratstoffwechsel der Antagonist der Nebennieren, sondern auch in seiner Wirkung auf das isolierte Warm- und Kaltblüterherz, indem es die Systolenamplitude vergrößert und die Pause verlängert.

Durch den Ausfall dieser Versuche angeregt, wirft der Autor die Frage auf, ob das Insulin nicht auch überall dort anzuwenden wäre, wo eine dem Adrenalin entgegengesetzte Wirkung erforderlich ist, z. B. funktionelle Tachykardie, und ob dem Insulin nicht auch eine gefäßerweiternde und blutdruckherabsetzende Wirkung zukommt. Der übrige Teil der Arbeit hat lediglich klinisches Interesse.

R. Rittmann (Innsbruck).

Ehrmann und Jacoby, Hämorrhagien, besonders in Lungen und Gehirn nach Insulinbehandlung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 5.)

Bei der Sektion von 2 Fällen von Coma diabeticum (34jährige Frau und 16jähriges Mädchen), die kurz ante exitum mit Insulin behandelt waren, finden sich im Gehirn und den Lungen stärkste Hyperämie, in den Lungen mit Blutaustritten in das Gewebe, im Gehirn ist es im ersten Fall zu ausgedehnter subduraler Blutung gekommen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Händel, Marcel, Klinisch-experimentelle Studien über die entgiftende Funktion der Leber. I. Mitteilung. Ueber Schwefelsäure- und Glukuronsäurepaarung bei Leberkranken. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 1/3.)

Bei Lebergesunden und solchen mit verschiedenen Leberkrankheiten werden mit einem vom Verf. mit Karl Walter ausgearbeiteten Verfahren der Glukuronsäurebestimmung einerseits, der Aetherschwefelsäurebestimmung nach Rosenheim und Drummond andererseits die Paarungsverhältnisse nach Einnahme von 0,6 g Gujakol bestimmt.

Er kommt bei Fällen von mechanischem Ikterus zu nur unwesentlichen Abweichungen, bei Icterus catarrhalis sowie Leberzirrhose zu einer mäßigen Verminderung (ca. 6 % am ersten Tage), bei den beiden Fällen der gelben Leberatrophie jedoch zu sehr stark herabgesetzter bzw. sogar fehlender Paarungsfähigkeit. Stauungsleber, Karzinommetastasen der Leber und perniziöse Anämie zeigen keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen.

Daraus wird gefolgert, daß es nur bei plötzlichem Auftreten einer schweren Leberschädigung und nur, wenn auch andere Organe, die sich eventuell auch an der Entgiftung beteiligen, von der Schädigung mit getroffen werden, zu einer erheblichen Paarungsstörung kommt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ssokoloff, N. A., Ueber Cholesterinämie beim Skorbut. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 3 und 4.)

Im Blut von Skorbutkranken nimmt der Cholesteringehalt, der Schwere des Krankheitsfalles annähernd parallel, ab, um während der Genesung zur Norm zurückzukehren. Eine ätiologische Bedeutung ist diesem Symptom nicht zuzumessen. *J. W. Miller (Barmen).*

Mc Master, Ph. D., Studien über die Gesamtgalle. VI. Der Einfluß der Diät auf die Cholesterinausscheidung in der Galle. [Studies on the total bile. VI. The influence of diet upon the output of cholesterol in the bile.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 1, 1. Juli 1924.)

Wird eine cholesterinreiche Nahrung gegeben, so vermehrt sich die Menge des Cholesterins in der Galle beträchtlich. Auch die Konzentration pro ccm ist fast stets erhöht. Wird die gesamte Futtermenge mit nur geringer Erhöhung des Cholesterins vermehrt, so findet sich dasselbe in der Galle in geringerem Maße. Beim fastenden Hund ist die Cholesterinmenge stark vermindert. Die Vermehrung des Cholesterins nach Aufnahme einer cholesterinreichen Nahrung hängt nicht von der galletreibenden Wirkung des Cholesterins ab, wenn auch die Konzentration an Cholesterin in der Galle meist mit der Gallenmenge zunimmt. Obwohl die Gesamtcholesterinmenge der Galle beim fastenden Tier stark vermindert ist, ist die Konzentration pro ccm stark erhöht. Bei der gewöhnlichen Ernährung wechselt das Cholesterin von Tag zu Tag sehr. Der Quotient Gallenmenge zu Cholesterinmenge ist keineswegs stabil. In der Regel allerdings findet sich bei viel essenden Tieren nicht nur viel mehr Galle, sondern in dieser auch viel mehr Cholesterin. Die Cholesterinmenge geht der viel konstanter bleibenden Bilirubinmenge nicht parallel. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lignac, G. O. E., Ueber Störung des Zystinstoffwechsels bei Kindern. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 3 und 4.)

Als Gegenstücke zu Kaufmanns bisher einzig dastehendem Sektionsbefund von Zystindiathese veröffentlicht Lignac gleich zwei (innerhalb von 14 Tagen beobachtete) Fälle ausgedehnter Zystinablagerungen in verschiedenen Organen. Es handelt sich um zwei „atrophische", in Körpergewicht und Wachstum zurückgebliebene, rachitische Knaben von drei bzw. zwei Jahren. Teils mit bloßem Auge, teils mit der Lupe erkannte man (14 bzw. 28 Stunden nach dem Tode) in Milz, Leber und Gekrösedrüsen ganz feine weiße bis gelbliche Zystinpünktchen und -streifchen. Mikroskopisch waren, teils frei, teils in Zellen — z. B. Endothelien der Milzsinus und Leukozyten — eingelagert, neben länglichen Stäbchen und flachen prismatischen Tafeln regelmäßige sechseckige Kristalle, wo sie einzeln lagen, deutlich zu erkennen. Histologisch fanden sich ferner Zystinablagerungen in Nieren, Lungen, Darmschleimhaut und Plexus chorioidei. Die Milzen enthielten — wie in Kaufmanns Fall — sehr viel Hämosiderin; die Nieren boten schwere degenerative Veränderungen. — Eine postmortale Zystinbildung nimmt der Autor nicht an.

J. W. Miller (Barmen).

Petroff, I. R., Zur Frage nach der Speicherung des kolloidalen Silbers im retikuloendothelialen System. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 1/3.)

Die Menge des sich in der Milz ablagernden Silbers nach intravenösen Kollargolinjektionen unterliegt bei Kaninchen großen Schwankungen. Das Verschwinden des abgelagerten Silbers geht allmählich im Laufe mehrerer Monate vor sich. In der Leber tritt das Silber dabei scheinbar in die Leberzellen über. Die Eliminierung aus dem Körper geht wahrscheinlich durch die Darmwand vor sich. Die Leber speichert in der Gewichtseinheit des gleichen Tieres weniger als die Milz.

R. Rittmann (Innsbruck).

Foot, N. C., Studien über Endothelreaktionen. VIII. Veränderungen in der Verteilung der Tuberkelbazillen und Tuberkel in den Kaninchenorganen nach Milzexstirpation. [Studies on endothelial reactions. VIII. Changes in the distribution of tubercle-bacilli and tubercles in the organs of rabbits following splenectomy.] (Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 3, 1. Sept. 1923.)

Splenektomierte Kaninchen, verglichen mit normalen, zeigen nach intravenöser Injektion von Tuberkelbazillen weniger stark ausgeprägte Lungenveränderungen, welche reicher sind an polymorphkernigen Leukozyten und meist reichlich Tuberkelbazillen enthalten, dagegen sehr viel zahlreichere und eingreifendere Leberveränderungen. In der Niere ist der Unterschied nicht so groß, doch sind hier die entstehenden Tuberkel meist spärlicher und weniger gut ausgebildet. Die Abnahme und Zunahme an tuberkulösen Veränderungen in der Lunge einerseits, der Leber andererseits halten sich so die Wage, daß der Werdegang der ganzen Erkrankung durch die Milzexstirpation nicht wesentlich beeinflußt wird.

Herxheimer (Wiesbaden).

Fröhlich, A. und Zak, E., Mikroskopische Studien am peripheren Kreislaufe von Kalt- und Warmblütern. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 1/3.)

Beim Laewen-Trendelenburgschen Präparat wird der Zustand der großen Gefäße durch die Tropfenzahl der ausfließenden Spülflüssigkeit und die Kapillaren durch die mikroskopische Betrachtung der entfalteten Schwimmhaut beurteilt. Durch diese Kombination gelingt es, die Adrenalinwirkung sowohl an den größeren Gefäßen als auch an den Kapillaren zu studieren. Dabei ergab sich beim Frosch und auch bei der Harnblase der Maus, daß trotz deutlichster Gefäß- und Kreislaufwirkung das Kaliber der Kapillaren unbeeinflußt blieb. In ihnen wurde auf der Höhe der Adrenalinwirkung nicht selten rückläufige Strömung und zeitweilig vollkommene Stase beobachtet, wobei die Kapillaren mit Fetttröpfchen angefüllt waren. Werden die Gefäße mit Ergotamin vorbehandelt, so erzeugen selbst die um ein Vielfaches vermehrten Adrenalindosen nur eine unvollkommene Gefäßkonstriktion, auch sind sie nicht befähigt, Stase in den Kapillaren hervorzurufen.

In den nächsten Teilen der Arbeit wird das Verhalten der Kapillaren des Frosches und der Maus nach Exstirpation von Niere, Nebenniere, Leber, Milz, Ovarium oder Pankreas geprüft. Dabei zeigen sich mikroskopisch sehr schön zu verfolgende schwere Störungen in

den Kapillaren [Kollaps, die Wandungen teils varikös, Hydraemie, Leukozytenauspflasterung der mittleren und kleinen Venen oft bis in die Arteriolen, jedoch ohne Auswanderung, Stasen, die an manchen Stellen nur aus weißen Blutkörperchen bestehen und deren Ursache aus der Sonderung in einen axialen roten und peripheren Plasmastrom mit den weißen Blutzellen erklärt werden (Leukozytenfalle)], nach der Entfernung der Niere, Nebenniere oder Leber. Auf diese Art können geschichtete Thromben entstehen. Phosphorvergiftung erzeugt durch die durch den Ausfall wichtiger Organe bedingte Gewebeschädigung dieselben Veränderungen. Durch den Umstand, daß an der Vereinigungsstelle von kleinen und mittleren Venen zu einem größeren Stamm häufig die in einen axialen und einen peripheren Strom gesonderte Blutflüssigkeit diese Sonderung plötzlich nicht mehr zeigt, wird ein Flüssigkeitsaustritt an diesen Stellen, die noch dazu meist knapp neben Venenklappen oder spontan entstehenden Einschnürungen liegen, vermutet. Durch die Injektion von Farbstoffen erbringen sie für ihre Annahme den Nachweis. Daraus wird der Schluß gezogen, daß in den Venen nicht bloß Sammelkanäle gesehen werden dürfen, sondern ihnen in gewissen Abschnitten noch besondere Leistungen zufallen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Bowler J. P. und **Walters, Waltman,** Die Wirkung intravenöser Injektion von Kalziumchlorid auf die Niere. [The effect of intravenous injections of calcium chlorid on the kidney.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 16.)

Intravenöse Kalziumchloridinjektionen werden in der Mayoschen Klinik bei Ikterischen zur Verhütung von Blutungen usw. gemacht. Es wurde nun versucht, experimentell festzustellen, ob solche Injektionen bei Hunden irgendwelche Schädigungen der Niere hervorzurufen vermögen. Die Hunde wurden zum Teil vorher durch Unterbindung des ductus hepaticus ikterisch gemacht. Weder klinisch noch pathologisch-anatomisch und histologisch konnten irgend welche schädlichen Wirkungen des eingespritzten Kalziumchlorids auf die Nieren nachgewiesen werden. *Fischer (Rostock).*

Hektoen, L., Kretschmer, Herman, L. und **Welker, William H.,** Ein eigentümlicher kristallinischer Eiweißkörper im menschlichen Urin. [A peculiar crystalline protein in human urine.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 15.)

Im Urin eines 57jährigen Prostatikers mit schwerer Anämie wurde neben dem Bence-Jonesschen Körper noch ein eigenartiger, in oktaedrischen Kristallen ausfallender Eiweißkörper gefunden. Dies neue Protein ist in Wasser löslich, mit leichter Opaleszenz, die nach Zusatz von einigen Tropfen 0,5 % Natriumkarbonatlösung verschwindet. Es koaguliert bei 45°, wird durch Ammoniumsulfat in Konzentration unter 60 % ausgefällt und gibt spezifische Präzipitinreaktion. Das Protein ist von dem Noel-Patonschen Protein und von dem Bence-Jonesschen Körper verschieden. Leider konnte in dem Falle, der ad exitum kam, keine Sektion gemacht werden. *Fischer (Rostock).*

Trost, Ueber das Vorkommen der Spirochaeta pallida in der weiblichen Harnröhre. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 6.)

Bei systematischer Untersuchung fanden sich sowohl im primären wie im sekundären Stadium in einigen Fällen Spirochäten in der Urethra. *Schmidtmann (Leipzig).*

Stephansky, Ueber eine akute epidemische gangränöse Erkrankung der äußeren Geschlechtsorgane bei Kindern. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 10.)

Innerhalb eines halben Jahres konnte Verf. 20 Fälle der Erkrankung beobachten. Es handelt sich immer um Mädchen im Kindesalter, die Erkrankung setzt akut ein, zumeist nach überstandenen Masern, seltener nach Scharlach oder Keuchhusten, in einem Falle bei einem 12jährigen Mädchen aus voller Gesundheit. Gewöhnlich beginnt die Erkrankung mit einer Rötung, Oedem und Schmerzhaftigkeit der großen Labien, es treten nach einigen Tagen Geschwürchen auf, die bald an Größe zunehmen und deutliche Gangrän des Geschwürsgrundes zeigen. Der Prozeß breitet sich sehr rasch auf die Umgebung aus, auch die Vaginalschleimhaut und der unterste Teil der Rektalschleimhaut war in einigen Fällen mit ergriffen. Es kommen schwere Allgemeinerscheinungen hinzu; hohes Fieber (von Anbeginn), Delirien, Durchfälle. Exitus gewöhnlich nach 2—7 Tagen. Bei den obduzierten Fällen fand sich außer der schweren Gangrän der äußeren Genitalien und ihrer Umgebung eine infektiöse Schwellung der Milz, fettige Degeneration der großen parenchymatösen Organe. Ein befriedigender bakteriologischer Befund konnte nicht erhoben werden. Verf. möchte die Erkrankung trotz gewisser Aehnlichkeit mit dem Wasserkrebs der Mundhöhle nicht als Noma vulvae bezeichnen, weil in den von ihm beobachteten Fällen die Gangrän Kinder in gutem Ernährungszustand betraf, der Beginn des Prozesses immer akut war, stets von Fieber begleitet, und schließlich entsprach der lokale Befund auch nicht völlig dem Bilde von Noma, so fand sich auch beim Fortschreiten der Gangrän immer eine reaktive Entzündung des umgebenden Gewebes und die Ausbreitung war rein oberflächlich. *Schmidtmann (Leipzig).*

Arns, G., Ein Fall von intrazystärem Papillom des linken Labium majus. (Monatsschr. f. Geburtsh., Bd. 67, 1924, H. 1/2.)

Bei einer 40jährigen Frau fand sich am Uebergang der Haut des Labium majus auf die Vestibularhaut ein erbsengroßer, derber Knoten, der seit drei Monaten bestand und langsam größer wurde. Der Tumor besteht aus einer Zyste, deren Wand mit teils kubischem, teils zylindrischem Epithel ausgekleidet ist. An einer Stelle geht sie in das stratum germinativum der Epidermis über. Von der, der äußeren Haut entgegengesetzten Partie der Zystenwand ragt eine große Anzahl papillärer Gebilde in das Lumen der Zyste, die von einigen in die Zyste vordringenden bindegewebigen Zapfen des Koriums ausgehen und aus einem axialen Stromafaden und einem Ueberzug von teils ein-, teils mehrschichtigem, vorwiegend zylindrischem Epithel bestehen. Nach Ansicht des Autors handelt es sich um eine Kombination von Retentionszyste eines Drüsenausführungsganges (Schweißdrüse?), mit einem echten proliferierenden Tumor, ausgehend von der Zystenwand; wahrscheinlich handelt es sich um ein präkanzeröses Stadium. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Hermstein, A. u. Neustadt, B., Ueber den intramuralen Tubenteil. (Ztschr. f. Gyn. u. Geburtsh., Bd. 38, 1924, H. 1.)

Den Untersuchungen liegen 15 Uteruspräparate zugrunde. Die Autoren fanden zwei Verlaufsformen des intramuralen Tubenteiles, in 46% bildete er ein geradegestrecktes Rohr, in 54% zeigte er scharfe Windungen in verschiedenen Ebenen, die bald in der Nähe des isthmischen Teiles der Tube, bald in der Mitte, oder kurz vor der Einmündungsstelle in das Cavum uteri gelegen sind. Eine scharfe Absetzung der Tube vom uterinen Tubenzipfel besteht nicht; die Einmündung erfolgt unter allmählicher Erweiterung des Lumens. Die histologische Untersuchung ergab, daß sich auch bei diesem Uebergang eine indifferente Zone findet (2 bis 3 mm lang), die dem Isthmus des Uterushalses gleich zu setzen ist. Es fehlen Korpusdrüsen, die Tunica prop. ist fast verschwunden; dagegen fehlen noch die charakteristischen Tubenschleimhautfalten. Hier findet sich ferner eine Muskelscheide, die innen aus längs gerichteten, darum herum aus ringförmig geordneten Muskelbündeln besteht. Weiter zur Tube hin finden sich typische Tubenverhältnisse; die geschilderte Längsmuskulatur ist verschwunden. Nur in zwei Fällen reichte die Tubenschleimhaut bis zur Korpusschleimhaut. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Sserdjukoff, M. G., Zur Physiologie und Pathologie der runden Mutterbänder. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1/2.)

Uebersicht über die bisher beschriebenen Tumoren des Lig. rot. Beschreibung eines eigenen Falles. Es handelt sich um ein Lymphangioma cystikum, eine wallnußgroße Zyste, deren Stiel vom Lig. rot. ausging. Die Wand ist innen ausgekleidet mit Endothel; sie besteht aus faserigem Bindegewebe mit einer großen Anzahl kleiner Gefäße und kleinzelliger Infiltration. Die Außenfläche der Zyste besteht aus Fettzellen. In der Zystenwand finden sich außerdem einige glatte Muskelfasern mit stellenweise kleinzelliger Infiltration zwischen den Fasern. Aetiologisch wird der Tumor mit einem Embryonalentwicklungsfehler und nachfolgendem Trauma in Zusammenhang gebracht.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Engelhorn, E., Ueber einen geheilten Fall von Chorionepitheliom im Lig. lat. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 67, 1924, H. 1/2.)

17 Tage nach einer zwecks Unterbrechung einer beginnenden Gravidität (Blasenmole?) vorgenommenen Abrasio wird ein großer Bluttumor rechts und hinter dem Uterus entfernt. Tube intakt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine typische Blasenmole, die das rechte Parametrium durchwachsen und auch das rechte Ovarium befallen hat; hier finden sich chorionepitheliomartige Wucherungen. Eine primäre Ovarialschwangerschaft ist auszuschließen.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Meyer, P., Ein junges menschliches Ei mit 0,4 mm langem Embryonalschild. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1/2.)

Aus der sehr sorgfältig beschriebenen und vortrefflich illustrierten Darstellung des Eies, das nach seinem Entwicklungszustand in der modifizierten Möllendorfschen Systematik zwischen die Eier v. Möllendorf Op. 1921 und Graf Spee v. H. 1896 gehört, seien folgende Einzelheiten referiert:

Die Embryonalanlage stellt einen kugligen Körper dar, dessen Volumen sich zum Volumen der Chorionhöhle wie 1 : 60 verhält. Maße der Embryonalanlage: Breite im Mittelschnitt 0,57 mm, Höhe 0,67 mm, Länge 0,64 mm. Die Embryonalanlage besteht aus dem Dotterbläschen und dem Markamnionbläschen; sie steht durch den Bauchstiel einerseits, durch den Dottersackfortsatz andererseits mit der Chorionwand in Verbindung. Der Bauchstiel ist an der der Eintrittsstelle des Eies in die Mukosa gegenüberliegenden Chorionwand befestigt. Einzelheiten über das Markamnionbläschen, den Embryonalschild, der noch fast kreisrund ist, über Primitivrinne, Primitivstreifen, Hensenschen Knoten und Kopffortsatz, sowie über das Dottersackbläschen müssen im Original nachgelesen werden. Hervorgehoben sei, daß die Markamnionhöhle weder kaudal noch kranial soweit reicht wie die Dottersackhöhle, daß sich ferner in der Markamnionhöhle Zellreste finden, die die Ueberreste von untergehenden Zellen im Amniondach bilden. Vom Dottersackbläschen wäre zu bemerken, daß die embryonale Gefäßanlage noch auf dem Stadium der Blutinseln steht, die sich in der mesodermalen Bekleidung finden; ferner findet sich im Mesoderm des Bauchstiels dorsal vom Allantoisgang ein Komplex von Zellen, der als Anlage der Art. umbilicalis gedeutet wird. Der Dottersackfortsatz besteht aus einem Epithelstrang mit dünnem Mesodermüberzug; an einer Stelle ist der Strang in Auflösung begriffen. Er führt zu einem Epithelbläschen, das an der dem Narbenpol entsprechenden Seite der Chorionhöhle in der Mesodermschicht der Chorionhöhle liegt. Das Vorhandensein eines Dottersackfortsatzes bei so zahlreichen Eiern jüngsten Stadiums spricht dafür, daß darin nichts zufälliges oder Anormales zu erblicken ist. Vielleicht handelt es sich um den letzten Rest einer omphaloiden Plazentation im Sinne Grossers. Der Bauchstiel ist ein runder Strang aus extraembryonalem Mesodermgewebe; er enthält epitheliale Bläschen. Die fädigen Massen in der Chorionhöhle (magma reticulare) sind als Zerfallprodukte des Mesodermnetzes anzusehen, das in früheren Stadien das Lumen der Chorionhöhle ausgefüllt hat. Die Membrana chorii und die Chorionzotten zeigen bekannte Verhältnisse. Verf. hat auf der ganzen Zirkumferenz der Eioberfläche 411 Zottenstämme gezählt. Die Zotten sind im Umkreis des Embryonalpols sehr spärlich und kurz, im Gebiet des Narbenpols fehlen sie vollständig. Die deziduale Umwandlung der Mukosa ist ungleichmäßig; sie ist in der Einähe nicht ausgesprochener als in entfernten Teilen der Schleimhaut. Im Bereich der Narbe fehlen intervillöser Raum, Zotten, Blutgefäße und Uterusepithelien. Sie besteht aus dem Trophoblastpfropf. Aus dem Verhalten des Trophoblasten sei hervorgehoben sein Verhalten zu den mütterlichen Kapillaren. Teils zerstört er die Kapillarwand, so daß sich das Blut eiwärts ergießt, teils legt er sich breit an eine Kapillare an, wobei das berührte Angiothel eine synzytiumartige Veränderung erfährt. Das einzige Hindernis in seinem zerstörenden Vordrängen bilden interglandulär gelegene Blutkoagula, die auch Verf. an seinem Ei gefunden hat. Verf. unterscheidet fötales und maternes Synzytium. Ersteres entsteht aus Zellen der Trophoblastschale, letzteres aus dem Kapillarendothel. Eine Verwischung der Grenzen von fötalem und maternem Gewebe entsteht durch die „synzytialen" Wanderzellen. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Coleman, H. A., Kongenitale Amputationen und Syndaktylie. [Coexistence of congenital amputations and syndactylism.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 15.)

Bei einem gesunden 22jährigen Manne aus gesunder Familie wurde folgende Kombination beobachtet: beiderseits kongenitales Fehlen der beiden Endphalangen des zweiten bis fünften Fingers rechts und links bei normalem Daumen, beiderseits ferner Syndaktylie.

Fischer (Rostock).

Goldschmidt, Zwei Fälle von Uterusperforation mit schwerer Darmverletzung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, H. 8, 1924.)

1. Fall. 36jährige Frau, Abortausräumung, Uterusperforation, Verletzung der Sigmoidschlinge.

2. Fall. 36jährige Frau, Ausräumung eines Aborts im vierten Monat, Uterusperforation, Abreißen eines Ileumstücks vom Mesenterium.

Schmidtmann (Leipzig).

Perelman, L., Die funktionelle Wechselbeziehung zwischen Parathyreoidea und männlicher Keimdrüse. [To the question of the functional correlation of parathyreoids and male sexual glands.] (Arb. a. d. Path Inst. Saratow, Bd. 1, 1924.)

Experimentelle Untersuchungen an Hunden und Katzen ergaben, daß eine 12 Tage vor der Entfernung der Nebenschilddrüsen ausgeführte Kastration, und ebenso eine gleichzeitig ausgeführte Kastration, bei diesen Tieren keine Tetania thyreopriva zustandekommen läßt. Auch bei schon bestehender Tetanie kann diese durch Kastration zum Verschwinden gebracht und das Tier am Leben erhalten werden (Hund, 16 Monate!). Dagegen hat die Kastration bei jungen Tieren und bei weiblichen Tieren diese Wirkung nicht; es tritt in der gewohnten Zeit nach der Entfernung des Schilddrüsenapparates der Tod ein. Wird bei kastrierten Tieren, denen der gesamte Schilddrüsenapparat entfernt ist und die nicht tetanisch geworden sind, normales Hodengewebe implantiert, so tritt nach kurzer Zeit Tetanie auf.

Fischer (Rostock).

Jordan, H. E. und Speidel, C. C., Das Verhalten der Leukozyten während Regeneration und durch Schilddrüsensubstanz bewirkter Metamorphose bei Froschlarven, mit einer Betrachtung über Wachstumsfaktoren. [The Beheavior of the leucocytes during conincident regeneration and thyroid-induced metamorphosis in the frog larva, with a consideration of growth factors.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 1, 1. Juli 1924.)

Die Autoren ziehen aus ihren Versuchen und Beobachtungen folgende Schlüsse: Im Schwanz von Froschlarven wurden durch gleichzeitige Gaben von Schilddrüsensubstanz und Entfernung eines Teiles des Schwanzes sowohl progressive wie regressive Veränderungen herbeigeführt. Die Wachstumsschnelligkeit des regenerierenden Schwanzes ist am größten bei Tieren, die keine Schilddrüsensubstanz erhalten haben, sodann bei Tieren, welche solche zwei Tage nach der Schwanzentfernung bekommen haben, etwas kleiner bei Tieren, welchen Schild-

drüsensubstanz gleichzeitig mit der Schwanzentfernung zugeführt wurde und am geringsten bei denen, welche zwei Tage vor dem Schwanzabschneiden mit Schilddrüsensubstanz behandelt worden waren. Die auftretenden Leukozyten sind zumeist neutrophile Leukozyten, dann Lymphozyten, Erythroblasten und lymphoide Phagozyten (Monozyten, Makrophagen). Die Neutrophilen bewirken Gewebeauflösung, die lymphoiden Phagozyten schaffen Gewebebröckel weg. Die Lymphozyten sind offenbar nicht zahlreich genug, irgend einen besonderen wachstumsfördernden Einfluß auszuüben. Die Erythroblasten stellen nur einen Teil der Allgemeinreaktion auf die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz dar. Es finden sich nur einige wenige Eosinophile in späten Stadien. Basophile Zellen mesenchymalen Ursprunges sind in den späteren Stadien der schilddrüsenbehandelten Tiere anwesend. Diese scheinen sich dann in Eosinophile umzuwandeln. Die Schnelligkeit und Menge des Wachstums hängen direkt mit der Ansammlung von Zellen und umgekehrt mit dem Grade der Vaskularisation zusammen. Die größten Zellansammlungen und die geringste Blutgefäßbildung finden sich bei nicht mit Schilddrüsensubstanz behandelten Tieren, etwas weniger Zellansammlungen und mehr Blutgefäßbildung bei den Tieren, welche zwei Tage nach der Schwanzentfernung mit Schilddrüsensubstanz behandelt wurden, beides in noch etwas höherem Grade bei solchen, welche Schilddrüse zur selben Zeit mit der Schwanzentfernung erhielten und endlich tritt die geringste Zellansammlung und die größte Vaskularisation bei Tieren auf, welche zwei Tage vor der Schwanzentfernung Schilddrüse erhielten. Die Resultate sprechen für die Burrowschen Ansichten vom Mechanismus der Wachstumsstimulation von Zellen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Josephy, Ein Fall von Porobulbie und solitärem, zentralem Neurinom. [Zugleich ein Beitrag zur Klinik der infundibulären Prozesse.] (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 1/2, S. 62.)

Bei einem schwachsinnigen, links lahmenden Mädchen entwickelte sich im 17. Lebensjahre eine linksseitige spastische Lähmung sowie eine rasch zur völligen Amaurose führende Stauungspapille und schwere Störungen des Sensoriums. Nach mehreren Monaten bildeten sich Lähmung und Apathie überraschend schnell zurück; ein Jahr später abermals Verschlimmerung, die nach einer zweiten Unterbrechung etwa 3 Jahre nach Beginn des Leidens zum Tode führte. An endokrinen Symptomen war eine hypophysäre Adipositas und Polyurie vorhanden. Im Gehirn fanden sich, von der Ponshaube bis in den rechten Thalamus reichend, zwei Zysten, die weder untereinander noch mit dem Ventrikel in Zusammenhang standen. Ihre Wand hatte weder einen Ependymbelag, noch zeigte sie irgend welche gliöse oder mesenchymale reaktive Veränderungen. Neben diesen Höhlen lag ein Tumor, der aber offenbar nicht mit ihnen zusammenhing. Er zeigte ein deutlich infiltrierendes Wachstum und bestand aus einer feinfaserigen Grundsubstanz, in welche Kerne in mäßiger Menge eingelagert waren. Die Grundsubstanz bestand weder aus Glia noch aus Bindegewebe, sondern stimmte völlig mit dem überein, was für das Neurinom als typisch beschrieben wird. Am peripheren Nervensystem fanden sich keine Veränderungen. Die Hypophyse war mit dem Tumor breit verwachsen

und komprimiert, sonst aber im wesentlichen unverändert. Ein solitäres Neurinom des Gehirns war bisher nicht bekannt. Der Tumor ist zweifellos auf einen Bildungsfehler zurückzuführen.

Schütte (*Langenhagen*).

Plaut, Die Wärmeregulation bei Mensch und Tier. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, H. 100, 1924.)

Gemeinsam ist allen Warmblütern die Reaktion auf Kälteeinwirkung in Form von Muskelzittern und Muskelkontraktionen. Dem Menschen steht im übrigen zur Regulation der Körpertemperatur vor allem die Haut zur Verfügung (Hautgefäße und Schweißdrüsen). Bei den Versuchstieren spielt die chemische Wärmeregulation, also Wärmebildung ohne Zuhilfenahme von Muskelbewegungen, eine große Rolle.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Bieger, Ein Fall von Phlebosklerose. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 6.)

25jähriger Stukkateur mit deutlicher Phlebosklerose der Extremitätenvenen und trophischen Störungen in den entsprechenden Gebieten.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen Nebenbefund bei einem 43jährigen Arbeiter; die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Venenstücks ergab keinen Anhaltspunkt für die Aetiologie.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Nelken, Ueber schleimigen Ascites. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 7.)

20jähriger Schiffsjunge aus gesunder Familie erkrankt an zunehmender Mattigkeit und Anschwellung des Leibes. Durch Punktion wird schleimige, fadenziehende Flüssigkeit aus der Bauchhöhle gewonnen. Die Probelaparatomie läßt auf der Darmserosa zahlreiche durchscheinende Knötchen erkennen; auf dem Wandperitoneum sind dieselben spärlicher. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein Lymphangioendothelioma peritonei handelt.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Philippsberg, Ueber Magenvolvulus. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 5.)

Mitteilung eines Falles. 65jähriger Mann, Volvulus des Magens bei chronisch-entzündlichen Veränderungen der Umgebung des Magens. Krankengeschichte und Sektionsbefund. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Fritzler, Pylorusstenose und konsekutive Gastroektasie durch Fremdkörper. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 5.)

42jähriger Mann, der in der Trunkenheit einen falschen Zopf verschluckt hat, erkrankt an zeitweise auftretenden Erscheinungen von Pylorusstenose. Operation. Entfernung des Fremdkörpers. Heilung.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Lafora, Gonzalo R. (Instistut Cajal, Madrid): Die Myoklonien und die Corpora amylacea in den Nervenzellen. (Arch. de neurobiol., Bd. 4, 1924, Nr. 1, S. 1—15.)

Es ist dem Verf. vor allem daran gelegen, in einer ausführlichen historischen Darstellung die Priorität seiner Entdeckung von intrazellulären Corpora amylacea der Nervenzellen bei Myoklonien festzustellen. 1911 veröffentlichte er zum ersten Male zwei Arbeiten darüber. Er wendet sich dagegen, daß Spielmeyer in seiner Histo-

pathologie ihn irrtümlicherweise nicht an erster Stelle nannte. Verf. hält es durch seine Untersuchungen für bewiesen, daß in den Nervenzellen wahrscheinlich durch Umwandlungsprozesse des Protaplasmas kugelförmige Körperchen entstehen, die histiochemisch sehr verschieden die Reaktionen des Amyloids bis zum Hyalin ergeben. Die Lokalisation dieser Körperchen kann im Zentralnervensystem entweder diffus oder zirkumskript sein. Es ist wahrscheinlich, daß das myoklonische Syndrom infolge von Störungen in den cerebello-rubro-striären Bahnen auftritt und daß die intrazellulären Corpora amylacea allein das myoklonische Syndrom bestimmen, wenn sie sich in diesem System befinden. Es gibt selbstverständlich auch Fälle mit hyperkinetischem Syndrom, bei denen Corpora amylacea fehlen. Die intrazellulären Corpora amylacea der Nervenzellen sind nicht das Resultat der Ermüdung oder Erschöpfung der Nervenzellen durch die myoklonischen Kontraktionen, wie das experimentelle Untersuchungen des Verf. an Katzen ergeben haben. Drei Tafeln mit Abbildungen erläutern sehr gut die Befunde.

E Herzog (Heidelberg).

Miskolczy, Désiré (Inst. neurol. Budapest), Beiträge zur Histopathologie des Neurons. [Contributions à l'histopathologie de la régénérescence du neurone.] (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, Tome 22, Fasc. 1 u. 2, 1924, S. 23—49.)

Verf. zeigt an einem Material von 35 durch Kriegsverletzungen zerstörten peripheren Nerven die Regenerationsvorgänge im zentralen Stumpf; die Nerven wurden 1 Monat bis $20^1/_2$ Monate nach der Verletzung reseziert. Das Material wurde im wesentlichen mit einer modifizierten Bielschowsky-Methode mit folgender Protoplasmafärbung, sowie auch nach Spielmeyer, Marchi, Herxheimer usw. untersucht. Es werden dabei die Bildung von Exkreszenzen, Oesen, Endkolben, Perroncitoschen Spiralen, Kollateralen usw. beschrieben, die Verf. keineswegs als Resultat einer regenerativen Tendenz, sondern als reaktive Phänomene ansieht. Sobald die neuauswachsende junge Faser in die Büngnerschen Bänder einwächst, eine Markscheide erhält und funktionsfähig wird, kann man erst von Regeneration sprechen. Andernfalls gehen alle die verschiedenen Bildungen degenerativ zugrunde. Die Bildung von Endkolben ist bei so alten Fällen nicht identisch mit den Wachstumskolben im Anfang der Regeneration, sondern ein Zeichen einer Wachstumshemmung des Achsenzylinders, oft durch im Wege liegende Schwannsche Kerne bedingt. Ebenso ist die terminale Sprossung nur bei frischen Fällen zu beobachten, während bei den älteren nur kollaterale Sprossung vorkommt. Eine interessante Erklärung gibt Verf. auch für das Zustandekommen der Perroncitoschen Spiralen, nämlich durch Weghindernisse (Schwannsche Kerne, Verengung der Markscheide u. ä.), was man durch Hinablassen einer Schnur in einen unten verschlossenen Zylinder demonstrieren kann. Die Arbeit stellt mit ihren zahlreichen instruktiven Abbildungen eine wesentliche Stütze der Bekämpfer der autogenen Regeneration dar.

E. Herzog (Heidelberg).

Wätzold, Zur Topographie der Spirochaeta pallida im Auge bei hereditärer Syphilis. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 1.)

Bei Föten mit angeborener Syphilis konnte Verf. Spirochäten in verschiedener Menge in den Augenmuskeln, der Konjunktiva, der Sklera, vor allem im Hornhautrande in den oberen und tieferen Schichten in der Umgebung der Gefäße, des Schlemmschen Kanals, in der Iris und der Chorioidea, besonders in deren äquatorialem Abschnitt nachweisen. Weitere Untersuchungen müssen ergeben, in wie weit diese Spirochätenbefunde für die Entstehungsweise syphilitischer Augenerkrankungen, besonders der Keratitis parenchymatosa bedeutungsvoll sind. *Schmidtmann (Leipzig).*

Kobayashi, Schizuo, Experimentelle Untersuchungen über die Verletzungen des Gehörorgans. (The Aichi Journ. of exp. med., Bd. 1, 1924, H. 3.)

Experimentelle Untersuchungen an Meerschweinchen ergaben: Schädelverletzungen, die an den Schädelknochen keine Veränderungen ergeben, können am Gehörorgan Verletzungen erzeugen; leichtere Verletzungen machen besonders Labyrinthblutungen, ohne Alteration der nervösen Elemente. Das Cortische Organ bleibt dabei fast immer unversehrt. Die Labyrinthblutungen betreffen hauptsächlich die Schnecke (Scala tympani); an der Schnecke entstehen leichter Veränderungen als am Vorhof. Plötzliche Schwankungen des Luftdruckes können Blutungen im Labyrinth und im Mittelohr, ferner Schädigungen am Nervus cochlearis und Ganglion spirale veranlassen; der Vestibularis wird weniger betroffen. Gefährlich ist die Dekompression. Je höher die Stickstoffspannung, desto erheblicher die Veränderungen. Auch Luftdruckerniedrigung kann schädigend wirken, so vor allem an der Cortischen und Reissnerschen Membran und der runden Fenstermembran angreifen, auch Hämorrhagien veranlassen. *Fischer (Rostock).*

Lewis, Dean, Primäre Riesenzellgeschwülste der Wirbel. [Primary giant cell tumors of the vertebrae.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 16.)

In der Literatur sind insgesamt 16 Fälle von sog. Riesenzellsarkom der Wirbel beschrieben. Lewis teilt einen Fall eigener Beobachtung mit, und zwar bei einem 7jähr. Mädchen, bei dem aus der Gegend des 2. bis 5. Brustwirbels Tumormassen entfernt wurden, die mäßig zahlreiche Riesenzellen und neugebildetes Knochengewebe enthielten. Das Kind ist seit der Operation, fast 3 Jahre, völlig wiederhergestellt, wie bei den meisten Fällen der Literatur handelt es sich auch hier nicht um ein malignes Neoplasma, sondern offenbar um einen Prozeß, bei dem ausgedehnte Resorptionsprozesse und übermäßige Bildung von Granulationsgewebe miteinander vereinigt sind. Die meist gewählte Benennung als „Riesenzellsarkom" ist bei diesen Tumoren, die bei Individuen im Alter zwischen 7 und 40 Jahren beobachtet worden sind, nicht zutreffend. *Fischer (Rostock).*

Joest, E. und **Zumpe, A.,** Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa des Pferdes nebst einigen Bemerkungen über die Ostitis fibrosa im Vergleich zu anderen Knochenerkrankungen. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haust., 27, 1924, H. 2, S. 81—121.)

Verff. untersuchten einen Fall von Ostitis fibrosa eines Pferdes eines früheren Ulanenregiments, in dessen Pferdebestand

die klinisch als „Osteomalazie“ bezeichnete Knochenerkrankung gehäuft auftrat. Während die Knochen an sich makroskopisch keine Abweichungen aufwiesen, fanden sich eine Verdickung der Gelenkkapsel und auffällige Veränderungen der Gelenkflächen. Größere Teile der Gelenkknorpel besaßen einen bläulichen Farbenton und zeigten Usuren und sogen. Ulcera. Die Usuren, bedingt durch Ernährungsstörungen, kamen, wie das histologische Bild zeigte, durch eine erhebliche Verdünnung der Knorpelzone, und zwar aller drei Schichten, zustande. Die histologischen Veränderungen des Knochens waren folgende: Lebhaft gesteigerte lakunäre Resorption, gesteigerte geordnete Knochenneubildung, überstürzte Apposition geflechtartig gebauten, normal verkalkenden Knochengewebes, ferner Umwandlung des Markgewebes in fibrilläres Bindegewebe, Ersatz von Tela ossea durch Bindegewebe an Stellen, an denen der Krankheitsprozeß am weitesten vorgeschritten war, stellenweise Einschmelzung derartiger Bindegewebeherde zu zystenähnlichen Hohlräumen. Die Erkrankung des Knochensystems war also als Ostitis fibrosa aufzufassen.

Die gefundene Knochenerkrankung des Pferdes wird kritisch verglichen mit mehreren, namentlich vom Menschen her bekannten Knochenerkrankungen, und zwar mit Rachitis, Osteomalazie, Ostitis fibrosa, Osteogenesis imperfecta, Morbus Barlow, reiner und progressiver Knochenatrophie, sowie der experimentell durch kalkarme saure und phosphorarme Nahrung an Versuchstieren erzeugten Skelettveränderungen.

Vom vergleichend-pathologischen Standpunkt interessiert hier noch besonders, daß nach den Verff. bisher der einwandfreie Nachweis des Vorkommens von Rachitis und Osteomalazie bei Haustieren fehlt.

Der Einteilung Christellers folgend, wäre die vorliegende Form als senile, zystenbildende, hypostotisch-porotische Form der Ostitis fibrosa zu bezeichnen, die allerdings in Christellers Formenkreis noch nicht enthalten ist. Ferner weisen Verff. auf Grund der Beobachtungen an den Pferden des betreffenden Ulanenregiments darauf hin, daß die Annahme Christellers, die verschiedenen Formen der Ostitis fibrosa seien als feste Typen für die einzelnen Altersstufen und Tierarten anzusehen, einzuschränken sein wird, daß sie vielmehr lediglich als individuelle oder graduelle Verschiedenheiten der Erkrankung aufzufassen sein dürften. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Trautmann, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der innersekretorischen Organe der Haustiere. 1. Entwicklungsanomalien der inneren Epithelkörperchen beim Schafe. 2. Thyreo-parathyreogene Struma nodosa beim Pferde. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haust., 27, 1924, H. 1, S. 20—29.)

Verf. beschreibt einige auch in der Humanmedizin als selten angesehene Anomalien der inneren Epithelkörperchen beim Schafe und beim Pferde. Bei ersterer Tierart erregte besonderes Interesse das öftere Fehlen der inneren Epithelkörperchen, an deren Stelle sich zuweilen in dem etwas vergrößerten Schilddrüsenlappen eine Marmorierung des Gewebes bemerkbar machte. Wie das histo-

logische Bild zeigte, lagen zwischen den Schilddrüsenbläschen größere und kleinere, meist solide Zellhaufen, deren Zellen typische Epithelkörperchenzellen waren. Verf. sieht diese Veränderung als eine Entwicklungsanomalie der inneren Epithelkörperchen an und erklärt die Genese so, daß es im Laufe der fetalen Entwicklung durch unbekannte Störungen zu einer Auseinandersprengung der Anlage des inneren Epithelkörperchens durch das Schilddrüsengewebe gekommen ist. Die äußeren Epithelkörperchen waren stets unverändert. Akzessorisches Epithelkörperchengewebe wurde nicht gefunden. In einem Fall fand Verf. neben der zersprengten Epithelkörperchenmasse noch eine zerteilte kleine Thymusanlage in der Schilddrüse.

Das Vorhandensein von zwei getrennt liegenden inneren Epitelkörperchen, das Verf. einmal beim Schafe sah, führt er auf Abschnürung des einen von der normalen Anlage zurück, nicht auf einen Ursprung dieses aus einer fünften Kiementasche.

In der Strumafrage dürfte diesen nicht zusammenhängenden Epithelkörperchenmassen in der Thyreoidea besondere Bedeutung beizumessen sein.

Bei einem 12 jähr. Pferde fand Verf. im rechten Schilddrüsenlappen fünf hirsekorn- bis haselnußgroße Adenome, von denen vier aus Schilddrüsengewebe, das fünfte (kleinste) aus Epithelkörperchengewebe bestanden. Es handelte sich mithin um eine thyreo-parathyreogene Struma nodosa. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Jármai, K., Ueber die Histoeosinophilie tierischer Geschwülste. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 51, 1924, H. 4, S. 392—403.)

Verf. gelangte zu folgendem Ergebnis: „Bei den tierischen Geschwülsten kommt die lokale Histoeosinophilie unter ähnlichen Bedingungen wie bei den menschlichen Tumoren vor. Am meisten weisen verhornende Plattenepithelkarzinome Histoeosinophilie auf, doch wird sie auch in Sarkomen und anderen, selbst in gutartigen Geschwülsten beobachtet. Die größte Bereitschaft zur Geschwulsteosinophilie besitzt das Pferd, bei dem die Präputial- und Peniskarzinome besonders häufig Eosinophilzellen beherbergen. Das Rind und das Huhn sind ebenfalls zur Geschwulsteosinophilie fähig, dagegen weist der Hund diesbezüglich entschieden ein refraktäres Verhalten auf. Die Histoeosinophilie der Geschwülste kommt meist mit schweren Entzündungsvorgängen verbunden vor, wird jedoch nicht vom Gewebszerfall bedingt, sondern scheint sich vielmehr mit dem Eintritt desselben zu verringern. Der Grund der Geschwulsteosinophilie ist wohl unbekannt, hat jedoch sicherlich einen besonderen Reiz zur Ursache. Die Epsinophilzellen stammen aus der Blutbahn und vermehren sich in der Geschwulst nicht. Histodiagnostisch kann die lokale Eosinophilie nicht verwertet werden.“ *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Stroh, G. u. Ziegler, M., Die „Schweinsberger Krankheit“ in Südbayern. [Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie.] (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haust., 27, 1924, H. 1, S. 47—71, H. 2, S. 141—157.)

Eine als „Schweinsberger Krankheit“ bezeichnete Erkrankung des Pferdes herrscht in Südbayern seit neun Jahrzehnten in einer

Anzahl von Flußtälern endemisch. Pathologisch-anatomisch zeigt sie zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder.

1. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine chronische degenerative Atrophie der Leber mit hochgradigen Regenerationserscheinungen, die nur in seltenen Fällen in atrophische Zirrhose übergeht. Milzveränderungen sind hierbei makroskopisch kaum ausgeprägt; sie bestehen histologisch in einem verschieden großen Pigmentmangel, teilweisem Follikelschwund und geringgradiger Verdickung des Retikulums, sind aber nicht spezifisch.

2. Eine geringe Zahl der untersuchten Fälle zeigt mehr oder weniger starke Zellinfiltration der Leber mit beginnender Sklerose derselben. Die Milzveränderung ist dabei eine sehr hochgradige und besteht in einem chronischen hyperplastischen Milztumor mit vollständigem Pigmentmangel. Verff. sehen diese seltenere Form als Spät- oder Ausgangsstadium der in gleicher Gegend stationären progressiven Anämie an.

Die Aetiologie der „Schweinsberger Krankheit“ ist ungeklärt, insofern die Art und Weise des zweifellos bestehenden Zusammenhanges zwischen Bodenbeschaffenheit und Schweinsberger Krankheit noch nicht bekannt ist. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Seifried, Osk., Lymphknoten und Tuberkulose bei Vögeln (insbesondere bei Hühnern). Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 51, H. 4, 1924, S. 425—437.)

Während Gänse und Enten Lymphknoten am Brusteingang an der Vena jugularis (Thorakallymphknoten) und in Höhe der Geschlechtsdrüsen zwischen Aorta und medialem Rand der Nieren (Lumballymphkoten) besitzen, fehlen diese der Gattung der Hühnervögel. Die Lymphknoten der Wasservögel unterscheiden sich ihrem histologischen Bau nach wesentlich von denjenigen des Menschen und der Säugetiere.

„Die bei der Tuberkulose der Hühnervögel am Hals auftretenden derben subkutanen Knoten, die allgemein für tuberkulös veränderte Lymphknoten angesprochen werden, sind tuberkulöse Granulome in den Läppchen des Thymus. Solche tuberkulöse Thymusveränderungen konnten in 30% der sezierten Fälle, besonders derjenigen mit chronischer, allgemeiner Tuberkulose in Schnitt- und Ausstrichpräparaten erhoben werden.“ *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Goerke, Zur Patho-Physiologie der Tonsillen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 5.)

Nach den Erfahrungen des Verf. kommt es vom 7. Lebensjahr des Menschen zu einer deutlichen Rückbildung der Mandeln, und erst von diesem Zeitpunkt an kommt es zu den Erkrankungen (Entzündungen) der Tonsillen, die als schwere Allgemeinerkrankung aufzufassen sind. *Schmidtmann (Leipzig).*

Freund und **Henschke,** Die Bedeutung der Senkungsbeschleunigung der Erythrozyten für die Klinik der Lungentuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 5.)

Die Befunde an Gesunden stimmen mit den Linzenmeierschen Angaben gut überein. Bei der exsudativen Tuberkulose findet sich eine verhältnismäßig beträchtliche Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit, während bei den zirrhotischen Formen die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit nur eine geringfügige ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Kappis, M. und **Gerlach, F.**, Untersuchungen zu einigen neuern Leukozytenfragen (kutane Reizmultiplikation, Widals hämoklasische Krise). (Med. Klinik, 30, 1924.)

Nach E. F. Müller soll die intrakutane Einspritzung von Stoffen zu viel höheren Wirkungen gelangen als die intramuskuläre oder die subkutane. Er erblickte darin eine wirkungsteigernde, spezifische Tätigkeit der Haut (kutane Reizmultiplikation). Die Verff. konnten dies aber mit ihren Untersuchungen nicht bestätigen. Sie fanden Leukozytenschwankungen im Ohrhautblut gleichermaßen, ob sie intrakutan, subkutan oder intravenös spritzten. Sie fanden aber auch Schwankungen bei einfacher wiederholter Leukozytenzählung ohne irgendwelche Einspritzungen, und zwar zuerst eine Senkung, dann meist eine nachträgliche Steigerung. Ferner fanden sie, daß sich die Leukozyten in der Haut parallel verschoben mit denen im Splanchnikus. Die Theorie Müllers, daß Leukopenie im peripheren Gebiet die Folge einer Leukozytose im Splanchnikusgebiet sei, kann nicht bestätigt werden. Auch die Glasersche Theorie, daß Gefäßverengerung Leukozytose, Erweiterung Leukopenie zur Folge habe, wird abgelehnt, weil in verschiedenen Hautgebieten gleichzeitig die Leukozytenzahlen verschieden sein können. Die Verff. bezeichnen das praktische Ergebnis ihrer Untersuchungen als ein negatives, abgesehen von den gewonnenen Anschauungen, welche die Annahmen von Müller und Glaser nicht bestätigen können. *Werthemann (Basel).*

Seki, T., Beiträge zum Anaphylaxieproblem. (Ztschr. f. Immunforschg., Bd. 40, 1924, H. 1/2.)

1. Spezifische Intrakutanreaktion an sensibilisierten Meerschweinchen.

Es werden die Beobachtungen von Fukuhara über das Arthussche Phänomen beim Meerschweinchen nachgeprüft. Die Versuche ergeben: a) daß die Sensibilisierung von Meerschweinchen durch forcierte Vorbehandlung mit Pferdeserum gelingt, b) daß regelmäßig im ausgebildeten anaphylaktischen Zustande nach einer intrakutanen Reinjektion lokale anaphylaktische Erscheinungen auftreten, die bei wiederholten Reinjektionen schwächer werden, c) daß bei nicht sensibilisierten Tieren die lokalen Reaktionen nicht auftreten. Die Frage, ob lokale Reaktionen der Haut den anaphylaktischen Gesamtzustand beeinflußen, wird durch Versuche damit beantwortet, daß intrakutane Reinjektionen eine allgemeine Antianaphylaxie verursachen gegen intravenöse Injektionen. Auch bei passiver Sensibilisierung mit Praecipitincoctoserum zeigen die Tiere bei der Reinjektion anaphylaktische Symptome (heterologe, passive Anaphylaxie). Passiv sensibilisierte Tiere zeigen ebenfalls spezifische Hautempfindlichkeit, nur wird diese erst deutlich nach wiederholten intrakutanen Injektionen. Intravenöse Reinjektion hat keinerlei Symptome ausgelöst. Der Gesamt-

organismus ist durch die kutanen Reinjektionen auch bei den passiv sensibilisierten Tieren im Sinne einer Antianaphylaxie umgestimmt worden. Die Versuche, die angestellt wurden um die Frage zu klären, ob unspezifische Intervention heterologer Antigene imstande ist, die spezifische Hautreaktion zu beeinflussen, fielen in der Form aus, daß passiv sensibilisierte Tiere auch bei wiederholten Intrakutanreaktionen negativ antworteten.

2. Versuche über die schockverhütende Wirkung der Narkose werden vom Verfasser folgendermaßen zusammengefaßt: „nicht nur während der Narkose, sondern auch nach Ablauf derselben wird der Schock sensibilisierter Tiere verhütet oder gemildert. Als Ursache dafür wird die antianaphylaktische Wirkung ausgeschwemmter Lipoidsubstanzen angesehen." *Werthemann (Basel).*

Kwasniewski, Ein Beitrag zur Klinik und Histogenese der akuten Myeloblastenleukämie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 1 und 2.)

Kwasniewski beschreibt sechs Fälle von akuter Myeloblastenleukämie und weist auf einen Myeloblastentyp bei der chronischen Leukämie hin, der häufig oxydasefrei ist. Die Auffassung, daß alle akuten Leukämien atypische Sepsisfälle seien, wird abgelehnt, ebenso die Trennung in echte und symptomatische Leukämien. In der Leber haben die myeloischen Wucherungen ihren Sitz vorwiegend in den Kapillaren; am häufigsten sind die rein kapillären Typen. Daneben gibt es aber Kombinationsformen mit kapillärem und periportalem Anteil und schließlich rein periportale Lokalisationen. In der Leber läßt sich also histologisch nicht für alle Fälle eine strenge Trennung beider Leukämieformen durchführen. Es wird deshalb ein einheitliches Keimgewebe für beide Leukämien angenommen. *J. W. Miller (Barmen).*

Szilárd, Paul, Ueber die aleukämische Myelose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, 1924, H. 4 und 5.)

Szilárd bringt u. a. Krankengeschichte und histologischen Befund eines Falles von myeloider Leukämie, die in der ersten Phase der Krankheit — aller Wahrscheinlichkeit nach einige Jahre hindurch — den aleukämischen Typus gezeigt hatte und nachher in eine akut verlaufende Leukämie übergegangen war. Die isolierten weißen Blutkörperchen von Aleukämikern nahmen — im eigenen wie im Serum gesunder Personen suspendiert und 24 Stunden im Brutschrank gehalten — in bedeutend höherem Maße ab als die weißen Blutkörperchen von Leukämikern unter gleichen Umständen. Da die Ursache dieses Zellschwundes nicht in einer zytotoxischen Beschaffenheit des aleukämischen Serums zu suchen war, mußte sie in einer pathologischen Resistenzverminderung der weißen Blutkörperchen der Aleukämiker liegen, einer Resistenzverminderung, die sich als noch viel größer erwies als bei Leukämikern, so daß der aleukämische Organismus die übermäßige Zellzerstörung trotz der Ueberproduktion nicht kompensieren konnte. Es liegt also Grund für die Annahme vor, daß die Aleukämie und die Leukämie im wesentlichen die gleiche Erkrankung ist und nur die Abweichung in der Resistenz der weißen Blutkörperchen den Unterschied zwischen den zwei Erscheinungsformen zustande bringt. Die Umwandlung der Aleukämie in Leukämie läßt sich auf

zwei Ursachen zurückführen: Erstens wird die Resistenz der weißen Blutkörperchen erhöht, zweitens wird die schon vorher ausgebreitete Hyperplasie noch ausgedehnter. *J. W. Miller* (*Barmen*).

Kühl, G., Untersuchungen über den Blutumsatz an einem Fall von allgemeiner Hämochromatose [Bronzediabetes]. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, 1924, H. 6.)

Bei allgemeiner Hämochromatose stellte Kühl eine Erhöhung sowohl des Blutzerfalls wie der Blutregeneration, eine stark gesteigerte Urobilinausscheidung, eine Thrombozytopenie wechselnden Grades und normale Erythrozytenresistenz fest. Er erwähnt die Möglichkeit, daß im späteren Stadium der Krankheit infolge Pigmentüberladung der Organe, besonders der Milz und der Leber, der eisenfreie Farbstoffanteil nicht wie normal zu Bilirubin, sondern zu Hämatoporphyrin umgewandelt wird und größtenteils als solcher zur Ausscheidung kommt. *J. W. Miller* (*Barmen*).

Jürgensen, E., Mikrobeobachtungen der Schweißsekretion der Haut des Menschen unter Kontrastfärbung. I. Mitteilung. — II. Mitteilung. Funktionsprüfungen. Methode und Begründung. Allgemeiner Ueberblick. Praktische Anwendung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1924, Bd. 144, H. 4 und 5.)

Zum Studium der Schweißsekretion tropft Jürgensen ein klein wenig Zedernöl auf die zu untersuchende Hautstelle und vermengt es mit der Farbe eines gewöhnlichen Hautfettstiftes durch nicht zu kräftiges Streichen auf der Haut. In wenigen Sekunden sinken die Farbstoffpartikelchen, der Schwere folgend, zu Boden, sammeln sich in den Rillen der Epidermis an, und es ergibt sich eine ausgezeichnete plastische Darstellung des Oberflächenreliefs der Haut. Die den Mündungen der Schweißdrüsen entsprechenden Grübchen — „Sekretbecher" — heben sich durch ihre dunklere Färbung gut ab; in ihrem Grund tauchen silberweiße kugelige Schweißtropfen auf. Die Geschwindigkeit der Perlbildung ist ganz verschieden: sie kann ruckartig in allen Sekretbechern gleichzeitig erfolgen, als ob die Drüsen plötzlich zusammen ausgedrückt würden. Bei langsamer Schweißbildung dauert die Entwickelung einer Perle 9 und mehr Minuten. Gelegentlich kommt eine Verkleinerung der Sekretkugeln zur Beobachtung, die vielleicht auf einer Rücksaugung des Schweißes bei einem Stillstand der Sekretion beruht. Als günstigste Stelle erwies sich die Endphalange des vierten oder kleinen Fingers an der Vola der linken Hand. Ausgedehnte Untersuchungen erbrachten den Nachweis, daß auf jegliche Art von Nervenerregung eine mikroskopisch erkennbare Sekretion folgt. Daraus ergab sich die Möglichkeit von Funktionsprüfungen unter Anwendung fein abgestufter physiologischer Reize. Reizung der Sinnesorgane (Gerüche, sensible und thermische Reize), willkürlich hervorgerufene Empfindungen, abstrakte geistige Tätigkeit wie Kopfrechnen und willkürliche motorische Innervation bei Muskelkontraktionen können eine verschieden starke Sekretion auslösen. *J. W. Miller* (*Barmen*).

Lecène, Ein Fall von wahrer Triorchidie beim Menschen. [Un cas de triorchidie vraie chez l'homme.] (Ann. d'anat. pathol. médico-chirurgicale, 1924, H. 1.)

Beschreibung eines Falles von rechtsseitigem Doppelhoden bei einem 23jähr. Soldaten. Das Organ wurde bei der Operation eines Leistenbruches im Bruchsack gelegen aufgefunden. Der dritte Testikel besaß die Größe einer kleinen Olive und zeigte histologisch das Bild eines unterentwickelten Hodens, zahlreiche Samenkanälchen ohne jede Spermiogenese, reichliche Zwischenzellen. Die beiden anderen Testes befanden sich im Skrotum und zeigten normale Größe.

Danisch (*Jena*).

Magrou, Michon und **Rouffiac,** Vergleichende Untersuchung einiger Knochentransplantationen (frische und formolfixierte Transplantate). [Etude comparative de quelques transplantations osseuses] (transplants frais et transplants formolés). (Anna. d'anat. pathol. médico-chirurgicale, 1924, H. 2.)

Es wurden folgende Versuche angestellt: je ein Stück lebensfrischen, angefrischten und formolfixierten Knochens (letzterer nach kurzer Behandlung mit Blutserum) wurden Hunden unter die Rückenhaut eingepflanzt. Nach 11 Monaten wurden die transplantierten Knochenstücke wieder entfernt und histologisch untersucht. Während das formolfixierte Material sich als vollkommen unverändert erwies, waren die frisch und angefrischt transplantierten Stücke völlig atrophiert. Aehnliche Resultate zeigten unter denselben Bedingungen angestellte Transplantationen von Knorpelstücken.

Hinweis darauf, daß nach weiterer Ausarbeitung der Methode gegebenenfalls die Transplantation fixierten Knochens der lebenden vorzuziehen wäre.

Danisch (*Jena*).

Marinesco, G., Histochemische Untersuchungen über die Bedeutung der oxydierenden Fermente bei normalen und pathologischen Lebensvorgängen. [Recherches histo-chimiques sur le rôle des Ferments oxydants dans les phénomènes de la vie à l'état normal et pathologique.] (Ann. d'anat. pathol. médico-chirurgicale, 1924, H. 2.)

Nach längeren Ausführungen über die allgemeine Topographie oxydierender Fermente im Organismus (Methodik nach Gräff) werden speziell die Oxydasen im zentralen und peripheren, sowie im sympathischen Nervensystem besprochen. Ihre Lage ist typisch in normalen Ganglienzellen, gleichmäßig im Zellplasma verteilt und auch in die Dendriten hinein zu verfolgen. Reichliche oxydierende Fermente finden sich in der Marksubstanz der Nebennieren, in der Prähypophyse und der Zirbel. Auffallenderweise enthalten die Glomeruli der Erwachsenen im Normalzustand keine oxydierende Fermente, während sie dagegen im fötalen Leben und bei pathologischen Veränderungen in ihnen enthalten sind.

Untersuchungen an fötalem Material ergaben, daß sämtliche Organe überreichliche oxydierende Fermente enthalten. Eine besondere Rolle spielen die genannten Fermente bei der Nervenregeneration. Die Regenerationsphänomene an experimentell durchschnittenen peripheren Nerven werden eingeleitet durch massenhaftes Auftreten von Oxydasen im zentralen Stumpf. Außer den reichlich oxydierende Fermente enthaltenden Achsenzylindern zeigen gleichzeitig die Schwannschen Zellen einen auffallend hohen Gehalt an gleichen Fermenten.

Demgegenüber ergaben Untersuchungen der Hinterstränge bei Tabes dors., sowie der Ganglienzellen bei Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose und progressiver Muskelatrophie einen starken Schwund oxydierender Fermente. Verf. mißt diesem Schwund der Oxydasen bei den erwähnten Krankheiten pathogenetisch eine gewisse Bedeutung zu, ohne sie jedoch als primum movens bezeichnen zu wollen. Auch in Tumoren und in einem eosinophilen Adenom der Hypophyse fanden sich reichlich oxydierende Fermente.

Nach Ansicht des Verf. spielen die genannten Fermente eine ausschlaggebende Rolle bei allen Wachstumsvorgängen im Organismus. Ohne diese Fermente kein Wachstum im intrauterinen Leben, keine Regenerationsvorgänge am Nervensystem. Schwund der oxydierenden Fermente ist gleichbedeutend mit Funktionsschädigung und Tod der betreffenden Zellen. *Danisch (Jena).*

Herscher und Thevenard, Ein Fall von multiplem Knochenmyelom. (Myeloides Sarkom.) [Un cas de myelome osseux multiple. (Sarcome myéloide.)] (Ann. d'anat. path. chir.-méd., 1924, H. 3.)

Beschreibung eines Falles von Kahlerscher Krankheit bei einem 61jährigen Mann. An der rechten Schädelhälfte fanden sich zwei bis faustgroße Tumoren von weicher Konsistenz, der größere über dem rechten Stirn- und Scheitelbein, der kleinere über der Squama occipitalis rechts. Die Tumoren sind bei der Palpation absolut schmerzlos, nicht pulsierend. Das Röntgenbild zeigt an der Basis des großen Tumors einen 65 mm breiten Defekt des knöchernen Schädels. Probepunktionen ergaben keine Flüssigkeit, Lymphdrüsenschwellungen sind nicht vorhanden, das Blutbild normal. Keine Bence-Jonesschen Eiweißkörper im Harn. Exitus unter Zeichen allgemeiner Kachexie.

Bei der Sektion erwies sich der erwähnte Defekt des Schädeldaches ausgefüllt mit Tumormassen, die auf die Außenfläche der Dura übergegriffen hatten und mit ihr verwachsen waren. Der umgebende Knochen ist stark brüchig; an Stelle der Markschicht finden sich bröckelige Massen von rötlichem Farbton. Auch an der Basis des kleineren Tumors fand sich eine Perforation des Schädeldaches von 12 mm Durchmesser. An der übrigen Schädelkalotte waren multiple kleinere Knochenarrosionen sichtbar. Das Sternum wies in Höhe der fünften Rippe eine Spontanfraktur auf dem Boden der gleichen Geschwulstentwicklung auf. Das übrige Skelett zeigte keine Besonderheiten, keine Metastasen. Histologisch setzen sich die Tumoren aus verschieden großen, runden bis polyedrischen Zellen zusammen, deren Plasma im wesentlichen basophil ist und keine Granula aufweist. Sie gleichen am meisten Myeloblasten und Myelozytenvorstufen, einige mehrkernige Elemente ähneln Megakaryozyten. Der Tumor wird deswegen als myelozytäres Myelom mit ziemlich unreifen Zellformen angesprochen.

Verff. schlagen für das multipel auftretende Knochenmyelom, das keine Metastasen setzt und bei dem sich keine Veränderung des Blutbildes findet, die Bezeichnung „myeloides Sarkom" vor.

Danisch (Jena).

Foix, Ch. und **Nicolesco,** Schädigungen des Zentralnervensystems bei der Thomsenschen Krankheit und den Myopathien. [Lésions de systeme nerveux central dans la maladie de Thomsen et les myopathies.] (Ann. d'anat. path. chir.-méd., 1924, H. 3.)

Eingehende histologische Untersuchungen des Zentralnervensystems in einem Fall von Thomsenscher Krankheit ergaben Schädigungen der Ganglienzellen im Corpus striatum, ferner im Locus coeruleus und dem dorsalen Vaguskern, schließlich in einigen Kernen der Infundibulargegend, dem Nucleus dentatus des Kleinhirns und im Seitenhorn des Zervikalmarks. Die Veränderungen im Putamen bestehen in einer auffallenden Pigmentatrophie der Ganglienzellen, die gerade an dieser Stelle bisher noch nicht beschrieben wurden; im Globus pallidus herrscht eine Ganglienzellatrophie mit Umwandlung derselben in hyperchromatische Kugeln vor. In den übrigen Kernen und dem Seitenhorn des Zervikalmarks sind Aufblähungen der Kerne, Vakuolisation des Zellplasmas und Pigmentatrophie zu beobachten. Dagegen sind die motorischen Kerne Hypoglossus und Facialis, sowie der Nucleus ambiguus völlig unversehrt, desgl. die Rindengebiete von Groß- und Kleinhirn.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei der Thomsenschen Krankheit lediglich Schädigungen der vegetativen Zentren und derjenigen der extrapyramidalen Bahnen angetroffen werden. Die Lokalisation der Schädigungen erinnert in vielen Punkten an gleiche Veränderungen bei der Parkinsonschen Krankheit.

Untersuchungen zweier Fälle von Myopathien ergaben folgende Befunde: Auffallende Schädigungen der motorischen Kerne, insbesondere des Facialiskerns, entsprechend den betroffenen Muskelgruppen, Degeneration der Ganglienzellen, der Vorderhörner in Hals- und Brustmark. Auch im Globus pallidus und im Putamen, wie in den vegetativen Zentren finden sich Ganglienzelldegenerationen ähnlich denjenigen bei der Thomsenschen Krankheit, jedoch nicht so hochgradig.

Bei den Myopathien treten also zu den Alterationen der vegetativen Zentren noch ausgesprochene Schädigungen der motorischen Zentren und Vorderhörner des Rückenmarks als charakteristisch hinzu.

Die Verff. halten auf Grund ihrer Befunde entgegen früheren Ansichten die Läsionen des Zentralnervensytems für primär gegenüber denjenigen der Muskulatur. *Danisch (Jena).*

Pinheiro, Chagas, Intravaskuläres Hämangio-Endotheliom. [Hemangio-Endotheliome intravasculaire.] (Ann. d'anat. path. chir.-méd., 1924, H. 4.)

In einem sekundär infizierten, exstirpierten Hämorrhoidalknoten eines 68jähr. Mannes fand sich eine eigentümliche Wucherung der Gefäßendothelien, die als papilläre Gebilde mit gleichzeitiger Kapillarneubildung in die Gefäßlumina vorsprangen. Die endothelialen Wucherungen verschmelzen in weiteren Stadien miteinander unter Bildung abgeschlossener mit Blut gefüllter unregelmäßiger Hohlräume. Bei Fortschreiten des Prozesses gewährt schließlich das Ganze fast das Bild eines rekanalisierten Thrombus. An einzelnen Stellen ist es

infolge völligen Verschlusses des Gefäßlumens zur hämorrhagischen Infarzierung der gewuchertnn Endothelformationen gekommen.

Die Bezeichnung „intravaskuläres Hämangioendotheliom“ glaubt Verf. im Anschluß an Masson für diesen eigenartigen reaktiv entzündlichen Vorgang beibehalten zu können. *Danisch (Jena).*

Goormaghtigh, N., Die gekreuzten renalen Dystopien. (Ann. d'anat. path. chir.-méd., 1924, H. 4.)

Beschreibung eines Falles von gekreuzter Nierendystopie bei einer 58jährigen Frau. Todesursache: Chronische Glomerulonephritis nach Grippe. Die linke atrophische Niere fand sich dem unteren Pol der rechten angelagert. Beide Organe sind durch Bindegewebezüge miteinander verbunden. Die normal gelagerte rechte Niere zeigt die gewöhnliche Form; die linke ist stärker ausgezogen, deutlich fötal gelappt und besitzt ein doppeltes Nierenbecken. Die rechte Nierenarterie entspringt dicht unterhalb der Coeliaca; zur dystopischen linken Niere führt ein kleines Gefäß, das in der Mittellinie der Aorta an der Teilungsstelle in die Iliacae entspringt, ferner zwei weitere Gefäße aus der rechten Iliaca und der rechten Hypogastrica.

Anschließend Besprechung der verschiedenen Arten gekreuzter Nierendystopien und ihrer Genese, der Folgeerscheinungen und klinischen Diagnose. *Danisch (Jena).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Górriz, Mariano, Einige Beobachtungen über die Zusammensetzung der Silberbäder der Bielschowsky-Methode und ihrer Variationen und Resultate der für die Histopathologie angewandten Bielschowsky-Cajalschen Methode. [Quelques observations sur la composition des bains d'argent dans les méthodes de Bielschowsky et leurs variantes, et résultats du procédé de Bielschowsky-Cajal appliqué à l'histopathologie.] (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, Bd. 22, 1924, H. 1/2, S. 169—190.)

Verf. sucht zunächst den etwas schwierigen Gang der Versilberungsmethoden rein chemisch zu erklären. Er weist von vornherein darauf hin, daß, während wir über die fixierende und beizende Wirkung des Formols unterrichtet sind, gerade die chemische Wirkung des Silberbades noch am wenigsten bekannt ist. Bei geeigneter Verwendung anderer noch nicht angewandter Beizen sind u. U. noch bessere Wirkungen der Silbermethoden zu erwarten. Es fiel auf, daß die Rio Hortegasche Methode, die in ihrer Zusammensetzung so völlig verschieden von der Bielschowskyschen ist, garnicht einmal entsprechend differente Bilder wie diese gibt. Als Erklärung dafür wird ein in dem Molekül des Silberbades vorhandenes Silberradikal angenommen, was stets dasgleiche ist, das aber jeweils mit einem variablen Anion verbunden ist, je nach dem Körper, den man zur Ausfällung verwendet. Verf. hat ferner die von Cajal modifizierte Bielschowsky-Methode zur Imprägnation der Neuroglia und der Mesoglia, da sie für die Histophathologie zu umständlich war, in folgender Weise modifiziert und bei den verschiedensten Organen alle Arten von Zellveränderungen, Tumoren usw. in einer allen anderen Methoden ebenbürtigen Weise darstellen können. Die Methode soll absolut konstant und zuverlässig sein und es ist keine Nachfärbung nötig, da alle protoplasmatischen Details zur Darstellung kommen.

Methode von Górriz.

1. Fixierung in Formol 10%, oder in bromiertem Formol (käufliches Formol 10 ccm, Ammon. bromat. 2 g, A. dest. 100 ccm).

2. Gefrierschnitte, auffangen in derselben Fixierungsflüssigkeit.

3. Erwärmen der Schnitte in überbrom. Säure (Wasser 50 ccm, Formol 6 ccm, Ammon. bromat. 3 g), 4 Minuten bei 45—50°.

4. Schnelles, aber genügendes Wässern, damit sich das Silberbad beim Einlegen der Schnitte nicht trübt.

5. Silberbad: Zu 10 ccm einer wässerigen 10% Lösung von $AgNO_3$ gibt man 12 Tropfen 40% NaOH. Man schüttelt dieses Präzipitat mehrmals und fügt 60 ccm A. dest. zu, dann fügt man tropfenweise Ammoniak bis zur Lösung zu (Ueberschuß von Ammoniak macht zu stark alkalisch, deshalb etwas Silberoxyd in der Lösung zurücklassen!). Filtrierung der Lösung und Aufbewahren im Dunkeln. Färbung der Schnitte darin, bis sie tabakfarben sind, dabei erwärmen, aber nicht über 45—50°!!, da man sonst Niederschläge erhält.

6. Rasches Wässern.

7. Reduktion in Formol 10%.

8. Vergoldung in Goldchloridlösung, Fixierung in Natr. thiosulfat, Einbetten. *E. Herzog (Heidelberg).*

Terry, Benjamin Taylor, Schnelldiagnose auf Malignität. [Rapid provisional microscopic diagnoses of malignancy without a microtome.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 15.)

Nähere Beschreibung der früher von ihm angegebenen Methode. Maligne Gewebepartien treten bei der Färbung mit der Methylenblau und starker Beleuchtung so deutlich hervor, daß sie ohne weiteres erkannt werden können. Die Methode ist diese: von dem Gewebe werden mit scharfem Rasiermesser große parallele Schnitte gemacht; es kann sowohl frisches, wie auch in Formol gehärtetes Material verwendet werden, evtl. kann das Gewebe 1 Minute in Formalin gekocht werden. Man färbt die Schnittfläche 5 Sekunden mit Methylenblau (s. unten), spült rasch mit destilliertem Wasser ab, bringt das feuchte, gefärbte Gewebe in geeigneter Schale unter ein Mikroskop, am besten binokulares Stereomikroskop, bei starker Beleuchtung von oben her (unter einem Einfallwinkel von 45 Grad), etwa mit einer der für die Kapillarmikroskopie angegebenen Lampen. Als Farbe dient Stammlösung A von 10 g reinem Methylenblau in 1000 g dest. Wasser und eine Lösung B von 10 g Kaliumkarbonat in 1000 g Wasser. Für frisches Gewebe verwende man 15 ccm Lösung A+15 ccm Lösung B, koche genau 1 Minute (vom Beginn des Kochens ab gerechnet), kühle mit Wasser von außen und filtriere. Für fixiertes Gewebe nehme man je 20 ccm von Lösung A und B zu 60 ccm destilliertem Wasser, koche 2½ Minuten, kühle rasch ab, setze 10 ccm 10%ige Essigsäure zu, schüttle gut durch und filtriere. Die äußerst rasch arbeitende und dabei billige Methode Terrys hat sich aufs beste bewährt. *Fischer (Rostock).*

Ostertag, B., Die Schnelldiagnose der Paralyse mittels der Eisenreaktion und das Vorkommen von Hämosiderin bei anderen luetischen Hirnerkrankungen. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 42.)

Die von Spatz angegebene anatomische Schnelldiagnose der Paralyse mittels der Eisenreaktion an Ausstrichpräparaten und die Eisenreaktion am Hirnpunktat von Peter können zu Täuschungen Anlaß geben, da auch bei luetischen Meningitiden hämosiderinhaltige Infiltrate in der Pia und der oberen Hirnrinde vorkommen und bei der Anwendung dieser Methoden die Möglichkeit besteht, daß Bestandteile der Pia und der oberflächlichen Rindenpartien in den Präparaten zur Untersuchung gelangen. Zur sicheren Diagnose der Paralyse ist das histologische Gesamtbild zu verwerten, das im Gefrierschnitt mit Eisenreaktion bald nach der Sektion hergestellt werden kann. *Wätjen (Berlin).*

Stoltenberg, Neues Färbungsverfahren für den Diphtheriebazillus. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 10.)

2,5 g Methylgrün, 2,5 g Toluidinblau gelöst in 100 ccm 99% Essigsäure, dazu 20 Tropfen gesättigter Lösung von doppeltchromsaurem Kali, dann mit

destilliertem Wasser auf 1000 ccm aufgefüllt. Färbedauer 15—20 Sekunden. Auswaschen, Trocknen. Granula rot, Zentrum leicht blaugefärbt.

Schmidtmann (Leipzig).

Bresslau, Ein einfacher, insbesondere für kleine Flüssigkeitsmengen geeigneter Apparat zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration (Hydrionometer) mit den Michaelisschen Indikatoren. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 6.)

Verf. hat geringfügige Aenderungen an der Originalmethode von Michaelis vorgenommen, wie z. B. an Stelle der gewöhnlichen Reagenzgläser kleinere Röhrchen, was für kleine Flüssigkeitsmengen empfehlenswert ist.

Schmidtmann (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Krehl-Marchand, Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Bd. IV, 1. Abteilung.

Krehl, Ludolph, Die Störungen der Wärmeregulation und das Fieber (S. 1—77).

Eine fesselnd geschriebene Darstellung der Lehre vom Fieber, die m. E. dadurch an Interesse gewinnt, daß der als bedächtig abwägender Forscher bekannte Kliniker an vielen Stellen auf die erheblichen Lücken in unseren Kenntnissen über die verschiedenen an der Entstehung des Fiebers beteiligten Vorgänge aufmerksam macht und vor voreiligen Schlüssen warnt. Die Abhandlung zerfällt in 15 Abschnitte, von denen der erste einen allgemeinen Ueberblick über tierische Wärme gibt. Es wird da insbesondere auf die im Bereich des tuber cinereum gelegenen Nervenzellen hingewiesen, deren Anwesenheit für die Regulierung der Eigenwärme von größter Bedeutung ist. Ebenso hat die Hypophyse und ebenso haben die Nebennieren wichtige Beziehungen zur Wärmeregulation. Gern wird jeder die kurzen Kapitel über die Temperatur des gesunden Menschen und über den Einfluß von Temperaturveränderungen der Umgebung auf die Eigenwärme des Organismus lesen. Die Besprechung der Ueberwärmung des Organismus durch Muskelbewegung, sowie der Vorgänge bei Hitzschlag und Sonnenstich bildet eine Ergänzung der Bearbeitung des gleichen Themas durch Marchand in Bd I des Handbuchs.

Das Fieber ist charakterisiert durch Steigerung der Eigenwärme infolge krankhaft veränderter Funktion der wärmeregulierenden Apparate des Zwischenhirns. Die Quellen der Wärme sind im Fieber die gleichen wie beim Gesunden. Hinsichtlich der im Fieber stattfindenden Stoffwechselstörung weisen die experimentell gefundenen Tatsachen auf eine Schädigung der stoffwechselregulierenden Zellen im Zwischenhirn hin, wodurch der Eiweißumsatz des Fiebernden maßgebend beeinflußt wird. Die Entfieberung erfolgt in erster Linie durch Aufhören des Erregungszustandes der thermoregulatorischen Apparate, wodurch eine Herabsetzung der Wärmeproduktion bewirkt wird. Arbeit und Leistung dieser regulierenden Vorrichtung ist im Fieber gestört. Bei allen denjenigen Lebewesen, denen eine Wärmeregulation fehlt, oder deren Regulation durch irgendwelche Einwirkung wesentlich beeinträchtigt ist, kann Fieber nicht auftreten. Besonderes Interesse verdient der Abschnitt, in dem Krehl die Ursachen der fieberhaften Erregung der wärmeregulatorischen Vorrichtungen bespricht, u. a. auch auf die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse bezüglich der verschiedenen Fiebertypen, besonders des intermittierenden Typus bei der Tuberkulose, aufmerksam macht. Seine Ansicht über die Stellung und Bedeutung des Fiebers faßt K. dahin zusammen, daß keinerlei Tatsachen bekannt sind, die für einen Nutzen des Fiebers zur Heilung von Krankheiten, speziell von Infektion, sprechen. Zum Schluß widmet K. der Herabsetzung der Eigenwärme eine kurze Besprechung, aus der hervorgeht, daß für die Entstehung tiefer Eigentemperaturen sehr starke Wärmeentziehungen, ganz besonders aber eine Störung der Funktion der wärmeregulierenden Apparate in Betracht kommen. *Eugen Fraenkel.*

Krehl-Marchand, Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Bd. IV, 1. Abteilung.

Marchand, Die örtlichen reaktiven Vorgänge [Lehre von der Entzündung] (S. 78—660).

Ein stattlicher Band von mehr als 500 Seiten, ausschließlich der Lehre von der Entzündung gewidmet, ein Werk aus einem Guß, aus der Feder eines Mannes, der, wie kein Zweiter, dazu berufen war, dieses Kapitel zu bearbeiten. Verdanken wir doch Marchand eine Reihe origineller Experimentalarbeiten, die sich auf einzelne der bei der Entzündung eine Rolle spielenden Vorgänge beziehen; ist er es doch gewesen, der noch in allerletzter Zeit in den Streit der Meinungen hinsichtlich der Auffassung der Entzündung eingegriffen hat. Was dem Leser dieser Arbeiten aufgefallen sein muß, das ist, abgesehen von der strengen, immer zutage tretenden Objektivität, die historische Art der Darstellung. Und sie macht sich auch in dem vorliegenden Buch Marchands in jedem einzelnen Kapitel in staunenswerter Weise bemerkbar. M. hat dabei fast ausnahmslos aus Originalquellen geschöpft und entwickelt in jedem einzelnen der 15 Kapitel, in die der Stoff gegliedert ist, ein anschauliches Bild von den Vorstellungen und Kenntnissen, die früher über die Vorgänge hinsichtlich der Entzündung geherrscht haben bis in die Gegenwart hinein.

Dem eigentlichen Thema schickt er, mit Rücksicht auf die „Länge der seit dem Erscheinen des Handbuchs verflossenen Zeit", eine nochmalige kurze Besprechung des Krankheitsbegriffs voraus und geht dann direkt in medias res ein, beginnend mit der geschichtlichen Entwickelung des Entzündungsbegriffs. Es ist für jeden, auch nur eine Spur von Interesse für die Geschichte der Medizin besitzenden Leser ein Vergnügen, dieses Kapitel zu studieren. M. berücksichtigt dabei auch die neueste Richtung in der Medizin, die den Hauptwert des pathologischen Geschehens auf physikalisch-chemische Vorgänge legt und lehnt mit Recht eine diesen Standpunkt einseitig vertretende Auffassung ab. Die Entzündung selbst definiert M. als „eine Reihe örtlicher Vorgänge an Gefäßen und Geweben, welche nach der Einwirkung der Schädlichkeiten mechanischer, physikalisch-chemischer und infektiöser Art in kausal gesetzmäßiger Weise verlaufen und im günstigen Falle zur Beseitigung der Schädigungen und dadurch zur Heilung führen".

M. bespricht weiterhin die Ursachen und Ausgänge der Entzündung (vollkommene Heilung, Uebergang in chronische Entzündung, Ausgang in Nekrose) und wendet sich nach einem Exkurs auf die Beziehung zwischen Entzündung und Regeneration der Erörterung der allgemeinen Folgen der Entzündungsvorgänge für den Organismus, der Analyse der Entzündungserscheinungen, zu. In diesem Kapitel findet sich ein dem Bau und der Innervation der Kapillaren gewidmeter Passus, der den Leser bekannt macht mit den freilich keineswegs allgemein akzeptierten Ansichten über die Kontraktilität der Kapillaren durch angeblich in ihrer Wand befindliche, selbständig kontraktile Elemente. Auch die Lehre Rickers, der, abweichend von der von fast allen Pathologen geteilten Ansicht, wonach das Wesentliche jeder beginnenden Entzündung in einer aktiven, arteriellen, fluxionären Hyperämie zu suchen ist, es in der Stase erblickt, wird hier erneut einer streng sachlichen Kritik unterzogen.

Es ist unmöglich, eine auch nur annähernd erschöpfende Darstellung von dem Inhalt des M.schen Buches zu geben. Aber ich denke, daß diese kurzen Bemerkungen genügen werden, um dem Leser eine Vorstellung von der Fülle der Arbeit zu geben, die M. geleistet hat. Es bedarf jedes einzelne Kapitel eines sorgfältigen Studiums, aber der Leser wird reichlich belohnt, denn er erhält auf alle in näherer oder weiterer Beziehung zur Entzündung stehende Fragen ausführliche Antwort. Das M.sche Buch bildet einen Markstein in der Darstellung der Lehre von der Entzündung und wird lange Zeit richtunggebend bleiben für alle diejenigen, die sich mit irgendwelchen bei der Entzündung eine Rolle spielenden Vorgängen beschäftigen wollen. *Eugen Fraenkel.*

Fischer, Bernhard, Der Entzündungsbegriff. München, Verlag von I. F. Bergmann, 1924, 47 Seiten.

Auf der vorjährigen Tagung der pathologischen Gesellschaft in Göttingen, wo die Entzündung das Thema der Referate war, ist noch manches über sie ungesagt geblieben. Die Fischersche Schrift befaßt sich im wesentlichen mit

denselben Seiten des Problems, die damals erörtert worden sind, ich persönlich kann mich nur darüber freuen, in den grundsätzlichen Fragen einen Mitkämpfer von so scharfer Klinge erhalten zu haben. Jedoch befindet sich Fischer im Irrtum, wenn er glaubt, durchaus mit Marchand einer Meinung zu sein; denn dieser hat in dem eben erschienenen Band seines Handbuches der allgemeinen Pathologie die Verankerung des Entzündungsbegriffes in analogen physiologischen Entzündungen und ihre Deutung als eine gewebereinigende Verdauung durch das Bindegewebegefäßorgan abgelehnt. In der Herausschälung der wesentlichen Entzündungsvorgänge kann ich Fischer nur beistimmen. Weder gehört die Gewebeschädigung, die zur Entzündung führt, noch die Regeneration, die den beiden folgt, zur eigentlichen Entzündung Der Ansicht, daß zu jeder Entzündung eine primäre Gewebeschädigung gehört, muß man, glaube ich, widersprechen, und zwar gerade von dem Standpunkt aus, daß die Entzündung, schon die mildeste. eine funktionelle Reizung des „Entzündungsorgans“ Mesenchyms, ist. Dies besonders auch angesichts der infektiösen Entzündung, wo sich die verdauende Kraft des Bindegewebegefäßapparates auch direkt gegen die entzündungserregenden Eindringlinge richtet. Auch die Verwendung des Wortes Reaktion im Sinne eines „gesteigerten Lebensvorganges“ führt leicht zu Mißverständnissen; denn Reaktion bedeutet doch wohl nur Gegenwirkung oder Antworttätigkeit. Die parenchymatöse Entzündung lehnt Fischer ab, m. E. mit Recht, aber es fragt sich. ob sein Hauptargument dagegen stichhaltig ist, nämlich die Annahme, daß mit der Differenzierung der Parenchyme und ihrer Einstellung auf Sonderleistungen ihre Einbuße an allgemeinen Funktionen notwendig verbunden sei, wie sie das Gefäßbindegewebeorgan behalten und besonders ausgebildet habe, solche Funktionen, die als Abwehrleistungen bei der Entzündung in Betracht kommen. Auch daß Gewebespezifität von Reizen nur in der Reizquantität liege, dürfte Widerspruch begegnen. Ganz ausgezeichnet scheinen mir die übrigen Erörterungen über das Verhältnis von Reiz zu Entzündung, über die Einheitlichkeit der Entzündungsvorgänge, die Bemerkungen über die beschränkte Gültigkeit des Schultz-Arndtschen „Gesetzes“ und die Zulässigkeit der Verwendung pathologischer Begriffe auf physiologische Vorkommnisse (Atrophie, Nekrose, Entzündung) zu sein. Die Fischersche Darstellung, die selbst für einen Gegner unserer Anschauungen, und auch wenn man die hier gemachten nebensächlichen Einwände als richtig zugibt, einen durchaus geschlossenen und folgerichtigen Eindruck macht, schließt mit folgender Definition der Entzündung: Die Entzündung ist die Summe aller lokaler Reaktionen des Gefäß- und Stützapparates auf lokale Gewebeschädigungen.

R. Rössle (Basel).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Sorg u. Jaffé, Lipoiduntersuchungen an den Nebennieren des Rindes, p. 353.

Dawydowsky, Zur Morphologie der Epithelzellen, p. 359

Richter, Schleimretention im distalen Abschnitt des proximal obliterierten Wurmfortsatzes mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle, p. 362.

Referate.

Pearl u. Bacon, Das absolute Gewicht des Herzens und der Milz bei Tuberkulose (Biometrische Studien), p. 372.

— und Reed, Der wahrscheinliche Fehler gewisser Konstanten in der die Bevölkerungszunahme darstellenden Kurve, p. 373.

— u. Parker, Studien über die Lebensdauer (Lebensdauer von Drosophila bei vollständigem Nahrungsmangel), p. 373.

Pearl, Biometrische u. exp. Methoden — Problem der Lebensdauer, p. 374.

Bogomelez, Konstitution und Mesenchym, p. 375.

Lewis, Mesenchym und Mesothelium, p. 375.

Murphy und Sturm, Bedingungen, welche die Uebertragbarkeit von Geweben in das Gehirn bestimmen, p. 375.

Moise u. Smith, Regeneration von Lebergewebe bei verschieden angepaßten Diäten, p. 376.

Heß, Ueber die Wirkung der Vitamine, p. 376.

Prausnitz u. Schilf, Beeinflussung d. Tuberkulinreaktion durch vitaminarme Ernährung, p. 376.

Carrel u. Ebeling, Ueberleben und Wachstum der Fibroblasten in vitro, p. 376.

Fischer, A, Differenzierung und Verhornung von Epithel in vitro, p. 377.

Flaskamp, Acanthosis nigricans, p. 377.
Nissen, Histogenetische Studien an einem Hautkarzinom, p. 377.
Beck, Melanokarzinomatose d. äußeren Haut bei einer Brieftaube, p. 377.
Plehn, Ovarialtumoren bei Kaltblütern, p. 377.
Murphy, Maisin u. Sturm, Lokale Widerstandsfähigkeit gegenüber spontanem Mäusekrebs, herbeigeführt durch Röntgenstrahlen, p. 378.
Carrel u. Ebeling, Wirkung des Serums auf Fibroblasten in vitro, p. 378.
Fischer, A., Beziehungen der Zellmenge zum Gewebewachstum in vitro, p. 378.
Cori, Einfluß von Röntgenstrahlen auf die Haut vital gefärbter, weißer Mäuse, p. 378.
Gruber, Anpassung und Anpassungskrankheit, p. 379.
Sordelli, Ueber Anärobier, p. 379.
Biglieri und Villegas, Experimentelle Herpes, p. 379.
Cowdry u. Nicholson, Zusammentreffen protozoenartiger Parasiten und Meningoencephalitis bei Mäusen, p. 380.
Flexner u. Amoss, Immunisierender Stamm des Poliomyelitisvirus, p. 380.
Detweiler u. Hodge, Versuch, ein filtrierbares Virus bei epidemischer Influenza zu isolieren, p. 380.
Flexner u. Amoss, Wiederbelebte Aktivität des Poliomyelitisvirus, p. 380.
Noguchi, Rocky-Mountainfleckfieber, p. 381.
Weigl, Aktive Fleckfieberimmunität, p. 381.
Breinl u. Singer, Fieberlose Flecktyphusinfektion der Meerschweinchen, p. 381.
Olitsky u. Cartney, Aetiologie des Flecktyphus. V u. VI, p. 382.
Werzblowsky, Fleckfieberparotitis, p. 382.
Neufeld, Veränderlichkeit der Krankheitserreger in ihrer Bedeutung für Infektion und Immunität, p. 383.
Klinke, Influenzabazilleninfektion auf dem Blutwege, p. 383.
Miller, Alveolarporen bei Lungenentzündung, p. 383.
Morgan und Avery, Wachstumsverhindernde Substanzen in Pneumokokkenkulturen, p. 384.
— u. Neill, Methämoglobinbildung durch sterile Pneumokokkenkulturfiltrate, p. 384.
Heidelberger u. Avery, Immunologische Eigenschaften der Bestandteile des Pneumococcus, p. 384.
Avery u. Cullen, Pneumokokkenenzyme, p. 384.
Stevens u. Dochez, Streptococcus scarlatinae, p. 384.
Thompson und Meleney, Streptokokkenlipase, p. 385.
Avery und Morgan, Studien über Bakterienernährung, p. 385.
Broun, Mc Master und Peyton, Blutabbau und Gallenpigmentbildung, p. 385.
Norris u. Mc Millan, Kongenitaler hämolytischer Ikterus, p. 386.
Peyton, McMaster und Drury, Ueber einige Ursachen der Gallensteinbildung, p. 386.
Ziegler, K., Pathogenese der Polycythaemie, p. 387.
Ernst, H. u. Herxheimer, H., Sportl. Leistungen — weißes Blutbild, p. 387.
Koopmann, Einfluß ultravioletter Strahlen auf das Blut, p. 387.
Holten, Akute Pankreasnekrose — Coma diabeticum, p. 388.
Dillon, Pankreassteine — Pankreasatrophie — Glykosurie, p. 388.
Hoppe-Seyler, Heesch u. Waller, I. Pankreaserkrankungen ohne Diabetes, p. 388.
Kogan, Insulinwirkung, p. 389.
Ehrmann u. Jacoby, Hämorrhagien, besonders in Lungen und Gehirn nach Insulinbehandlung, p. 389.
Händel, M., Ueber die entgiftende Funktion der Leber, p. 389.
Ssokoloff, Cholesterinämie beim Skorbut, p. 390.
Mc Master, Studien über die Gesamtgalle, p. 390.
Lignac, Störung des Zystinstoffwechsels bei Kindern, p. 390.
Petroff, Speicherung des kolloidalen Silbers im retikuloendothelialen System, p. 391.
Foot, Studien über Endothelreaktionen, p. 391.
Fröhlich und Zak, Mikroskopische Studien am peripheren Kreislauf von Kalt- und Warmblütern, p. 391.
Bowler und Walters, Wirkung intravenöser Injektion von Kalziumchlorid auf die Niere, p. 392.
Hektoen, Kretschmer u. Welker, Kristallinischer Eiweißkörper im menschlichen Urin, p. 392.
Trost, Spirochaeta pallida in der weiblichen Harnröhre, p. 392.
Stephansky, Akute epidemische gangränöse Erkrankung der äußeren Geschlechtsorgane bei Kindern, p. 393.
Arns, Intrazystäres Papillom des linken Labium majus, p. 393.
Hermstein und Neustadt, Ueber den intramuralen Tubenteil, p. 394.

Sserdjukoff, Physiologie u. Pathologie der runden Mutterbänder, p. 394.
Engelhorn, Geheilter Fall von Chorionepitheliom im Ligamentum latum, p. 394.
Meyer, P., Ein junges, menschliches Ei mit 0,4 mm langem Embryonalschild, p 394.
Coleman, Kongenitale Amputation und Syndaktylie, p. 396.
Goldschmidt, Uterusperforation mit schwerer Darmverletzung, p. 396.
Perelman, Parathyreoidea und männliche Keimdrüse, p. 396.
Jordan u. Speidel, Verhalten der Leukozyten während Regeneration zusammen mit durch Schilddrüsensubstanz bewirkter Metamorphose bei Froschlarven, mit einer Betrachtung über Wachstumsfaktoren, p. 396.
Josephy, Porobulbie und solitäres, zentrales Neurinom, p. 397.
Plaut, Wärmeregulation bei Mensch und Tier, p. 398.
Bieger, Phlebosklerose, p. 398.
Nelken, Ueber schleimigen Ascites, p. 398.
Philippsberg, Magenvolvulus, p. 398.
Fritzler, Pylorusstenose und konsekutive Gastroektasie durch Fremdkörper, p. 398.
Lafora, Gonzalo, Die Myoklonien und die Corpora amylacea in den Nervenzellen, p. 398.
Miskolczy, Zur Histopathologie des Neurons, p. 399.
Wätzold, Topographie d. Spirochaeta pallida im Auge bei hereditärer Syphilis, p. 399.
Kobayashi, Experimentelle Untersuchungen über die Verletzung des Gehörorgans, p. 400.
Lewis, Prim. Riesenzellengeschwülste der Wirbel, p. 400.
Joest und Zumpe, Ostitis fibrosa des Pferdes, p. 400.
Trautmann, Zur pathol. Anatomie der innersekretorischen Organe der Haustiere, p. 401.
Jármai, Histioeosinophilie tierischer Geschwülste, p. 402.
Stroh und Ziegler, Die Schweinsberger Krankheit in Südbayern, p. 402.
Seifried, Lymphknoten und Tuberkulose bei Vögeln, p. 403.
Goerke, Patho-Physiologie der Tonsillen, p. 403.
Freund u. Henschke, Bedeutung der Senkungsbeschleunigung der Erythrozyten für die Klinik d. Lungentuberkulose, p. 403.
Kappis, M. u. Gerlach, F., Untersuchungen zu neuern Leukozytenfragen (kutane Reizmultiplikation, Widals hämoklasische Krise), p. 404.
Seki, Beiträge zum Anaphylaxieproblem, p. 404.
Kwasniewski, Klinik und Histogenese der akuten Myeloblastenleukämie, p. 405.
Szilárd, Aleukämische Myelose, p. 405.
Kühl, Untersuchungen über den Blutumsatz an einem Fall von allgemeiner Hämochromatose, p. 406.
Jürgensen, Mikrobeobachtungen der Schweißsekretion der Haut des Menschen unter Kontrastfärbung, p. 406.
Lecène, Wahre Triorchidie beim Menschen, p. 406.
Magrou, Michon und Rouffiac, Vergl. Untersuchung einiger Knochentransplantationen, p. 407.
Marinesco, Histochem. Unters. über die Bedeutung der oxydierenden Fermente bei normalen und pathol. Lebensvorgängen, p. 407.
Herscher u. Thevenard, Multiples Knochenmyelom, p. 408.
Foix u. Nicolesco, Schädigungen d. Zentralnervensystems bei d. Thomsenschen Krankheit und den Myopathien, p. 409.
Pinheiro, Chagas, Intravaskuläres Hämangio-Endotheliom, p. 409.
Goormahtigh, N., Die gekreuzten, renalen Dystopien, p. 410.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Górriz, Beobachtungen über die Zusammensetzung der Silberbäder der Bielschowsky - Methode und ihrer Variationen und Resultate der für die Histopathologie angewandten Bielschowsky-Cajalschen Methode, p. 410.
Terry, Schnelldiagnose auf Malignität, p. 411.
Ostertag, Schnelldiagnose der Paralyse mittels der Eisenreaktion und das Vorkommen von Hämosiderin bei anderen luetischen Hirnerkrankungen, p. 411
Stoltenberg, Neues Färbungsverfahren für d. Diphtheriebazillus, p. 411.
Bresslau, Hydrionometer, p. 412.

Bücheranzeigen.

Krehl-Marchand, Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Bd. 4, Abt 1, 1,50, p. 412.
Fischer, B., Der Entzündungsbegriff, p. 413.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 13/15.
Ausgegeben am 1. Januar 1925.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die nächste Tagung der Gesellschaft findet am 1., 2. und 3. April 1925 in Würzburg (pathologisches Institut) statt. Die Mitglieder werden zu zahlreichem Erscheinen eingeladen und gebeten Vorträge und Demonstrationen **spätestens bis zum 20. Februar** bei dem Schriftführer Dr. Schmorl, Dresden A 5, Friedrichstraße 41, pathologisches Institut des Friedrichstädter Krankenhauses oder bei dem Unterzeichneten (für Schweizer Mitglieder) unter der Angabe anzumelden, ob es sich um theoretische Vorträge oder um Demonstrationen handelt.

Die endgültige Tagesordnung wird im März im Centralblatt und durch besondere Zuschrift an die Mitglieder bekannt gegeben. Die Mitglieder werden in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten den oben angegebenen Anmeldungstermin für Vorträge und Demonstrationen genau einzuhalten, da später eingehende Meldungen bei Aufstellung der Tagesordnung nicht berücksichtigt werden können.

Für den ersten Tag ist das von den Herren Hueck, Versé und Tannhäuser übernommene Referat über „Lipoidstoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung des Cholesterinstoffwechsels" in Aussicht genommen.

Wegen Besorgung von Wohnung (mit Angabe ob Privatwohnung oder Gasthauszimmer erwünscht) wolle man sich möglichst zeitig an Herrn Geh. Rat Prof. Dr. M. B. Schmidt in Würzburg wenden.

Genf, im Dezember 1924.

Askanazy,
Vorsitzender der Gesellschaft.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Substitution der Muskulatur der Harnblase durch Bindegewebe.

Von Dr. **Hans Herrmann.**

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
(Direktor: Prof. M. B. Schmidt.)

(Mit 1 Abbildung.)

Bisher ist Veränderungen, die unter gewissen Umständen in der Wandung der Harnblase vor sich gehen und zu einer wesentlichen Verschiebung des quantitativen Verhältnisses zwischen den muskulären Elementen und dem bindegewebigen Anteil führen, von pathologisch-anatomischer Seite kaum Beachtung geschenkt worden. Mehrfach haben sich dagegen Arbeiten aus klinischen Instituten, größtenteils älteren Datums, mit dem vorliegenden Gegenstand beschäftigt, vor allem des-

halb, weil die Zunahme des Bindegewebsgehaltes der Blase auf Kosten eines teilweisen Unterganges der kontraktilen Fasern der Muskelhaut in ursächlichem Zusammenhang mit einer mehr oder weniger hochgradigen Unfähigkeit dieses Organs zu stehen schien, seinen Inhalt zu entleeren, bei Individuen, bei denen ein anderes, diese Harnretention erklärendes Moment, wie es Prostatahypertrophie, Steinbildungen, Strikturhindernisse, Entzündungen, Tumoren oder dergleichen bilden, nicht vorhanden war, auch Symptome einer beginnenden oder ausgebildeten Erkrankung des zentralen bzw. peripheren Nervensystems fehlten, bei denen sich also eine primäre Blasenatonie vorfand, für die man per exclusionem nur Veränderungen am kontraktilen Parenchym selbst verantwortlich machen konnte. Es ist daher angebracht, auch kurz auf diese, z. T. rein klinischen, Untersuchungen einzugehen.

Der Guyonschüler Jean schreibt 1879 zum ersten Male von einer bindegewebigen Sklerose, die er an der hypertrophischen Blase bei Prostatahypertrophie sowie Urethrastenosen findet und als eine durch Fortdauer des Entzündungsvorganges hervorgerufene interstitielle Bindegewebsneubildung auffaßt. Sie tritt nach ihm immer zu der reinen Hypertrophie hinzu und erklärt durch Beeinträchtigung der Muskulatur die Entleerungsschwäche, die die Blase in solchen Fällen gewöhnlich aufweist. Während Launois die Muskelatrophie infolge der fibrösen Durchsetzung, wie er sie neben gleichzeitiger Bindegewebsvermehrung in Niere und Prostata bei Greisen beobachtete, auf sklerotische Prozesse an den Blutgefäßen zurückführt, ist Bohdanowicz, ein anderer Guyonschüler der Ansicht, daß die Beziehungen der fibrösfettigen Metamorphose, die häufig der Hypertrophie der Blasenmuskulatur folgt, zu arteriosklerotischen Gefäßveränderungen zur Erklärung der fibrösen Entartung der Blase nicht hinreichend sind. Sein Material, das sich aus 27 infolge der verschiedensten Ursachen hypertrophischen Harnblasen zusammensetzt, weist nur in einem Teil der Fälle die besagte Bindegewebemetamorphose auf, die nach ihm in keiner gesetzmäßigen Weise mit der Hypertrophie als solcher verknüpft ist. Guyon selbst findet hingegen, daß bei Strikturhindernissen, im Gegensatz zur Passageerschwerung durch Prostatahypertrophie, nicht die fibrösen Veränderungen der Blasenwand eintreten, die er als einen die letztere begleitenden, ihr ganz analogen Prozeß im Sinne Launois' ansieht. Albarran gibt zu, daß aseptische Retentionen von Urin infolge von sklerotischen Veränderungen und fettiger Degeneration der Blasenwand existieren, die er als ein Zeichen des Alterns des Organismus ansieht, da er sie nur bei Patienten in vorgerückteren Jahren beobachtete. Auch legt er dabei auf den Alkoholismus als ätiologischen Faktor großen Wert, wie es auch Lydston tut, der an Alkoholintoxikation zugrunde gegangene Männer von 40—54 Jahren untersuchte. Sugimura beobachtete gelegentlich seiner Untersuchungen über die Divertikelentstehung die hier in Frage kommenden fibrösen Veränderungen der Blasenmuskulatur und spricht aus, daß es sich nach seinem 28 männliche Harnblasen umfassenden Material um einen in Zusammenhang mit der Arteriosklerose stehenden, besonders bei Individuen jenseits des 50. Lebensjahres auftretenden Prozeß handelt. Caspers Beobachtungen an Blasen älterer Leute beiderlei Geschlechtes zwischen 65 und 84 Jahren, bei denen eine

die Harnretention erklärende anderweitige mechanische oder nervöse Ursache nicht vorlag, ergaben, daß ohne Veränderungen an den Gefäßen jene fibröse Umwandlung mit teilweisem Ersatz durch elastisches Gewebe erfolgt. Er hält diesen Vorgang lediglich für eine Alterserscheinung, schreibt aber auch der Arteriosklerose der Blasengefäße doch eine gewisse ursächliche Rolle dabei zu. Asch folgert mehr per exclusionem aus einem Teil seiner zystoskopisch festgestellten Fälle von Trabekelblase mit Harnretention eine primäre Muskeldegeneration, während Thompson-Walker für gleiche Fälle, bei denen er im Gegensatz zur Trabekelbildung bei Prostatahypertrophie und Strikturhindernissen eine besonders feine und regelmäßige Bälkchenstruktur konstatierte, zwar den Eindruck einer Atrophie einzelner Muskelbündel mit vikariierender Hypertrophie anderer Faszikel hat, aber doch letzten Endes die Erkrankung in das Blasenzentrum verlegt wissen will, ohne daß dafür allerdings ein bestimmter Hinweis vorhanden wäre. Ciechanowski teilt in einer ganz kurzen Mitteilung ohne Anführung von Material oder weiterer Darlegung mit, daß sich die fibröse Durchwachsung im Alter findet und höhere Grade bei mechanischen Hindernissen oder chronisch-entzündlichen Prozessen erreicht. Binneys Befunde sind deshalb interessant, weil nach Prostatektomie die mangelhafte Entleerung der Blase nicht behoben wurde, trotzdem das Hindernis beseitigt war, und unter Ausschluß anderer Möglichkeiten nur eine primäre Muskelveränderung in Frage kommt. Andere Autoren bringen ähnliche Beobachtungen mit entsprechenden Folgerungen. (Chevalier, Lewis, Svenson, Ware, Zuckerkandl.)

Das Material für die vorliegenden Untersuchungen wurde bei den Institutssektionen gewonnen, zu einem kleinen Teil durch Sammlungspräparate ergänzt und nach Formolfixierung eingebettet oder uneingebettet mit den gewöhnlichen Methoden gefärbt. Die mikrotomierten Stücke entstammten verschiedenen Teilen der Blasenwand.

Bei der Auswahl der vorliegenden Fälle wurde möglichst darnach gestrebt, Blasen mit den verschiedensten pathologischen Veränderungen bzw. den für eine Hypertrophie verantwortlich zu machenden Zuständen der Urethra, soweit sie für die uns hier interessierenden Fragen in Betracht kommen, zu sammeln und daneben auch völlig gesunde Organe zu untersuchen. Von einer ausführlichen Darlegung der einzelnen Befunde muß abgesehen werden. Es liegen 23 männliche und 8 weibliche Harnblasen vor. Sie entstammen vorwiegend älteren Individuen, aber auch das jüngere und mittlere Lebensalter ist berücksichtigt. Daneben sind auch 2 kindliche Blasen untersucht. In bezug auf die Erkrankungen der Blase bzw. der Urethra oder deren Anhangsgebilde verteilt sich das Material folgendermaßen: Bei 12 Fällen fand sich Prostatahypertrophie, 7 mal mit komplizierender Zystitis, 5 mal frei davon, ferner 1 mal vollständige und 1 mal partielle Prostatektomie, 15 mal Zystitis, 1 mal Blasenstein, 1 mal karzinomatöse Urethrastriktur und 1 mal Blasenlähmung. An 10 Harnblasen ließen sich keine krankhaften Veränderungen feststellen. Insgesamt waren 6 Individuen mit stärkerer, 9 mit geringerer Atherosklerose behaftet.

Die fettige Metamorphose der Blasenwand, wie sie Lydston, Ware, Bohdanowicz anführen, und die im Sinne einer Einwuche-

rung bzw. Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes zu verstehen ist, scheint, um diese Frage vorwegzunehmen, nach unseren Befunden in keiner näheren Beziehung zur Zunahme des Bindegewebsgehaltes, insbesondere zur fibrösen Substitution der Muskulatur, zu stehen. Fettzellen fanden sich in verschiedenem Mengenverhältnis in Subserosa, in den mittleren Schichten und auch der Submukosa. Irgend ein gesetzmäßiges Verhalten war aber nicht zu konstatieren. Die Fettansammlung dürfte sich hier entsprechend den übrigen Fettdepots des Organismus verhalten. Es sei aber ausdrücklich nochmals betont, daß wir mit den Fettfärbungen in unseren Präparaten außer in den Bindegewebsfettzellen, die sich übrigens immer nur im interstitiellen fibrösen Gewebe, niemals besonders an den substituierten Muskelpartien fanden, sonst nirgends Fett nachweisen konnten, auch nicht in den zugrunde gehenden Muskelfasern.

Beim Studium unserer Serien wurde der Eindruck gewonnen, daß die Zunahme des Bindegewebsgehaltes der Blasenwand im großen ganzen in zwei Richtungen erfolgen kann.

Einmal handelt es sich um eine Vermehrung des präexistenten fibrösen Gewebes, wie es sich bereits bei jugendlichen Harnblasen als schmale interstitielle und perifaszikuläre, die Muskelbündel umrahmende Stränge, mit septenartigen Fortsätzen in diese hinein, darstellt.

Oder es erfolgt eine Bindegewebsneubildung an den Stellen, die bisher von muskulärem Parenchym eingenommen wurden, eine fibröse Substitution, Umwandlung oder Durchwachsung.

Zwischen beiden Prozessen besteht zweifellos ein prinzipieller Unterschied. Sie laufen keinesfalls parallel und es besteht kein Anhaltspunkt, anzunehmen, daß die Vermehrung des präexistenten Bindegewebes als solche der fibrösen Substitution vorausgehen müßte, letztere also das Endstadium der bindegewebigen Veränderungen der Blase darstellen würde. Wir sahen bei unseren Fällen mehrfach eine hochgradige fibröse Substitution der Muskelbündel, ohne daß das präexistente Bindegewebe überhaupt oder wesentlich vermehrt gewesen wäre. Immerhin könnte man sich sehr wohl vorstellen, daß bei einer besonders reichen Ausbildung des letzteren, die dadurch entstehende Ummauerung der Bündel und die folgende Veränderung der Elastizität der Blasenwand nicht ohne Einfluß auf die Tätigkeit der Muskelfasern ist, die wenigstens teilweise durch mehr oder weniger starke Fixierung ihrer Angriffspunkte zur Inaktivität verurteilt werden.

Ueber die Zunahme des interstitiellen und Septenbindegewebes ist nichts besonderes beizufügen. Sie erfolgt ohne bemerkenswerte Vorgänge, indem Fibrillen und Kerne an Zahl zunehmen. Die Summe der elastischen Elemente darin ist relativ gering.

Dagegen ist die fibröse Substitution der Muskulatur, die uns hier besonders interessiert, ein mit augenfälligen Veränderungen an Muskulatur und Bindegewebe vor sich gehender Prozeß. Er ließ sich an vielen Stellen unserer Serien, von denen 8 Fälle eine erhebliche, 8 weitere Fälle eine mäßige oder beginnende fibröse Umwandlung zeigten, in der Hauptsache in gleicher Weise studieren.

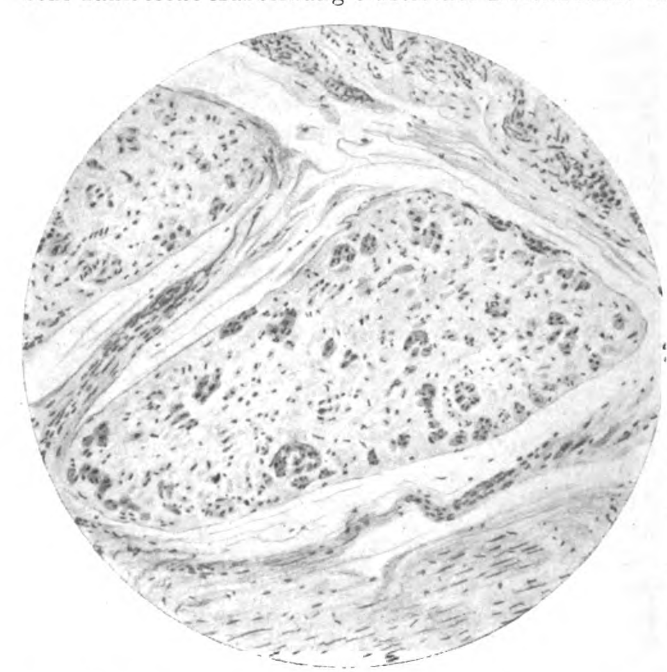
Die Muskelbündel selbst sind im Längs- und Querschnitt mehr oder weniger hochgradig verändert und bieten bei van Gieson-färbung ein buntes Bild. Das ehemalige Muskelbündel kann dann

womöglich im wesentlichen eine Bindegewebsmasse mit einigen vakanten Stellen, in denen nur noch vereinzelte Muskelfasern sitzen, darstellen. In frühen Stadien ist der Prozeß vor allem dadurch charakterisiert, daß es bei dieser Form der Bindegewebsvermehrung zu einer Substitution der einzelnen Faser kommt. Fleckweise schiebt sich später das Bindegewebe in die Muskulatur ein und es entstehen schließlich daraus größere Flächen, bis ein Bündel vollständig sklerotisch geworden ist. Meistens fanden sich aber an allen Stellen immer noch Reste des muskulären Parenchyms darin.

Wenn man vom intakten Muskelgewebe ausgeht, sind es gewöhnlich Veränderungen an den Kernen, die zuerst auffallen. Abgesehen von den korkzieherartig gewundenen oder geschlängelten Kernformen, die als Kunstprodukte zu gelten haben, fanden sich sehr verschiedene Bildungen, die anzeigen, daß das Zelleben wesentliche Störungen erlitten hat, während in den intakten Partien die Kerne unverändert geblieben sind. Als normale Form hat der sehr schlanke, stäbchenförmige, mehr oder weniger stark gefärbte Kern zu gelten. Hier vielfach mannigfaltige Formveränderungen von der leicht gequollenen Gestalt bis zur Durchsetzung mit einer oder zahlreichen Vakuolen. Bald treibt der Kern mehr oder weniger feine Sprossen, der Mittelteil zieht sich zu einem Faden aus, oder das Chromatin klumpt sich zusammen. Vielfach sieht man auch die Wände dieser blasigen Gebilde zerfallen in kleinste Körnchen oder die Enden lösen sich in körnige Figuren auf. Man kann wohl alle Uebergänge von der unveränderten Kernstruktur bis zu diesen Formen finden. Daneben zeigen sich Kernbruchstücke und -bröckel. Dies ist der Ausdruck der Kerndegeneration. Am Muskelplasma selbst ist relativ wenig zu konstatieren. Im besonderen konnte niemals atrophisches Pigment, Fett oder ein anderes Produkt des gestörten Zellstoffwechsels nachgewiesen werden. Im Querschnitt sah man manchmal einen helleren Zentralteil der Fasern und einen dunkleren Plasmasaum, sowie vereinzelt kleinere Vakuolen im Längsbilde. Des weiteren löst sich, während die Veränderungen an den Kernen größtenteils vor sich gegangen sind, der Muskelleib in ein feines fädiges Netzwerk auf. An manchen Stellen sind die Fäden mit dunkleren Körnchen besetzt (oder in sie zerfallen?). In den Maschen liegen körnige, bisweilen auch schollige Massen, offenbar Plasmareste, die noch nicht vollständig aufgelöst wurden und über deren ferneres Schicksal sich nichts Sicheres aussagen läßt. Allerdipgs müssen noch Gebilde erwähnt werden, die mehrfach, besonders schön bei Fall 20, beobachtet wurden. Es waren zellige Körper mit relativ großem polymorphen Leib und blassem verschwommenen Kern, sowie einer feinen anscheinend nur auf die Peripherie beschränkten Granula. Doch konnte öfters ein Kern nicht gefunden werden, wohl aber eine oder mehrere größere Vakuolen. Sie hielten sich besonders in der Uebergangszone, an den Stellen der beginnenden fibrösen Durchwachsung, auf. Ich sah einmal 7 beisammenliegen. Ob es vielleicht phagozytäre Elemente oder Muskelfaserreste oder andersartige Gebilde sind, ließ sich nicht entscheiden. In der Hauptsache scheinen die Muskelkerne zugrunde zu gehen, noch bevor die einzelne Faser Veränderungen ihrer äußeren Form erkennen läßt. Jedenfalls sind die Kerne in dem beschriebenen Plasmanetz selten, kommen aber doch darin vor. In diese Bezirke

wächst allmählich zartes Bindegewebe von der Peripherie her ein, das relativ kernarm, aber sehr reich an elastischen Fasern ist.

Daß der Untergang der Muskelfaser der primäre Prozeß bei der fibrösen Substitution ist, ergibt sich mit Sicherheit daraus, daß Kern- und Plasmaveränderungen vor sich gehen, noch bevor das wuchernde Bindegewebe an diesen Partien anlangte. Die Zone der Auflockerung der Muskelfasern scheidet immer beide Gewebsgebiete voneinander, und das Bindegewebe schreitet erst vorwärts, wenn der muskuläre Teil nahezu vollständig zugrunde ging. Auffallend ist allerdings dabei, daß an jenem wenig Beachtenswertes vorgeht. Vor allem ist nirgends zellreiches Gewebe mit jugendlichen fibrösen Elementen festzustellen, das an die vakanten Plätze einwächst. Offenbar spielt sich dieser Vorgang außerordentlich langsam ab. Oder gibt vielleicht die sehr zahlreiche Ausbildung elastischer Bestandteile dafür eine Erklärung? Ist es nicht möglicherweise so, daß eine nur unwesentlich vermehrte Zahl bindegewebiger Zellen nunmehr reichlich elastische Fasern abscheidet? Es wurde auch besonders, namentlich bei den beginnenden Substituierungen, daraufgeachtet, ob irgend eine Prädilektionsstelle dafür festzustellen wäre. Aber es ließ sich nichts Regelmäßiges beobachten. Alle Muskellagen waren mehr oder weniger davon betroffen. Nicht unwesentlich erscheint mir aber die Tatsache, daß die Bündel mit beginnender oder fortgeschrittener Durchwachsung neben solchen lagen, die noch völlig intakt waren.



Aus den Untersuchungsprotokollen seien infolge Raummangels nur drei instruktive Fälle hier kurz eingefügt.

a) Weibliche Harnblase ohne Erkrankung der Harnwege mit starker fibröser Substitution.

Fall 18: J. S. 236/21, Dorothea S., 63 Jahre.

Diagnose: Kompressionsfraktur der Wirbelsäule; Fettembolie.

Makroskopischer Befund: Blasenschleimhaut deutlich balkig, mit mäßig tiefen Buchten, blaß.

Mikroskopischer Befund: Mukosa ziemlich dünn. Epithelrest nur in den etwas tieferen, schmalen, verästelten Krypten, die bis in die Muskulatur hineinragen. Keinerlei entzündliche Infiltration in der Blasenwand. Das perifaszikuläre Bindegewebe mit den Septen ziemlich stark entwickelt. Bindegewebige

Durchwachsung der Muskelbündel. Der Prozeß in den Faszikeln ganz verschieden weit fortgeschritten. An einzelnen Stellen bereits hochgradige Substitution, in anderen beginnende oder partielle Ersetzung. Daneben existiert noch ein gut Teil völlig intakter Bündel. Die sklerotischen Partien liegen hier durchweg nahe der Oberfläche. Sie zeigen vor der Bindegewebseinwachsung insbesondere die geschilderte Auflockerung der Muskulatur in deutlicher Weise. Keine Veränderungen an den Gefäßen, auch nicht an denen, die die fibrös veränderten Bündel versorgen. Nerven von entsprechendem Bindegewebsgehalt.

b) Fall einer männlichen Harnblase mit starker Prostatahypertrophie und schwerer Zystitis ohne fibröse Substitution.

Fall 30: S. A. 2339, männlich.

Diagnose: Prostatahypertrophie, Prostatektomie rechts (nach Freyer), schwere Zystitis.

Makroskopischer Befund: Blase von mittlerer Größe, doch etwas dilatiert. Wandungen nicht sehr dick. Innenfläche trabekulär, aber Bälkchen abgeflacht und platt. Zwischen ihnen Nischen und Buchten. Von der Prostata ragen drei bohnengroße Knoten, die anscheinend dem Mittellappen angehören, ins Lumen hinein.

Mikroskopischer Befund: Mukosa ohne Epithel oder von Brunnsche Nester, sehr stark atrophisch. Submukosa sehr reduziert, im wesentlichen frei von zelligen Infiltraten. Viel subseröses Fett. Die Bindegewebsausbildung ist durchweg perifaszikulär. Kein einziges Bündel fibrös substituiert. Im übrigen Muskularis sehr dürftig, Faszikel schmal. Nichts Besonderes über Gefäße und Nerven.

c) Männliche Blase ohne Prostatahypertrophie mit Zystitis und hochgradiger fibröser Substitution.

Fall 31: J. S. 322/20, Johann M., 85 Jahre.

Diagnose: Operiertes Peniskarzinom, Zystitis.

Makroskopischer Befund: Harnblase trabekulär, hypertrophisch, ziemlich eng. Schleimhaut auf der Faltenhöhe stark gerötet, schwarz pigmentiert.

Mikroskopischer Befund: Verdickte Mukosa, einige flache Buchten. In der Blasenwand herdweise Infiltrate. Neben starker perifaszikulärer Bindegewebsentwicklung weitgehende fibröse Substitution der Muskelbündel. Fettgewebe zwischen ihnen. Gefäße und Nerven ohne Veränderungen.

Die Elastikafärbung zeigt, daß in den intakten Bündeln nur sehr wenig elastische Elemente vorhanden sind, an den Stellen der fibrösen Substitution aber große Massen elastischer Fasern angetroffen werden.

Fettfärbung: Außer dem interstitiellen Fettgewebe kein Fett nachweisbar, insbesondere nicht in den atrophierenden Muskelfasern.

Ein näherer Zusammenhang der Bindegewebsdurchwachsung mit Arteriosklerose kann nach unseren Beobachtungen nicht als wahrscheinlich gelten. Die Gefäße der Blase wurden immer nach Veränderungen hin untersucht, aber der Befund einer Intimaverdickung ist so selten gewesen, daß wir ihn außer acht lassen können. Insbesondere ließ sich an den Gefäßen, die die fibrös veränderten Muskelbündel versorgten, nichts Entsprechendes nachweisen. Bei vier Fällen mit allgemeiner Atherosklerose fehlte zweimal die Substitution ganz, zweimal war sie nur eben im Beginn anzutreffen. Andererseits, z. B. bei Fall 20, bestand eine hochgradige fibröse Durchwachsung, der Befund an den Gefäßen aber vollständig negativ.

Schwieriger ist schon der Zusammenhang mit den verschiedenen Blasenerkrankungen bzw. den zu einer Hypertrophie der muskulären Elemente führenden Zuständen der Urethra mit ihrem Anhangsgebilde zu klären.

Zunächst sei hervorgehoben, daß die Vermehrung des präexistenten Bindegewebes ohne wesentlichen elastischen Fasergehalt in mehr oder weniger hochgradiger Weise bei fast allen Blasen der älteren Individuen, wenn auch nicht ganz ohne Ausnahme, gefunden und dabei der Eindruck gewonnen wurde, daß seine Zunahme etwa der Altersstufe

parallel geht, mit jenen individuellen Differenzen, die sich auch sonst beim Vergleiche anderer Organe gleichalteriger Geschöpfe zeigen.

Die fibröse Durchsetzung der Muskulatur war vorhanden bei zwei weiblichen Blasen von 63 und 65 Jahren sowie einer männlichen von 56 Jahren, bei denen sich keine Veränderungen der Harnblase sonst fanden, außer einer eben angedeuteten Hypertrophie der Muskulatur, die sich makroskopisch in beginnender Trabekelbildung zeigte. Der Gedanke liegt außerordentlich nahe, daß es sich dabei um eine kompensierende Hypertrophie als Ersatz für die funktionell verloren gegangenen Muskelpartien handelt. Bei Fall 18 war die fibröse Durchwachsung übrigens sogar ganz erheblich. Das jüngste männliche Individuum, bei dem sie überhaupt angetroffen wurde, war 41 Jahre. Bei den Frauen sah ich sie mit 63 Jahren zum ersten Male. Die Lithiasis, die Blasenlähmung und die Tumorstenose meiner Fälle boten nichts Bemerkenswertes. Bei ihnen trat eine solche bindegewebige Veränderung der Muskulatur nicht auf.

Bei 13 Fällen von Prostatahypertrophie, wobei sich 7 mal komplizierende Zystitis fand, wurde 11 mal Substitution angetroffen. Bei zwei davon freien Fällen war nur der eine gleichzeitig mit Zystitis behaftet. Die fibröse Substitution war z. T. sehr hochgradig ausgeprägt. Irgendwelche Besonderheiten gegenüber den von pathologischen Veränderungen freien Harnblasen konnten sonst nicht festgestellt werden. In 7 Fällen war bei einem Alter jenseits des 56. Lebensjahres nichts von einer fibrösen Substitution zu entdecken, mochte es sich nun um Zystitis oder Prostatahypertrophie oder um Kombination beider gehandelt haben, die bei 6 Individuen zur Ausbildung einer Balkenblase Veranlassung gegeben hatten, obwohl viele Schnitte untersucht worden waren, die von verschiedenen Stellen stammten. Also auch an die Balkenblase als solche, gleichviel aus welcher Ursache heraus entstanden, ist die fibröse Substitution sicher nicht geknüpft.

Bei der Beschäftigung mit dem durcharbeiteten Material wurde die Ueberzeugung gewonnen, daß für das Zustandekommen dieser primären Atrophie des muskulären Parenchyms, der eine bindegewebig-elastische Ersetzung folgt, als alleiniges ursächliches Moment die Prostatahypertrophie, die Zystitis in ihrer chronischen Form oder dergleichen nicht anzusprechen sind, sondern, daß es sich dabei um einen Prozeß handelt, der sich im steigenden Lebensalter einzustellen pflegt. Dabei kann ich mich auch auf das männliche und weibliche Blasen älterer Leute ohne diesbezügliche Erkrankungen der Harnwege umfassende Material Caspers berufen. Es hat aber den Anschein, daß der Grad der Ausbildung bei Erkrankungen der Blase dann eine Steigerung erfährt oder wenigstens erfahren kann, wenn der Muskel hypertrophisch geworden ist. Besonders über die Verhältnisse bei Prostatahypertrophie, wobei die Ausbildung erheblicher Balkenblasen die Regel ist, kann eine einwandfreie Entscheidung außerordentlich schwierig gefällt werden, da diese Erkrankung vorzüglich eine Affektion des höheren Lebensalters darstellt und niemand einen Indikator dafür angeben kann, welcher Grad von Bindegewebsdurchsetzung auch ohne diese Erkrankung die Blasenwand bereits gezeigt haben würde.

Sicherlich ist aber für die Vermehrung des präexistenten Bindegewebes an den ihm zukommenden Stellen und die fibröse Ersetzung

der atrophischen Muskelpartien nicht die gleiche Ursache maßgebend, wenn auch beide Vorgänge ohne wesentliche gegenseitige Wechselbeziehungen nur im höheren Lebensalter, unabhängig vom Geschlecht, ausgeprägt vorkommen.

Im Hinblick darauf, daß die schwindende Muskulatur der Blase größtenteils durch elastisches Gewebe ersetzt wird, ist die Beobachtung interessant, daß die durch Ruptur zerstörte Muskularis der geschlängelten Arteria temporalis ebenfalls durch reichliche Ausbildung feiner elastischer Fasern ergänzt wird (M. B. Schmidt).

Es ist nach diesen histologischen Befunden ohne weiteres verständlich, daß mit der Abnahme des kontraktilen Muskelparenchyms und mit seinem Ersatz durch fibröse bzw. vorwiegend elastische Elemente die wichtigste Funktion der Blase, ihre Entleerung, eine Einbuße erfahren muß. Die elastischen Fasern werden sicher durch ihre nach Dehnung kontraktile Eigenschaft teilweise zur Urinentleerung beitragen, aber natürlich niemals ganz die Funktion der geschwundenen Muskulatur übernehmen können. Mit diesen aus unseren Untersuchungen hervorgehenden anatomischen Tatsachen dürften die klinisch als primäre Blasenatonie festgestellten Fälle, auf die oben verwiesen ist, hinreichend erklärt sein. Insbesondere ist auch die mangelhafte Entleerung der Blase nach Prostatektomie trotz Beseitigung des mechanischen Hindernisses (s. Binney) unter Ausschluß anderer Möglichkeiten darauf zurückzuführen, besonders auch deshalb, weil Prostatahypertrophie und fibröse Substitution der Blase Erkrankungen des höheren Alters sind, beide gemeinsam sehr häufig vorkommen und die letztere durch die Erkrankung der Vorsteherdrüse auch indirekt gesteigert werden kann.

Meine erhobenen Befunde decken sich größtenteils mit den Angaben der Literatur. Die z. T. andere Deutung dürfte durch das Material gegeben sein, das sich bei Untersuchungen mehrerer Autoren nur auf bestimmte Blasenerkrankungen beschränkte und vor allem die normale Altersblase nicht genügend berücksichtigte.

Zusammenfassend sei hervorgehoben:

1. Die einfache Vermehrung des präexistenten Bindegewebes der Harnblase ist eine Alterserscheinung, die, allerdings mit individuellen Schwankungen, etwa den Jahren entsprechend zunimmt.

2. Die primäre Atrophie des muskulären Parenchyms mit folgendem Ersatz durch fibröse und vor allem reichlich elastische Elemente entwickelt sich als davon im allgemeinen unabhängiger Prozeß, der im höheren Lebensalter vorkommen und in geringem Grade in seiner Intensität gesteigert werden kann durch die infolge Prostatahypertrophie, chronische Cystitis und evtl. auch andere Ursachen hervorgerufene Blasenhypertrophie.

3. Ueber eine nähere Ursache dieser Atrophie läßt sich nichts Sicheres aussprechen. Atherosklerotische Veränderungen der Gefäße sind dafür nicht verantwortlich zu machen.

Herrn Geheimrat Prof. M. B. Schmidt spreche ich meinen ergebensten Dank aus für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und die wertvollen Unterweisungen bei ihrer Ausführung.

Literatur.

1. **Albarran,** Ann. d. voies g.-ur., févr. 1889, S. 65—72. 2. **Ders.,** Ann. d. voies g.-ur., 1908, Nr. 21. 3. **Ders.,** Bull. d. l. soc. au de Paris, avr. 1888. S. 375—378. 4. **Asch, Paul,** Die Erkrankungen der Harnblasenmuskulatur. M. m. W., 1909, S. 337. 5. **Benecke,** Handb. der Harn- u. Sexualorgane, S. A. 6. **Binney,** Bladder atony and prostatektomie. Transact of the americ. assoc. of genito-urinary surg., Vol. 6, 1911. 7. **Bohdanowicz,** Contribution à l'étude de la pathologie du muscle vésicale. Thèse p. l. d. Paris 1892, Nr. 92. 8. **Casper,** Die Altersblase. Berl. kl. W., 1912, S. 717. 9. **Ders.,** Lehrbuch der Urologie. 1921, 3. Aufl. 10. **Ciechanowski,** Ueber die sog. Hypertrophie der Vorsteherdrüse und über anatomische Grundlagen der senilen Insuffizienz der Blase. C. f. Chir., 1896, S. 761. 11. **Guyon,** Die Krankheiten der Harnwege, übersetzt v. Kraus-Zuckerkandl. Wien, Hölder. 12. **Jean, A.,** De la rétention incomplète d'urine au point de vue anatomique et clinique, dans le cas des lésions prostatiques et des retrécissments de l'urethère. Paris 1879. 13. **Launois,** De l'appareil urinaire des vieillards. Etude anatome-pathol. et clinique. Thèse p. l. d. Paris 1885, Nr. 126. 14. **Ders.,** Ann. d. voies g.-ur., 1894, S. 122. 15. **Lewis,** Studies on obscure forms of prostatic obstructions and vesical atony. Ann. of surg., 1915, march 3. 16. **Lydston,** Fatty degeneration of the bladder as a factor in the pathologie of genito-urinary disease in middle and advanced life. Journ. of curt and gen.-ur. diseas., 1902, S. 456. 17. **Schmidt, M. B.,** Ueber die Schlängelung der Arteria temporalis. Ziegler, Bd. 30, Nr. 3, S. 49. 18. **Sugimura,** Ueber die Entwicklung der sog. echten Blasendivertikel, insbesondere des Blasengrundes, nebst Beiträgen zur Lehre von der Pathologie der Muskulatur und elastischen Gewebe in der Harnblase. Virchow, 204, 1911. S. 349. 19. **Svenson,** Studien über die Krankheiten der Harnwege. Hygiea. Bd. 55, S. 21—29. Ref.: C. f. Chir., 1895, S. 1093. 20. **Ultzmann,** Krankheiten der Harnblase. D. Chir., 1910. 21. **Walker,** Atony of the bladder without obstruction or signs of organic nervous disease. Ann. of surg., 1910, S. 577. 22. **Ware,** Non-prostatic urinary retention of the senil bladder. Ann of surg., January 1911.

Erklärung der Abbildung.

Die beigegebene Abbildung zeigt ein hochgradig fibrös substituiertes Bündel, in dem nur noch wenige Muskelfaserreste vorhanden sind; gezeichnet bei mittlerer Vergrößerung.

Zur Frage der Strukturbildänderung im Hypophysenvorderlappen beim Diabetes mellitus.

(II. Mitteilung.)

Von Dr. med. **E. Schwab,** ehem. Assistent am Institut.

(Aus dem Pathol. Institut [Prof. Dr. Fahr] des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck-Hamburg.)

Seit uns die klinischen und tierexperimentellen Beobachtungen gelehrt haben, von welch einschneidender Bedeutung die reguläre Hypophysenfunktion für Wachstum und Entwicklung des menschlichen Organismus im allgemeinen und eine ganze Reihe von Stoffwechselvorgängen im besonderen ist, ist man immer wieder versucht gewesen, krankhafte Störungen im Ablauf physiologischer Vorgänge auf hypophysäre Dysfunktion oder Hyperfunktion zurückzuführen, und hat sich bemüht, auch morphologische, anatomisch-histologisch nachweisbare Substrate im Bau des Großhirnanhangs aufzufinden, welche ätiologisch für das Auftreten und die Intensität der hormonalen Störung verantwortlich zu machen sind.

In seinen im Jahre 1920 in Virch. Arch., Bd. 228, und neuerdings wieder in Virch. Arch., Bd. 247, veröffentlichten Befunden wies E. J. Kraus nach, daß sich beim Diabetes mellitus vorwiegend des jüngeren Lebensalters, mit großer Regelmäßigkeit eine beträchtliche Gewichtsverminderung der Hypophyse finde, Hand in Hand gehend mit einer Verminderung der Gesamtzahl der eosinophilen Zellen zugunsten der Hauptzellen im Hypophysenvorderlappen. An den Eosinophilen selbst glaubte er neben pallisadenförmiger Anordnung eine bemerkenswerte Verkleinerung des Zellleibs, schmalzylindrische Form und vielfach auch Schrumpfung des Zellkerns im Sinne der Pyknose konstatieren zu können. Er sieht in diesen Erscheinungen den Ausdruck einer toxischen Schädigung durch den Diabetes mellitus und hält dieselben für spezifisch.

Diese Befunde waren so auffallend, daß ich mich zur Nachprüfung dieser Erscheinungen entschloß. Es ist mir in meinen damaligen in Bd. 33, Nr. 18, dieses Centralblattes veröffentlichten Untersuchungen nicht gelungen, die E. J. Krausschen Resultate zu bestätigen. In 10 Fällen von klinisch sicherem Diabetes mellitus, darunter 6 Fällen von Diabetes zwischen dem 18. und 40. Lebensjahr, konnte ich eine konstante und wesentliche Reduktion der eosinophilen Zellkomponente im Hypophysenvorderlappen nicht konstatieren. Auf eine Wägung und Volumenbestimmung der von mir untersuchten Hypophysen habe ich damals verzichten zu müssen geglaubt, da die einzelnen Hypophysen je nach Lebensalter, Körpergröße und Geschlecht des Trägers bei der Größen- und Gewichtsbestimmung, die ich damals ebenfalls anfänglich vorgenommen hatte, erheblich voneinander abweichende Zahlenwerte ergaben, und ich es nicht für angängig halte, die Beurteilung der Frage, ob eine absolute Reduktion einer bestimmten Zellart, in unserem Falle der Eosinophilen, vorliegt oder nicht, von der Bestimmung des Gesamtgewichtes eines Organs im Sinne von E. J. Kraus ohne gleichzeitige vergleichende Bestimmungen der Zahl und Masse der übrigen Zellkomponenten, sowie des Flüssigkeitsgehalts des Organs abhängig zu machen.

Auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Göttingen im April 1923 hat E. J. Kraus erneut auf die von ihm beobachteten morphologischen Veränderungen an den Blutdrüsen der Diabetiker hingewiesen, ohne daß jedoch seine Befunde von Berblinger, Fahr, E. Fraenkel, Gerlach und Jaffé bestätigt worden wären. Im 34. Bd. dieses Centralblattes folgte im November 1923 ein so heftiger Angriff aus der Feder von E. J. Kraus gegen meine Veröffentlichung, daß ich mich vor die Notwendigkeit gestellt sah, zur Stützung meiner früheren Befunde an neu gewonnenem Material und unter Zuhilfenahme derselben Methodik und Färbetechnik, wie E. J. Kraus sie benutzt und angegeben hat, nochmals an die Bearbeitung der Frage der spezifisch diabetischen Strukturbildänderung der menschlichen Hypophyse heranzutreten und dabei, wenigstens soweit äußere Faktoren, vor allem die Färbeart und -Technik eine Rolle spielen, mein Verfahren bei der Herstellung der histologischen Bilder dem von E. J. Kraus geübten, soweit wie möglich anzugleichen. Denn es liegt mir viel daran, unter Ausschaltung jeder persönlichen

Polemik auch dem gegnerischen Standpunkt gerecht zu werden, jedoch können unter gleichen Bedingungen durchgeführte Paralleluntersuchungen sehr wohl den Anspruch auf sachliche Wertung und wissenschaftliche Gleichberechtigung erheben. Es erübrigte sich m. E. in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand der ausdrückliche Hinweis, daß zu Vergleichszwecken nur Hypophysen „vollkommen normaler" Individuen herangezogen wurden, was E. J. Kraus bei meinem Material in Zweifel zieht und abgesehen von allen für eine derartige Vergleichsreihe ohne weiteres ausscheidenden Fällen von Kretinismus, Myxödem, Thyreoaplasie und Kastration, auch kein Fall von schwerer zerebraler, zerebrospinaler oder endokriner Störung, wie z. B. progressive Paralyse, Dementia praecox, Morbus Basedow, Morbus Addison, oder von Schrumpfniere mit in den Rahmen der Test- und Vergleichsobjekte einbezogen wurde. Auf demselben Boden wissenschaftlicher Gleichberechtigung darf auch E. J. Kraus die große und langjährige Uebung und Erfahrung, welche er unbestrittenermaßen in der Beurteilung eines histologischen Zellbilds und Abschätzung und der absoluten Menge einer Zellart hat, nicht für sich allein in Anspruch nehmen und uns nicht ohne weiteres die Fähigkeit absprechen, unsere Befunde objektiv zu deuten, wie er dies tatsächlich in seiner oben zitierten Arbeit tut. Was endlich die Bestimmung des Hypophysengewichtes für die Beurteilung der Frage anlangt, ob eine absolute Reduktion der eosinophilen Zellen vorliegt oder nicht, so halte ich nach wie vor an der bereits vor zwei Jahren vertretenen und oben wiederholten Ansicht fest, daß ohne gleichzeitige Bestimmung der Masse aller übrigen Zellkomponenten sowie des Flüssigkeitsgehaltes des Organs und ohne Berücksichtigung des Alters, der Körpergröße und des Körpergewichtes, des Geschlechts und bei Frauen noch außerdem der Zahl und zeitlichen Entfernung etwaiger Geburten, sowie ohne Berücksichtigung der Grundkrankheit und evtl. Beteiligung des Zentralnervensystems und der weichen Hirnhäute an derselben, eine rein zahlenmäßige Vergleichung der Größen-, Volumen- und Gewichtsverhältnisse verschiedener Hypophysen wissenschaftlich nicht begründet und der Schluß aus dieser Vergleichung auf die absolute stärkere oder schwächere Verminderung einer Zellart, hier der Eosinophilen, unlogisch ist und nicht gezogen werden darf.

Trotzdem habe ich in möglichst weitgehender Anlehung an die Methodik von E. J. Kraus an dem heute vorliegenden Material von 50 weiteren Hypophysenpräparaten, deren Bereitstellung ich dem Prosektor des Pathol. Instituts, Herrn Prof. Dr. Th. **Fahr**, verdanke, unter Kontrolle eines Mitarbeiters genaue Wägungen der Organe vorgenommen und die Gewichte auf je 10 mg abgerundet unter Berücksichtigung des Alters, Geschlechts, Körpergewichts und Körpergröße unter Angabe der Diagnose und der durchschnittlichen Menge der Eosinophilen in einer Tabelle zusammengestellt. Ich überlasse es dem Urteil jedes Lesers zu entscheiden, ob es möglich ist, auf Grund dieser Gewichtsverhältnisse, welche zwischen 950 mg und 260 mg schwanken, eine Gewichtsverminderung auf 540 mg resp. 580 mg gegenüber einem Durchschnittsgewicht von 630 mg resp. 620 mg, also um 50—80 mg, als pathognomonisch für die Diabeteshypophyse anzuerkennen (E. J. Kraus).

Tabelle.

Lfd. Nr.	Eosinophilenmenge	Hypophysengewicht mg	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Alter u. Geschlecht	Diagnose	Prot. Nr.
1	reichlich	950	61,5	172	71 J. mnl.	Pneumonie, Hydrocephalus int.	1206
2	spärlich	950	44,5	160	37 J. wbl.	Bronchopneumonie, Enzephalitis, Gehirnödem	1229
3	spärlich	900	35,2	148	36 J. wbl.	Kavernöse Lungentbk., Seröse Meningitis	19
4	reichlich	900	39,8	160	68 J. mnl.	Malig. Hypernephrom, Gehirnödem	407
5	spärlich	840	80,2	163	64 J. mnl.	Cor bovinum, Stauungshydrops, Gehirnödem	112
6	reichlich	800	78,2	168	58 J. mnl.	Leberzirrhose	24
7	spärlich	780	42,6	170	57 J. mnl.	Gliom d. linken Großhirnhemisphäre	30
8	mittel	750	41,7	152	49 J. wbl.	Bronchiektasen	135
9	spärlich	730	49,8	168	46 J. mnl.	Tb. Meningitis, Knochen- und Genital-Tbk.	399
10	spärlich	720	48,1	165	21 J. wbl.	Sepsis nach Oberlippenfurunkel	13
11	mittel	720	50,8	165	64 J. mnl.	Arteriosklerose	27
12	reichlich	720	50,9	160	73 J. wbl.	Perniziöse Anämie	42
13	reichlich	710	48,9	163	45 J. wbl.	Urämie infolge beiderseit. Zystenniere	58
14	reichlich	710	32,3	165	70 J. wbl.	Pachymeningitis hämorrhagica	162
15	spärlich	700	49,9	160	61 J. wbl.	Arteriosklerose, Erweichungsherde	1207
16	mittel	700	41,5	165	43 J. wbl.	Sepsis nach Panaritium, Enzephalitis	1223
17	mittel	700	38,8	169	58 J. wbl.	Arteriosklerose, Erweichungsherde	70
18	mittel	690	46,7	171	25 J. mnl.	Lungenphthise	1217
19	mittel	680	50,6	160	76 J. mnl.	Marasmus senilis	55
20	spärlich	680	55,0	170	42 J. wbl.	Diabetes mellitus	239
21	mittel	680	73,8	170	78 J. mnl.	Arteriosklerose, Erweichungsherde	97
22	reichlich	670	71,8	168	64 J. mnl.	Myomalacia cordis, Herzruptur	100
23	reichlich	670	39,4	146	66 J. wbl.	Diabetes mellitus	1197
24	mittel	660	47,5	151	65 J. wbl.	Arteriosklerose	1220
25	reichlich	660	41,1	156	62 J. mnl.	Arteriosklerose, Erweichungsherde	1231
26	mittel	660	45,3	164	37 J. wbl.	Perniziöse Anämie	418
27	reichlich	650	30,5	150	72 J. wbl.	Kachexie, Arteriosklerose	1219
28	reichlich	650	50,5	159	75 J. mnl.	Arteriosklerose, Erweichungsherde	57
29	reichlich	640	55,7	168	30 J. mnl.	Kruppöse Pneumonie	31
30	spärlich	620	49,9	170	74 J. mnl.	Bronchopneumonie, Erweichungsherde	1238
31	mittel	620	68,0	172	61 J. mnl.	Arteriosklerose, dissem. Myelitis	1214

Lfd. Nr.	Eosinophilenmenge	Hypophysengewicht mg	Körpergewicht kg	Körperlänge cm	Alter u. Geschlecht	Diagnose	Prot. Nr.
32	reichlich	610	43,2	160	72 J. mnl.	Arteriosklerose, Pneumonie	1221
33	mittel	600	45,7	160	69 J. mnl.	Arteriosklerose	1233
34	mittel	600	44,0	178	56 J. mnl.	Magenkarzinom, Lebermetastasen	21
35	reichlich	600	67,1	174	61 J. mnl.	Apoplexie, Hämatom im rechten Kleinhirn	48
36	spärlich	590	55,6	174	71 J. mnl	Apoplexie, hypostatische Pneumonie	43
37	mittel	590	37,2	154	76 J. wbl.	Pneumonie beider Unterlappen	37
38	mittel	590	57,6	147	71 J. wbl.	Mitralinsuffizienz, Pneumonie	40
39	mittel	580	42,1	172	35 J. wbl	Diabetes mellitus	44
40	reichlich	570	50,3	169	18 J. mnl.	Ulcus ventriculi, perf. Peritonitis	28
41	reichlich	550	54,1	173	45 J. mnl	Sepsis nach Nackenfurunkel	45
42	reichlich	540	39,3	163	63 J. wbl.	Perniziöse Anämie	1224
43	reichlich	530	42,0	151	81 J. wbl.	Erysipel, Grawitzscher Tumor	1243
44	reichlich	520	37,8	155	59 J. mnl.	Arteriosklerose, Bronchopneumonie	1248
45	mittel	500	46,1	171	61 J. mnl.	Lungengangrän	1216
46	spärlich	490	42,8	157	61 J. mnl.	Dissem. Lungentbk.	93
47	spärlich	470	46,8	147	28 J. wbl.	Diffuse Peritonealtbk.	6
48	mittel	380	23,8	142	16 J wbl.	Perikarditis, Endokarditis	91
49	reichlich	350	58,2	163	45 J. wbl.	Akute Glomerulonephritis	66
50	mittel	260	58,5	163	70 J. wbl.	Perniziöse Anämie	221

Aus der obenstehenden Tabelle erhellt, daß die zu Vergleichszwecken herangezogenen Präparate auch bei der diesmaligen Untersuchungsreihe nicht von Fällen stammen, bei welchen klinisch oder pathologisch-anatomisch Erscheinungen von Schilddrüseninsuffizienz (Thyreoaplasie, Kretinismus, Basedow) progressiver Paralyse, Dementia praecox, Morbus Addison sowie entzündlichen oder anderen Schrumpfnieren vorlagen oder eine Kastration vorgenommen war. Die Technik in der Herstellung der Präparate war dieselbe, wie bereits in meiner ersten Veröffentlichung über dies Thema angegeben; hinzugenommen wurde noch die elektive Eosinophilenfärbung nach E. J. Kraus.

Nur wenige Worte zur Kritik der histologischen Befunde meiner zweiten Untersuchungsreihe, welche 50 Fälle, darunter 3 Diabetesfälle im Alter von 66, 42 und 35 Jahren umfaßt. Die histologischen Befunde decken sich im wesentlichen mit den bei der ersten Untersuchungsreihe gemachten Erfahrungen. Wiederum fanden sich in der Zahl der Diabetikerhypophysen einige Organe und Schnitte, bei welchen die Hauptzellen und Basophilen beträchtlich überwiegen und die eosinophilen Zellen zahlenmäßig bemerkenswert zurücktreten, in manchen Gesichtsfeldern sogar völlig fehlen. In anderen Gesichtsfeldern desselben Schnittes oder aber wenige Stufenschnitte höher oder tiefer

finden sich, in kleineren Herden und Gruppen oder auch einzeln verstreut liegend eine stattliche Anzahl wohl ausgebildeter Eosinophiler, die von pallisadenförmiger Anordnung, schmalzylindrischer Form und Kernpyknose (E. J. Kraus) nichts erkennen lassen. Auch in manchen Organen der Vergleichspräparate von sicher diabetesfreien Individuen findet sich gelegentlich in manchen Schnitten ein ohne weiteres in die Augen springendes und auffallendes numerisches Zurücktreten der Eosinophilen, welche sich aber in anderen Schnitten desselben Präparats in um so größerer Anzahl wieder finden.

Warum die Verteilung der Eosinophilen in der Hypophyse eine so ungleichmäßige ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls muß diese Tatsache als bekannt vorausgesetzt werden und darf uns nicht zu Trugschlüssen auf eine absolute Verminderung der eosinophilen Zellen beim menschlichen Diabetes mellitus verleiten. Ehe E. J. Kraus nicht konstant in jedem Fall von Diabetes die von ihm erwähnte Strukturbildänderung im drüsigen Teil der menschlichen Hypophyse mit Verminderung der Eosinophilen, pallisadenförmiger Anordnung, schmalzylindrischer Form und Kernpyknose, und zwar durchgängig in allen Stufenschnitten und allen Gesichtsfeldern jedes einzelnen Organs nachzuweisen in der Lage ist, sind wir m. E. nicht berechtigt, von einer spezifisch diabetischen Strukturbildänderung der menschlichen Hypophyse zu sprechen. Ob es sich bei den Krausschen Befunden um Kunstprodukte, beruhend auf der Technik der Konservierung, Beizung und Färbung, handelt, vermag ich nicht zu sagen. Jedenfalls kann ich meinerseits einer genauen histologischen Nachprüfung der fraglichen Veränderungen von dritter Seite ruhig entgegensehen und erscheint es mir dringend wünschenswert, daß von verschiedenen Untersuchern diese Frage der spezifisch diabetischen Veränderungen des Strukturbilds des Hypophysenvorderlappens noch einmal gründlich gewürdigt und geprüft wird, ehe sie in der von E. J. Kraus vorgeschlagenen Form als gelöst betrachtet in das Gemeingut der medizinischen Wissenschaft übergeht.

Referate.

Kohn, A., Anenzephalie und Nebenniere. (Arch. f. Entwicklungsmech., 102, 1924.)

Die Tatsache, daß bei Anenzephalie konstant die Nebennieren fehlen oder äußerst klein sind, ist seit langem bekannt. Die Lösung der Frage dieses Zusammenhanges ist bisher nicht geglückt. Es wäre denkbar, daß die Nebennieren vom Gehirn abhängig wären, oder daß eine Störung zugleich die Ausbildung des Gehirns und der Nebenniere verhindert. Beide Theorien fanden ihre Verfechter. Weitere Untersuchungen zeigten nun, daß nicht der Defekt der Hirnsubstanz an sich, sondern nur bestimmter Hirnabschnitte, und zwar der vorderen Teile der Großhirnhemisphären mit Nebennierenaplasie oder Hypoplasie einhergeht. Es scheint aussichtsreich zu sein, der hormonalen Beeinflussung in dem Sinne nachzugehen, daß ja bei Gehirnmißbildungen auch Veränderungen an den inkretorischen Organen innerhalb des Schädels vorhanden sein könnten. Gegenseitige Beeinflussung von Hypophyse und

Nebenniere sind durch das Experiment bekannt. Verf. konnte 11 Fälle von Anenzephalie untersuchen und fand zwar bei allen eine Hypophyse, aber bei keinem in normaler Ausbildung. Die Hypophyse zeigt keineswegs immer das gleiche Bild. Manche bestanden fast nur aus Bluträumen, die kein typisches Gewebe zwischen sich hatten, andere zeigten wieder mehr Parenchym. Oft kam es zu Abschnürungen, ja sogar Nebenhypophysen wurden beobachtet. Daraus ging hervor, daß die Nebennierenveränderungen keineswegs durch die Verminderung der Hypophysensubstanz bedingt sein konnten, da sich in einigen Fällen soviel Parenchym vorfand, als einem neugeborenen Kinde entspricht. Es mußte nun an qualitative Veränderungen gedacht werden. Tatsächlich zeigt das histologische Bild Abweichungen von der Norm. Die Zahl der Eosinophilen bleibt fast immer hinter der Norm zurück. Eine neue Zellart — ungewöhnlich große, helle, scharf konturierte Zellen — tritt auf.

Die Neurohypophyse fehlte fast völlig, ebenso das Infundibulum. wenn sie vorhanden war, fehlte meist die Verbindung mit der epithelialen Hypophyse. Vielleicht könnte hierdurch die Wirkung der epithelialen Hypophyse auf die Entwicklung des Gesamtorganismus wesentlich gehemmt und gestört werden. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß die Nebennierenverkleinerung verursacht wird durch die Hypophysenmißbildung, die zunächst und hauptsächlich den zerebralen Anteil betrifft. Auch die epitheliale Hypophyse kann Schädigung zeigen, doch „stellt die Verkümmerung des zerebralen Anteils die typische und regelmäßige Hypophysenschädigung der Anenzephalen dar“. Eine Mitbeteiligung der Epiphyse ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, ist aber wenig wahrscheinlich. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kowalski, Wl., Ueber maligne Thymustumoren. [Sur tumeurs malignes desthymens. (Trav. d. Inst. d'anat. pathol. d. univers. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Die Einteilung der Thymustumoren sollte nach der ontogenetischen Entwicklung der einzelnen Gewebe erfolgen. Für die Thymus sind typisch die Retikulumzellen und die Hassalschen Körperchen; die Parenchymzellen sind echte Lymphozyten und an sich nicht für die Thymus charakteristisch. Verf. berichtet über 3 sezierte Thymustumoren: in ihnen und in ihren Metastasen waren vorherrschend zwei Zellarten, nämlich epitheliale, an Retikulumzellen (!) und an Hassalsche Körperchen erinnernde, und zweitens Lymphozyten, zwischen den epithelialen Zellen gelegen. Diese letzteren scheinen von den epithelialen Zellen angelockt zu sein; demnach wären die Thymustumoren keine Mischgeschwülste, sondern echte epitheliale, also Karzinome, und die Lymphozyten in diesen Geschwülsten sekundär durch einen chemotaktischen Reiz von den Epithelien herbeigelockt. *Fischer (Rostock).*

Schridde, H., Die angeborene thymische Konstitution. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 44.)

Mitteilung von 5 weiteren Fällen von angeborener thymischer Konstitution beim Neugeborenen. Für die Beurteilung des angeborenen Status thymo-lymphaticus ist nicht der hochgewichtige Thymus allein ausschlaggebend, sondern die erst mikroskopisch erkennbare Markhyperplasie, nur sie ist stets von einer Hyperplasie der Milzlymph-

knötchen und meist der Lymphknötchen des Darmes begleitet. Wie die 3 im Jahre 1914 veröffentlichten Fälle sind auch diese 5 thymischen Neugeborenen männlichen Geschlechts gewesen. Es waren auffallend lange und fettreiche Kinder. Nach den Erfahrungen des Verf. ist die thymische Konstitution beim weiblichen Geschlecht seltener als beim männlichen. *Wätjen (Berlin).*

Schiff, F., Ueber die ungleiche numerische Beteiligung der Geschlechter an akuten Infektionskrankheiten. (Med. Klinik, 1924, Nr. 40.)

Die Sterblichkeitsstatistik der Länder zeigt deutlich, daß die beiden Geschlechter von den Infektionskrankheiten ungleich betroffen werden, indem die Knaben eine beträchtlich größere Mortalität mit Ausnahme des Keuchhustens zeigen, bei dem die Mädchen überwiegen. Diese Unterschiede müssen endogen bedingt sein, da sie ja im Kindesalter schon hervortreten. Zunächst ergibt diese Tatsache keine neuen Gesichtspunkte in der Frage der konstitutionellen Disposition, da ja die Knaben in dem ersten Lebensjahre viel hinfälliger sind als die Mädchen. Eine starke Stütze für die „generell“ größere Hinfälligkeit der Knaben sieht Verf. in der charakteristischen, ja gesetzmäßigen Verschiebung, die im Verhältnis der männlichen und weiblichen Mortalität im Laufe der Kindheit stattfindet und die Verf. für ein paar Infektionskrankheiten graphisch dargestellt hat. Der relative Anteil der Knaben an der Mortalität wird vom 1. bis 15. Lebensjahr immer geringer. Vom 15. Lebensjahr an wird die Mortalität wieder größer; doch spielen dabei exogene Ursachen eine wesentliche Rolle. Diese Verschiebungen finden sich sowohl in der Kindheit als im erwachsenen Alter konstant und zwar auch bei den Infektionskrankheiten, bei denen die weibliche Mortalität überwiegt. Neben der Letalität muß aber auch noch die Morbidität berücksichtigt werden. Nun lassen bisher die Morbiditätsstatistiken sehr im Stich, nur in einzelnen Ländern — Skandinavien, Schweiz — geben sie bessere Unterlagen. Die tabella rische Darstellung der Morbidität an akuten Infektionskrankheiten in Norwegen ergibt nun im Alter von 1—15 Jahren, daß eine annähernd gleiche Beteiligung der Geschlechter an Infektionskrankheiten so gut wie nie vorkommt. Es lassen sich die Infektionskrankheiten in Knaben und Mädchen bevorzugende einteilen. Häufiger sind diejenigen Infektionen, bei denen die Mädchen überwiegen. Dazu gehören neben den exanthematischen auch Diphtherie, Keuchhusten und Erysipel. Infektionen mit mehr Beteiligung der Knaben sind Polyomyelitis, Pneumonie, Sepsis. Die Verhältnisse sind also ganz andere, als wir sie von der Mortalität her kennen. Dort bildete nur der Keuchhusten eine Ausnahme mit Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts. Die genannten Beziehungen stimmen auch mit statistischen Angaben anderer Länder (Diphtherie in Deutschland) überein. Bei den Erwachsenen sind im ganzen die Geschlechtsunterschiede stärker ausgeprägt als bei den Kindern. Die Gruppe der Männer bevorzugenden Krankheiten ist größer, die der Frauen bevorzugenden kleiner geworden, was zum Teil mit exogenen Faktoren zusammenhängt. Sicher sind dabei aber auch konstitutionelle Momente maßgebend. Zwischen Letalität und Morbidität ist keineswegs ein Parallelismus nachweisbar. Verf. vermutet, „daß das Verhalten gegenüber Infektionskrankheiten von scharf defi-

nierten, für die einzelnen Krankheiten verschiedenen Erbanlagen bestimmt oder doch mitbestimmt wird, und daß diese Erbanlagen im Geschlechtschromosom lokalisiert sind. Handelt es sich um dominante Anlagen, so überwiegt das weibliche Geschlecht; handelt es sich um rezessive, das männliche.“ Für die erbliche Anlage zu akuten Infektionskrankheiten liegen, wenn auch wenig, so doch genügend sichere Angaben vor, um die Tatsache sicherzustellen. Viel schwieriger ist es, die Geschlechtsgebundenheit der Erbanlage zu Infektionskrankheiten zu beweisen; doch wird dies vielleicht bei seltenen Infektionskrankheiten möglich sein. *W. Gerlach (Hamburg).*

Witschi, E., Die Beweise für die Umwandlung weiblicher Jungfrösche in männliche nach uteriner Ueberreife der Eier. (Arch. f. Entwicklungsmech., 102, 1924.)

Verf. unterzieht die Untersuchungen Wagners — vgl. dieses Centralblatt, 33, 1923, Nr. 23 — einer Kritik, nach der die Angaben Wagners materiell unbegründet sind. Verf. begründet diese Kritik durch eigene Untersuchungen, über die er in der vorliegenden Arbeit berichtet. Er legte im Frühjahr 1922 eine Befruchtungsserie an. Die Eier eines Davoser Weibchens wurden in 4 Gruppen eingeteilt und mit dem Samen dreier Männchen Davos-z, Elsass-e, Rostock-g und eines Hermaphroditen aus Freiburg i. B.-f befruchtet, der genetisch ein Weibchen war. So wurden Parallelkulturen Zz, Ze, Zg und Zf erzielt. Die Untersuchungen des Verf. ergaben folgendes:

1. Ein Teil der Eier des Davoser Weibchens zeigte auf dem achtzelligen Stadium charakteristische Abweichungen vom normalen Furchungsbild, aus denen auf eine Ueberreife geringen Grades geschlossen werden konnte.

2. Ueberreifefolgen konnten bei der Metamorphose nur noch an je einem Tier der Kulturen Zz und Zg und an zwei Tieren von Zf festgestellt werden. Auf die allgemeine Entwicklungsfähigkeit und auf das Geschlechtsverhältnis der vier Kulturen hatte die Ueberreife sonst keinen merklichen Einfluß.

3. Bei den drei mit äußeren Ueberreifedefekten behafteten Tieren zeigten sich lokal entsprechende Veränderungen an inneren Organen und zwar:

a) Rudimentärer Zustand der Nieren,
b) geringe Entwicklung der Keimdrüsen,
c) rudimentärer Zustand der Sexualstränge und
d) Geschlechtsumwandlung in weib-männlicher Richtung.

4. Da der örtliche Parallelismus der Geschlechtsumwandlung in den Keimdrüsen mit den erwähnten somatischen Schädigungen auf die gemeinsame Ursache zurückverweist, und da als Ursache der charakteristischen äußeren Mißbildungen die Ueberreife nachgewiesen ist, so liegt hier ein neuer Beweis für die geschlechtsumstimmende Wirkung der Ueberreife vor.

5. Die dargestellten Tatsachen liefern auch den Beweis, daß die Wirkung der uterinen Ueberreife auf das Geschlecht nicht auf einer Abänderung des Mechanismus der zweiten Reifeteilung oder auf selektiver Befruchtung beruht. Es handelt sich speziell in diesen drei Fällen sogar um eine bestimmt metagame Beeinflussung der Keimzellen, die frühestens auf dem Stadium der Gonadenanlage beginnt.

Denn die Keimzellen liegen ursprünglich im Entoderm des Embryos als eine unpaare mediale Dotterleiste (Witschi 1914). Später wandern sie durch das sich schließende Mesenterium und bilden an seiner dorsalen Wurzel einen unpaaren Keimzellenstrang. Im selben Maße wie sich dann die Kardinalvenen zur unteren Hohlvene vereinigen, wird der Strang gespalten; die Keimzellen rücken lateralwärts auseinander bis in die Nähe der Vornierengänge, wo sich in Peritonealfalten die Keimdrüsenanlagen formieren. Wenn bei den partiell geschädigten Tieren diese Geschlechtsumwandlung gerade im Gebiete der betroffenen mesodermalen Organe einsetzt, so beweist das, daß die Umwandlung nicht von den Keimzellen selber ausgeht, sondern diesen durch ihre somatische Umgebung induziert wird. — Ein instruktives Beispiel von Geschlechtsbeeinflussung durch Innenfaktoren mit lokal beschränktem Wirkungsraum. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wiczynski, T., Beziehungen zwischen Ovarium, Blasenmole und Chorionepitheliom. [Sur la correlation entre les lésions des ovaires et la mole hydatiforme ainsi que le chorio-epithéliome.] (Trav. d. Inst. d'anat. pathol. d. univers. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Die polyzystische Luteindegeneration der Ovarien bei Blasenmole und Chorionepitheliom ist eine sekundäre Erscheinung. Im Beginn des Prozesses gleichen die Luteinveränderungen sehr atretischen Follikeln mit sehr entwickelter Theca interna. Die proliferierenden Luteinzellen enthalten die gleichen Lipoide wie bei der normalen Schwangerschaft; diese und die Lipoide der atretischen Körper sollen eine Rolle bei der Bildung der Synzytiolysine spielen. Die Schwangerschaftlipoide sind an Proteine gebunden und mit den gewöhnlichen mikrochemischen Methoden nicht darstellbar. Die Ueberproduktion dieser Lipoide bei Blasenmole und Chorionepitheliom wird als ein Zeichen einer vermehrten Abwehr von seiten des mütterlichen Organismus gegen das Chorion aufgefaßt. *Fischer (Rostock).*

Seidler, M., Zystom des Labium majus. [Un kyste glandulaire de grande lèvre vulvaire d'origine embryonnaire.] (Trav. d. Inst. d'anat. pathol. d. univers. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Beschrieben wird eine der Abbildung nach etwa mannsfaustgroße Zyste des Labium majus. Es handelt sich um ein Zystom, ohne Beziehung zur äußeren Haut; Auskleidung mit kubischem, in sekundären Zysten mit zylindrischem Epithel. Es wird angenommen, daß es sich um eine Neubildung handelt, die ursprünglich vom Entoderm ausging. *Fischer (Rostock).*

Zakrzewski, A., Lymphangiom des Uterus. [Lymphangiome de l'utérus.] (Trav. d. inst. d'anat. pathol. d. univers. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Bei einer 42jähr. Frau fand sich ein runder, gestielter 180 g schwerer Tumor, zum Teil nekrotisch, der als Lymphangiom angesprochen wird, und die Tendenz haben soll, in einen malignen Tumor vom Typ der Endotheliome überzugehen. Aus der sehr mangelhaften Abbildung läßt sich das nicht entnehmen. *Fischer (Rostock).*

Walterhöfer, G. und Schramm, O., Die Behandlung der perniziösen Anämie durch Entmarkung der Röhrenknochen. (Med. Klin., 1924, Nr. 46.)

Zusammenfassung: Zur Wiederherstellung einer leistungsfähigen Beschaffenheit der blutbereitenden Organe wurde bei kryptogenetischer perniziöser Anämie die Entmarkung von Röhrenknochen ausgeführt. Der Einfluß des Eingriffes wird zurückgeführt auf die Auslösung eines Reizes und Unterhaltung dieses Reizes durch die sich anschließende Regeneration. Dabei bestand die begründete Aussicht, daß sich der anregende Reiz analog den Vorgängen bei Milzexstirpation und Röntgenbestrahlung auf das gesamte hämatopoetische System ausbreitet.

Dieser direkte Reiz ist in allen den Fällen angezeigt, in denen mit internen Mitteln keine oder nur unvollständige Aenderung im Krankheitsbilde hervorgerufen werden kann. Nach diesen Gesichtspunkten wurden 42 Fälle operiert. Von den 42 Fällen reagierten 28 mit Ansteigen der Blutwerte, und zwar 100% im vierten Lebensjahrzehnt (8 Fälle), 71% im fünften, 47% im sechsten und 66% der Kranken jenseits des 60. Lebensjahres.

Das Ergebnis kann deshalb noch nicht als Höchstmaß der Leistungsfähigkeit der Operation angesehen werden, weil erst die Grundlagen einer festen Indikationsstellung geschaffen werden mußten. Von außerordentlicher Bedeutung war hier die Klarstellung und Bewertung der megaloblastischen Regeneration als Kompensationsvorgang. Bei unvollständiger Auswirkung vorhandener Kompensationsvorgänge im Knochenmark kann der Eingriff jederzeit mit Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden. Bei Erlahmen der Kompensation ist Zurückhaltung geboten. In solchen Fällen ist vor jeder Operation eine Funktionsprüfung des Knochenmarks vorzunehmen, die am schonendsten mit intravenösen Humanseruminfusionen ausgeführt wird. Kontraindiziert ist der Eingriff, wenn schwere Symptome von seiten des Nervensystems im Krankheitsbilde überwiegen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Brack, E., Anatomische Studie über die leukopoetischen Systemerkrankungen (ausschließlich der Myelome). (Virch. Arch., 248, 1924.)

Verf. untersuchte an einem größeren Material von Leukämien die noch strittigen Fragen, insbesondere die beiden folgenden: 1. Gibt es und welches sind bei den Leukämien die Orte primärer Erkrankung? und 2. Entstehen leukämische Infiltrate durch „Kolonisation“ (Herzog) oder autochthon?

Das Material bestand aus 43 Fällen echter Leukämie, außerdem wurde eine Reihe von klinischen Fällen mitverwandt. Von den Leukämiefällen waren ein Drittel myeloische und zwei Drittel lymphatische. Die erhobenen Organbefunde werden kurz niedergelegt. Aus ihnen läßt sich schließen, „daß es außer Erkrankung der Lymphknoten einerseits, des Knochenmarks andererseits und dem in beiden Fällen vorhandenen Milztumor zu einer häufigeren gastrointestinalen, seltener zu einer die Respirationsorgane oder die Haut stark bevorzugenden Form der Leukämie kommt, von anderer Lokalisation abgesehen. Die Verteilung dieser gleichzeitig beobachteten Organveränderungen auf die beiden Formen der Leukämie ist nun so, daß in den myeloischen Fällen gewisse, an Blutkapillaren reiche Organe, wie besonders die Nieren,

Lungen und weichen Häute, erkranken, während bei der lymphatischen die lymphgefäßreichen Organe, die Tonsillen und der Magendarmkanal, befallen werden; alle übrigen Organe, die öfter krank befunden werden, wie vor allem das Knochenmark, führen in gleicher Stärke Blut- und Lymphbahnen, und zwar ist m. E. die Anordnung der Infiltrate als bald in einem, bald in anderm Sinne vorherrschend zu beobachten." Bezüglich des Blutbefundes ist hervorzuheben, daß nur zwei Leukämiefälle als aleukämisch zu bezeichnen waren. In vier Fällen ließ das Blutbild auf eine gleichzeitige perniziöse Anämie schließen. Bei den myeloischen Fällen wurde einmal die Höchstzahl von 480 000, bei den lymphatischen von 330 000 Leukozyten beobachtet. Die stärkste Herabsetzung des Hämoglobins betrug 17 %, und zwar trat die Verminderung des Hb-Gehaltes bei den lymphatischen Leukämien weit stärker hervor als bei den myeloischen, die zum Teil bis zum Tode keine Verminderung zeigten. Die myeloische Leukämie führt oft rascher zum Exitus als die lymphatische. Aus der Verteilung der krankhaften Erscheinungen muß man schließen, daß es sich um eine Systemerkrankung handelt im allerweitesten Sinne. Verf. schließt sich den Anschauungen Herzogs an, der als wesentlichstes für die Leukämie die Gefäßerkrankung, speziell der Adventitia, ansieht. Verf. schiebt die gleiche Bedeutung allen perikanalikulären, adventitiellen Zellen zu. Für die Annahme eines besonderen ätiologischen Momentes liegt kein Anlaß vor. Seine Anschauung präzisiert Verf. mit folgenden Worten:

„Bei den sogenannten Leukämien drängt sich als sehr wesentliches Moment für die Beurteilung eine pathologische Zellwucherung um verschiedene Kanalsysteme bestimmter Organgruppen herum auf; wegen großen Blut- und Lymphgefäßreichtums erkranken gleichzeitig je nach Art der wuchernden Zellen bald das Knochenmark, bald die Lymphknoten, sodaß man nach erfolgtem Ableben des schwer geschädigten Organismus immer gleichzeitig eine doppelte Lokalisation des Krankheitsprozesses vor sich hat, wobei man keineswegs die Lymphknoten respektive Knochenmarkerkrankungen als das Primäre anzusehen gezwungen ist."

Der zweite Teil der Arbeit ist der Frage gewidmet, ob bei der Ausbreitung der leukämischen Prozesse Embolien im Sinne der Mikroembolie tätig sind, die zur „Kolonisation" führen. Man müßte dann einen Ausgangspunkt, einen Ausschwemmungsweg und Einwanderungsbezirke feststellen können. Auf Grund zahlreicher Organuntersuchungen kommt Verf. zu der Ueberzeugung des autochthonen Entstehens der leukämischen Infiltrate; „es hieße den Tatsachen Gewalt antun, wollte man annehmen, daß erst nach Ueberwindung eines komplizierten Kapillarweges in den Wänden der Gefäße, und zwar vornehmlich in deren peripherischen Abschnitten, die jeweiligen pathologischen Zellen abgelagert würden; auch wäre bei andersartiger Auffassung die Entstehung der übrigen perikanalikulären Infiltrate ungeklärt".

W. Gerlach (Hamburg).

Catsaras, Joh., Beitrag zur Frage über die infektiös-toxische Natur der leukämischen Erkrankungen. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Die Frage der infektiös-toxischen Natur der Leukämien ist in den Vordergrund gerückt, seit Sternberg überhaupt eine Trennung

der akuten von den chronischen Leukämien vornahm. Die akuten Leukämien sollen eine Allgemeininfektion mit entsprechender Reaktion des leukopoetischen Apparates sein. Gegen diese Anschauung Sternbergs sind von verschiedener Seite Einwendungen gemacht worden. Verf. tritt für die Auffassung ein, daß es sich mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bei den akuten Leukämien um Infektionskrankheiten handelt. Ob dies auch für die chronischen Leukämien gilt ist zweifelhaft. Lubarsch steht auf dem Standpunkt, daß es sich nicht um ein spezifisches Krankheitsbild handelt, sondern daß man die Leukämien, ähnlich wie die perniziösen Anämien pathologisch und ätiologisch auflösen müßte, daß man zwischen sekundären und kryptogenetischen Formen unterscheiden müßte. Verf. bringt dann 3 Sektionsfälle, die eine Stütze dieser Lubarschschen Anschauung bedeuten.

In Fall 1 handelt es sich um eine aleukämische Lymphadenose bei einem 48 jähr. Mann, die mit einer Geschwulst der linken Halsseite begann. Das Blut zeigte zunächst keine Vermehrung der Leukozyten, erst später kam eine mäßige Lymphozytenvermehrung hinzu, sowie eine relative Lymphozytose. Die Sektion ergab ausgedehnte Lymphknotenvergrößerungen in den verschiedensten Lymphknotengruppen und sowohl in Lymphknoten, als in der Milz stecknadelkopfgroße und noch größere Lymphome eingelagert. Histologisch zeigt das Bild eine Abweichung von den gewöhnlichen Lymphadenosen, als die Lymphknoten und die Milz ziemlich regelmäßige Struktur mit vergrößerten Lymphknoten zeigen. In Lymphknoten und Milz sind zwei verschiedene Prozesse auseinander zu halten, ein chronisch-entzündlicher und ein hyperplastischer. Der chronisch-entzündliche zeigt sich in Verdickung von Retikulum — in der Milz Sklerosierung der Pulpa — und Rundzelleninfiltration mit sehr zahlreichen Plasmazellen. Dazu kommen in den Lymphknoten Endothelablösungen, Beimengungen von Leukozyten und roten Blutkörperchen in den Sinus. Das gleiche ist in der Milz nachweisbar, so daß also ein frischer entzündlicher Prozeß neben dem chronischen vorliegt. Der hyperplastische Prozeß besteht in einer Vergrößerung des lymphatischen Apparates von Milz und Lymphknoten. Eine Andeutung von Keimzentren ist nicht wahrnehmbar. Die Plasmazellen faßt Verf. als zum entzündlichen Prozeß gehörig auf. Dieser chronisch-entzündliche Prozeß ist älter als der hyperplastische, er bestand schon $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode, während sich erst kurz vor dem Tod die hyperplastischen Veränderungen am lymphatischen Apparat, die terminal auch zu einem leukämischen Blutbild führten, ausbildeten. Auf den chronisch-entzündlichen Prozeß ist ein frischer aufgepropft, und es fragt sich, ob er in einer Beziehung zur Leukämie steht. Es ist denkbar, daß der akut entzündliche Prozeß die Ursache für die hyperplastische Erkrankung mit Lymphämie geworden ist. Durch die chronische Erkrankung des retikulo-endothelialen Apparates hat diese Schutzeinrichtung gegenüber dem infektiös-toxischen Agens völlig versagt.

Im 2. Falle handelt es sich um eine atypische Lymphogranulomatose bei einem 39 jähr. Manne, der seit dem Kriege an einer Furunkulose litt, plötzlich unter den Erscheinungen einer Infektionskrankheit erkrankte, die in $3^1/_2$ Monaten zum Tode führte. Die Sektion ergab

als Hauptbefund einen kolossalen Milztumor von 3000 g mit zahlreichen nekrotisch-anämischen Infarkten, mäßige Vergrößerung der peripankreatischen Drüsen, sowie der retroperitonealen und retropharyngealen Lymphknoten. Die histologische Untersuchung ergab nur in den Lymphknoten den Befund einer typischen Lymphogranulomatose, im Pankreas eigentümliche Lympozyteninfiltrate, die an das Bild der Mikuliczschen Erkrankung der Speicheldrüse erinnern. In der Leber fehlten lymphogranulomatöse Herde, es fanden sich dort aber myeloische Herde, in denen auch Erythroblasten nachweisbar waren. In dem periportalen Gewebe finden sich Anhäufungen von Lymphozyten, die z. T. Lymphome bilden. In den Röhrenknochen myeloisches Gewebe mit lymphozytärer und plasmozytärer Infiltration. Aus Blut, Milz und Hoden wurden Staphylokokken gewonnen. Es handelt sich also um eine atypische Lymphogranulomatose mit zahlreichen fremden, nicht zur Lymphogranulomatose gehörenden Veränderungen, die zur Gruppe der leukämischen Erkrankungen gehören, und zwar teils zur myeloischen, teils zur lymphatischen Leukämie.

Im 3. Falle handelt es sich um ein 1 Jahr 9 Monate altes Kind, das 2 Monate vorher an einer Wirbelkaries erkrankte. Es bestand Blutarmut, sowie geringe Vermehrung der Leukozyten mit 61 % Lymphozyten. Unter zunehmendem remittierenden Fieber kam es in 2 Monaten zur Ausbildung eines Milztumors und schließlich zum Exitus. Die Sektion ergab eine Pyämie mit multiplen, osteomyelitischen Herden. Die Milz war vergrößert — 115 g — und hart, wie die histologische Untersuchung zeigte infolge der Entwicklung myeloischen Gewebes, das über die ganze Pulpa verbreitet war und das lymphatische Gewebe verdrängt hatte. Auch in der Leber einige myeloische Herde, doch in geringerer Ausdehnung. Die Infektion entstand wahrscheinlich von einer eitrig nekrotisierenden Angina aus. Es bestand also neben der pyämischen Infektion noch eine myeloische Leukämie. Wie sich feststellen ließ, hatte es sich bei den 61 % im Blutbilde gefundenen Lymphozyten nicht um solche, sondern um myeloische Elemente gehandelt, wie die Oxydasereaktion ergab. Auch in den Kapillaren der Schnittpräparate fanden sich sehr reichliche myeloische Elemente. Also auch in diesem Falle findet sich neben der subakuten Infektion, die das klinische Krankheitsbild beherrscht, eine Leukämie im Anfange ihrer Entwicklung, die sicher jünger ist als der infektiöse Prozeß. Verf. schließt aus dem Falle, daß die pyämische Infektion eine Reizwirkung auf den hämatopoetischen Apparat ausüben kann, die vielleicht auf dem Umweg über eine myeloische Hyperplasie zu einer echten Leukämie führen kann. *W. Gerlach (Hamburg).*

Bath, Ueber das Verhalten der Leukozyten nach Nahrungsaufnahme. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 11.)

Die kurz nach der Nahrungsaufnahme auftretende Vermehrung der Leukozyten im peripherischen Blut hält Verf. für eine vasomotorische Reflexerscheinung, da sie sich auch durch den Anblick und den Geruch von Speisen hervorrufen läßt. Die Zunahme der Leukozyten klingt in einer Stunde ab. *Schmidtmann (Leipzig).*

Seki, Tadahide, Experimentelle Beiträge zur Frage von dem Einfluß des Pankreas auf die Beschaffenheit der Blutkörperchen. (Fol. haem., Bd. 30, 1924, H. 1.)

Verf. geht von der Voraussetzung aus, daß eine Unterbindung des Pankreasganges mit nachfolgender Durchtrennung sozusagen einer gesteigerten Produktion von Pankreasferment gleichkommt, indem das ganze Sekret gezwungen wird, seinen Weg durch die Leber in das Blut zu nehmen. In den ersten Tagen nach dieser Operation beim Kaninchen wurde eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen sowie des Hämoglobingehaltes und eine Resistenzzunahme der Erythrozyten beobachtet. Die Leukozyten nehmen in dieser Zeit stark zu, und zwar sind es vor allem die vom Verf. als Pseudoeosinophile bezeichneten Zellen. Die kleinen Lymphozyten nehmen ab, die übrigen weißen Blutkörperchen zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Parallel mit der Vermehrung der Pseudoeosinophilen geht eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit. Zu gleicher Zeit läßt sich nach Milchfütterung eine starke hämoklastische Krise beobachten, während beim normalen Kaninchen nach Milchfütterung kein Lymphozytensturz zu beobachten ist. Alle diese Veränderungen bilden sich 8—10 Tage nach der Operation zurück. *Schmidtmann (Leipzig).*

Young, C. W. und van Sant, H. M., Leishman-Donovansche Körperchen im peripheren Blut. [Leishmania donovani in the peripheral blood.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 3, 1. Sept. 1923.)

Bei Kala-Azar können in ungefähr 90% der unbehandelten Fälle positive Kulturen aus dem peripheren Blut gewonnen werden, wenn größere Mengen genommen, und durch Zentrifugieren das meiste Serum und die roten Blutkörperchen entfernt werden. Es senken sich dann die Leukozyten, die schwerer sind als die anderen Blutzellen; sie enthalten intrazelluläre Körperchen, die so aus ihnen gewonnen werden können. In der Schicht der Blutplättchen liegen die Körperchen extrazellulär. Wurden den Patienten etwa 12 mg Antimon pro kg Körpergewicht gegeben, so konnten die Leishman-Donovanschen Körperchen nicht mehr gezüchtet werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Heidelberger, M. und Landsteiner, K., Ueber die Eigenschaften des Hämoglobins als Antigen. [On the antigenic properties of hemoglobin.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 5, 1. Nov. 1923.)

Nach Immunisation mit kristallinischem Oxyhämoglobin gewonnene Sera reagieren spezies-spezifisch mit Hämoglobinlösungen. Dabei ist das Hämoglobin selbst das aktiv wirksame Prinzip. Dasselbe tritt auch ein bei Umwandlung von Oxyhämoglobin in Methämoglobin, Zyanhämoglobin und dgl. Nicht nur homologes Hämoglobin, sondern auch solches anderer Arten beeinflußt mehr oder weniger die Präzipitinreaktion. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Seyderhelm, R. und Lampe, W., Zur Frage der Blutmengenbestimmung. IV. Mitteilung. Ein Beitrag zur Plethorafrage. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 1.)

Blutmengenbestimmungen bei Polycythaemia rubra (Vaquez), experimenteller Plasmaplethora, Hydrämie nach Aderlaß, chronischen Nierenerkrankungen mit Oedembereitschaft einerseits, hochgradigen Oedemen andererseits, ergaben, daß man zwei Formen der Polycythaemia rubra findet; bei der einen ist eine beträchtliche Vermehrung der Gesamtmasse der Erythrozyten, hingegen eine normale

bzw. sogar gegenüber der Norm herabgesetzte Plasmamenge vorhanden, die zweite Form zeigt eine Vermehrung sowohl des Erythrozytengesamtvolumens, als auch des Plasmas (Polyämie im Gegensatz zur Polyglobulie). Die Plasmaplethora zeigt Vermehrung des Plasmagesamtvolumens bei normalem Erythrozytengesamtvolumen. Der Aderlaß verursacht nur eine relative Hydrämie, da nur die verloren gegangene Menge an Plasma und Erythrocyten durch Gewebsflüssigkeit ersetzt wird. Die Fälle chronischer Nierenkrankheit zeigten echte Anämie, es war das verloren gegangene Erythrozytengesamtvolumen durch Plasma aufgefüllt (relative Hydrämie) worden. Bei starken Oedemen war außer echter Anämie auch eine Abnahme des Gesamtplasmavolumens festzustellen. Daher kann nur durch Bestimmung des Gesamtplasma- und Erythrozytenvolumens festgestellt werden, ob der bei der Refraktometrie gefundenen Verwässerung des Blutes eine relative Hydrämie, eine Plasmaplethora oder eine Hypalbuminose zugrunde liegt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Karczag, L., Paunz, L. u. Németh, L., Experimentell-pathologische Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. I. Vitalchemoskopie der experimentellen Amyloidose. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 71.)

Unter Vitalchemoskopie verstehen die Verfasser eine Methode, mit welcher es unter Hilfe der elektropen Substanzen (Triphenylmethansulfosäurefarbstoffen), welche gegen elektrostatische Ladungen große Empfindlichkeit zeigen, und unter deren Einwirkung sie sich unter Farbenwechsel intramolekular umlagern, gelingt unter vitalen Bedingungen die elektrostatischen Ladungen und die Ladungsstärke der Zellkolloide zu messen. Die elektropen Farbstoffe werden durch die Körpersäfte und Körpergewebe in die farblosen Karbinole umgelagert, die dann von gewissen Gewebselementen je nach der Größe der elektrostatischen Ladungen ihrer Kolloide elektiv aufgenommen werden. Mittels Reagenzien, die zugleich der Fixierung dienen, werden die farblosen Karbinole wieder in gefärbte Stoffe umgewandelt und sichtbar gemacht.

Drei Gruppen von Gewebselementen zeigen eine elektive Karbinolotropie, die Interzellularsubstanz (kollagene und elastische Fasern) des Bindegewebes, die glatte Muskulatur und gewisse Abschnitte der Nierenkanälchen.

Bei der Amyloidose, durch subkutane Nutroseinjektionen experimentell erzeugt, zeigt sich, daß die Amyloidsubstanz eine stärkere negative elektrostatische Ladung besitzt als die Bindegewebsfasern und sich daher wenig mit Karbinol belädt. Daraus und weil Degenerationsprozesse nur zu einer Potentialabnahme führen können, schließen die Verfasser, daß das künstliche tierische und das menschliche Amyloid aus hochstehenden, vital nicht karbinolotropen Eiweißsubstanzen entsteht. Dagegen sind die Muttersubstanzen des Hyalins abgebaute Eiweißkörper der elastischen und kollagenen Bindegewebsfasern.

R. Rittmann (Innsbruck).

Karczag, L., Paunz, L. und Zilahy, N., Experimentell-pathologische Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. II. Ueber Phloridzinglykosurie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 77.)

Trotz starker Glykosurie und Albuminurie nach Phloridzininjektion kommt es zu keiner Veränderung der elektropen Eigenschaften der Kanälchenepithelzellen, nur die Bowmann'sche Kapsel zeigt bei chronischer Phloridzinverabreichung stärkere Beteiligung an der Wasserblaufärbung. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Karczag, L., Paunz, L. und **Roboz, P.**, Experimentell-pathologische Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. III. Ueber die Beeinflussung des Wachstums und Ernährungszustandes durch elektrope Farbstoffe. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 80.)

Subkutane Injektion kleiner Farbstoffmengen während zweier Monate bei jungen Meerschweinchen führte zu Zurückbleiben im Wachstum, das besonders bei den mit Wasserblau behandelten Tieren zum Ausdruck kam. Mikroskopisch war das Makrophagensystem und der tubuläre Speicherungsapparat dicht mit Farbstoffkörnern beladen. Auffallend war nur eine starke braune Pigmentierung der Makrophagen der Lunge, der Milz, des Knochenmarkes und in geringerem Grade auch der Leber, außerdem die ausgedehnte Wasserblauspeicherung im Makrophagensystem.

Dagegen zeigte Fuchsin S weder auf das Wachstum, noch auf das mikroskopische Verhalten einen Einfluß.

Es wird nun vermutet, daß die Farbstoffbeladung des Makrophagensystems der mit Wasserblau behandelten Tiere zu einer Funktionsstörung der am Nährstofftransport beteiligten Makrophagen führt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Karczag, L., Paunz, L. und **Barok, G.**, Experimentell-pathologische Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. IV. Ueber die Chemoskopie des tuberkulösen Gewebes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 84.)

Die nekrotisch-käsigen Massen tuberkulöser Meerschweinchen zeigen starke Karbinolotropie jeder der drei verwendeten Farbstoffe Säurefuchsin, Lichtgrün und Wasserblau. Die Intensität der Karbinolotropie fiel von Säurefuchsin zu Wasserblau ab. Wasserblau verursachte überdies starke Farbstoffanhäufung in allen, auch in den die Tuberkel umgebenden Makrophagen. Mit Lichtgrün gelang dies an einigen Stellen, mit Säurefuchsin gar nicht. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Bricker, F. M., Zur Physiologie der Kapillaren. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 157.)

Bei retrograder Durchströmung überlebender Organe kommt es nach Br. zu einer Undurchgängigkeit des Gefäßnetzes in Ohr, Niere und Milz. Diese Unwegsamkeit ist nach den Untersuchungen des Verf. nicht auf die Venenklappen, sondern auf den durch die mechanische Reizung infolge des retrograden Stromes verursachten Krampf der Kapillaren, vielleicht der kleinsten Arteriolen zurückzuführen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Stuber, B. u. **Proebsting, E. A.**, Ueber den Einfluß des Gefäßtonus bzw. des Gefäßspannungszustandes auf die Wirkungsweise der Gefäßmittel und des Blutes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 263.)

Durch Versuche an Fröschen wird gezeigt, daß für die Wirkungsart und den Wirkungsablauf eines Gefäßmittels immer nur der jeweilige Spannungszustand der Gefäße (worunter nicht die Gefäßweite zu verstehen ist) maßgebend ist. Es scheint damit eine Erklärung für die mitunter beobachteten Umkehrungen in der Wirkung von Pharmaka gegeben.

R. Rittmann (Innsbruck).

Enderlen u. Bohnenkamp, Ueber das Fehlen der Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung bei Gefäßparabiosen an Hunden. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 723.)

Bei Hunden wurde die Karotis des Spenders mit der Karotis des Empfängers, die Vena jugularis des Spenders mit der Vena jugularis des Empfängers verbunden, die beiden Nervi vagi bzw. der Sympathikus (Ganglion stellatum) des Spendertieres faradisch gereizt und die Herzaktion elektrographisch verzeichnet. Dann wurde die Karotis des Spenders in die Vena jugularis des Empfängers genäht, wieder die Vagi bzw. der Sympathikus des Spenders gereizt und die Herzaktion verzeichnet.

Weder die erste, noch die zweite Art der Gefäßparabiose läßt eine chronotrope Vagus- bzw. Sympathikuswirkung beim Empfänger als Folge von Zuleitung von Vagus- bzw. Sympathikusstoffen nachweisen, so daß die auch für den Warmblüter behauptete Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung von seiten der Verf. abgelehnt wird.

R. Rittmann (Innsbruck).

Hornowski, J., Ueber einen Fall von Perivasculitis nodosa. [Sur un cas de perivasculite noueuse.] (Trav. d. inst. d'anat. pathol. d. univers. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

H. berichtet über einen klinisch als Polyneuritis nach Typhus diagnostizierten Fall, bei dem anatomisch charakteristische Veränderungen der Periarteriitis nodosa angetroffen wurden. An dem vergrößerten Herzen fanden sich knotige Verdickungen der Coronargefäße, zum Teil tatsächlich kleinste Aneurysmen; in der Lunge fand sich eine frische lobäre Pneumonie; die Nieren waren vergrößert, fleckig, mit kleinen infarktartigen Herden. An den übrigen Organen waren die Veränderungen nicht so deutlich, doch fanden sich Gefäßveränderungen im Mesenterium, im Darm, in der Leber, den Nieren, den Muskeln. Da der Prozeß nicht bloß die Arterien, sondern, in geringerem Grade allerdings, auch die Venen betrifft, schlägt H. vor, von Perivasculitis nodosa zu sprechen. An den Vasa vasorum spielt sich eine rasch zur Obliteration führende Entzündung ab, deren weitere Folge dann die Nekrose weiterer Wandabschnitte ist. An den Herzgefäßen waren die Veränderungen am meisten ausgesprochen, wenig in den Nieren. Bakteriologische Untersuchungen ergaben negatives Resultat.

Fischer (Rostock).

v. Spindler, Zur Kasuistik der Periarteriitis nodosa. (Med. Klin., 1924, Nr. 42.)

Bei einem 40jährigen Mann, bei dem es nicht möglich war, zu einer sicheren klinischen Diagnose zu kommen — im Vordergrunde des Bildes standen polyneuritische Erscheinungen —, ergab die Obduktion eine typische Periarteriitis nodosa in Leber und Nieren mit Aneurysmenbildungen. Eine genauere Untersuchung des Nervus radialis

ließ an kleineren Gefäßen des Nerven adventielle Infiltrate, aber keine Aneurysmenbildung erkennen. An den Nervenfasern keine Degenerationen. Lues war auszuschließen. Der Krankheitsverlauf sprach für eine spezifische Infektion. Besonders erwähnt wird die vorhandene Lymphdrüsenschwellung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Marchand, F., Ueber die Lymphgefäße und die perivaskulären Blutbildungszellen des fetalen Netzes. (Arch. f. Entwicklungsmech., 102, 1924.)

Ueber die Lymphgefäße des Netzes, die dem Erwachsenen abgesprochen und bei Bartels überhaupt nicht erwähnt werden, ist sehr wenig bekannt. Beim Feten und Kind lassen sie sich leicht in Form zartwandiger Endothelschläuche nachweisen. Ihre Bedeutung scheint im Gegensatz zum Mesenterium auf frühe Entwicklungsstadien beschränkt zu sein. Verf. fand die Lymphgefäße des Netzes, abgesehen von der Katze, auch beim neugeborenen Hunde in deutlicher Rückbildung. Die Zellformen in den Lymphgefäßen sind recht mannigfaltig und werden in Abbildungen gezeigt. Beim Menschen fand Verf. die Lymphgefäße des Netzes bereits bei einem Fetus von 3—4 Monaten deutlich ausgeprägt, ebenso bei älteren Feten und Neugeborenen. Die Lymphgefäße sind schon früh mit kleinen Rundzellen vom Aussehen der Lymphozyten ausgefüllt. Sie lassen sich oft über längere Strecken in der Umgebung der Blutgefäße verfolgen. Sie sind 1. „klappenlos und entwickeln sich kontinuierlich von einem zentralen Ursprung in der Wurzel des Mesenteriums aus, bilden sich aber frühzeitig, zum Teil schon beim Fetus, zurück, so daß sie für die Resorption von der Peritonealhöhle keine erhebliche Bedeutung zu haben scheinen.

2. Sie führen dem Netz verschiedene Formen von Blutbildungszellen (Hämo-Lymphogonien, Erythroblasten, kleine Lymphozyten), vermutlich aus den Lymphdrüsen, zu, die sich nach der Durchbrechung der Lymphscheide im Gewebe verbreiten und in der Umgebung der Gefäße verschiedene Arten der Granulozyten und Lymphozyten liefern.

3. Diese Elemente stellen einen wichtigen Teil der adventitiellen oder perivaskulären Zellen dar, die sich an Ort und Stelle vermehren und das sog. Keimgewebe der Mesenchymscheide bilden, während ein anderer Teil der adventitiellen, von der Gefäßwand selbst gebildeten Zellen einkernige Makrophagen, kleine Lymphozyten, Zellen der Milchflecke, wahrscheinlich auch andere Bestandteile der Gefäßwand und des Blutes bildet, die hier nicht in Betracht kommen." *W. Gerlach (Hamburg).*

Bricker, F. M., Zur Frage über die physiologischen Eigenschaften der Venen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 4/6.)

An Kaninchen und Hunden werden die Venen in bezug auf ihr Verhalten einer Adrenalin-, Barium-chloratum- oder Koffeinumlösung gegenüber untersucht. Daraus, daß die Venen sich auf Adrenalin verengern, wird gefolgert, daß die Venen mit Vasokonstriktoren (aus dem sympathischen Nervensystem) versorgt sind. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Lemke, R., Zur Frage der primären akuten und parenchymatösen Myokarditis. (Virch. Arch., 248, 1924.)

Eine 71jährige Frau wird in so elendem und schwachem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert, daß eine genaue Untersuchung nicht mehr

möglich war. Fieber, völliges Darniederliegen des Kreislaufs und bronchopneumonische Herde waren nachweisbar. Tod schon in der nächsten Nacht. Die Sektion ergab einen auffallend scheckigen Herzmuskel; die Herzgröße war ungefähr entsprechend. Das gesprenkelte Aussehen des Herzmuskels ist besonders deutlich unter dem Endokard der Herzhöhlen. Klappen und Kranzarterien sind nicht hochgradig verändert. Die Lungen zeigen bronchopneumonische Herde, die Milz ist frisch geschwollen, im rechten Thalamus opticus ein Erweichungsherd. Die Herzdiagnose wurde auf schwere degenerativ-nekrotische Veränderungen im Herzmuskel (Myocarditis parenchymatosa?) gestellt.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung faßt Verf. dahin zusammen, daß sich, über das ganze Gebiet des Myokards verteilt, schwerste, oft bis zur völligen Auflösung des Protoplasmas fortschreitende Zerfallsvorgänge der Herzmuskelsegmente finden; daß sich weiter stellenweise im Zwischengewebe zellige Infiltrate zeigen, die zuweilen in Umgebung der Gefäße wesentlich stärkere Grade annehmen, indem sich hier den exsudativen Zellelementen auch produktive beigesellen, und daß sich endlich an den Kranzschlagadern und ihren Aesten geringgradige, ins Gebiet der Arteriosklerose gehörige Veränderungen nachweisen lassen. Für die kausale Genese der gleichmässig verteilten Nekroseherde sind Ernährungsstörungen z. B. durch spastische Vorgänge am Kranzgefäßapparat auszuschließen. Auch als einfache regressive Metamorphose kann der Vorgang nicht aufgefaßt werden, sondern man muß an Endzustände schwerer entzündlicher Vorgänge denken. Aehnliche Bilder gibt die Diphtherie, und wie dort handelt es sich um die Frage, ob man solche Prozesse zu den Myokarditiden rechnen darf. Verf. sieht in dem vorliegenden Falle eine echte „parenchymatöse Entzündung, die neben stärksten alterativen Prozessen doch auch deutliche produktive und exsudative Veränderungen erkennen läßt". Nun hat im vorliegenden Falle weder eine Diphtherie noch sonst eine der Erkrankungen vorgelegen, die eine Myokarditis im Gefolge haben können. Der einzige Infektionsprozeß war eine Bronchopneumonie. Wenn auch Herzmuskelerkrankungen im Anschluß an Pneumonien äußerst selten sind, so kommen sie doch gelegentlich vor. Auch die Fälle, bei denen eine Infektion nicht nachweisbar ist, möchte Verf. nicht als idiopathische auffassen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Siedlecka, A., Bemerkungen über Herzmißbildungen. [Quelques remarques sur les malformations du coeur.] (Trav. d. inst. d'anat. pathol. d. univers. de Pologne. Bd. 1, 1924, H. 1.)

Bei einer 30 jähr. durch Suicid verstorbenen Frau fand sich folgende Mißbildung: eine Kommunikation vom linken Ventrikel (unter den Aortenklappen) nach dem rechten Herzohr (Mündung zwischen vorderem und innerem Trikuspidalsegel). Ferner bestand eine Vena cava superior sinistra, und drei Koronararterien, und ein abnormer Sehnenfaden im linken Ventrikel. Die Befunde werden als Hemmungsmißbildung erklärt; es bestand ferner ein Coecum mobile, Nierenlappung, Milzlappung und Thymus persistens. *Fischer (Rostock).*

Stöhr jr., Ph., Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienherzen. I. Ueber Explantation embryonaler Amphibienherzen. (Arch. f. Entwicklungsmech., 102, 1924.)

Verf. eröffnet mit der vorliegenden Arbeit eine Reihe von Untersuchungen über Entwicklungsvorgänge, Arbeitsleistung und Reaktionsweise des Amphibienherzens. Als Material diente Triton cristatus und taeniatus, Amblystoma und Rana esculenta. Die besten Resultate wurden mit Bombinator pachypus erzielt. Angewandt wurde die Explantationsmethode von Ekman. Die Untersuchungen ergaben folgendes:

„Nach Ekmans Methode explantierte Herzanlagen entwickeln sich stets zu schlagenden Herzen. Je mehr man von der Umgebung der Herzanlage mitexplantiert, um so größer ist die Aussicht, ein vollkommenes Herz zu erhalten. Das Herz wächst großenteils auf Kosten des mitexplantierten Entomesodermhaufens.

Wenn sich auch Herzen mit sämtlichen Abschnitten im Explantat erzielen lassen, so kommt doch niemals ein Herz mit typischer Krümmung seines Ohres zustande. Immerhin scheint im Anlagematerial des Herzens die Potenz zur Krümmung vorhanden zu sein, Art und Richtung der Krümmung werden auch von der Umgebung beeinflußt.

Der Puls setzt zuerst am Sinus deutlich ein und beeinflußt die übrigen Herzabschnitte; der Rhythmus ist stets regelmäßig, die Pulszahl häufig wechselnd. Bei Erwärmung nimmt die Pulszahl zu.

Das Ektoderm ist von erheblicher Bedeutung für die Funktion des explantierten Herzens. Die Herzen waren nervenlos.

Die Herzzellen waren im Explantat noch nicht ausdifferenziert; häufig finden sich im Herzgewebe zugrunde gehende Zellen, offenbar Dotterzellen, die das Herz zu seinem Aufbau verwendet hat.

Im Explantat wird sowohl Perikard wie Endokard gebildet, während innerhalb des mitexplantierten Entomesodermhaufens Leber, Gallenblase, Ductus choledochus und Darm differenziert werden können.

Im Ektoderm kann sich das Haftorgan ausbilden. Mitosen sind in allen Geweben des Explantates vorhanden.

Man muß in den Explantaten auch Differenzierungsleistungen benachbarter Teile aufeinander annehmen. Daher ist es nicht richtig, von Selbstdifferenzierung des Herzens oder der anderen Organe zu reden, wenn auch dem Herzen ohne Zweifel ein sehr erhebliches Selbstdifferenzierungsvermögen zukommt.

Daß die Herzanlage ein harmonisch-äquipotentielles System ist, wie Ekman meint, ist bis jetzt nicht sicher erwiesen. Die Determination der Herzanlage in die einzelnen Komplexe erfolgt offenbar schon sehr früh.“ *W. Gerlach (Hamburg).*

Stöhr jr., Ph., Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienherzen. II. Ueber Transplantation embryonaler Amphibienherzen. (Arch. f. Entwicklungsmech., 103, 1924.)

Die Transplantationsoperationen wurden hauptsächlich an Bombinator pachypus, einige Transplantationen auch an Rana esculenta gemacht.

Die Ergebnisse seiner Transplantationsversuche faßt Verf. am Schlusse seiner Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. Es gelingt bei Bombinator pachypus und Rana esculenta im Stadium der beginnenden Schwanzknospe die Herzanlage an eine beliebige Stelle zu transplantieren und zur Weiterentwicklung zu bringen. Tiere mit zwei schlagenden Herzen wurden bis zur Metamorphose aufgezogen.

Das Transplantat, das neben der Herzanlage auch aus Entomesodermzellen besteht, wölbt sich anfangs bruchsackartig hervor, wird aber allmählich in den Kontur des Wirtstieres einnivelliert. Das Vermögen des Organismus, sich das Implantat einzunivellieren, scheint von vorne nach hinten abzunehmen.

2. Diejenige Körperhälfte, wo sich das implantierte Herz befindet, wird fast immer schwächer entwickelt, die Tiere sind daher asymmetrisch. Bei älteren Larven kann die Asymmetrie teilweise ausgeglichen werden. Die Ursache der Asymmetrie ist in den pulsatorischen Bewegungen des Herzens zu suchen, wodurch alles umgebende Gewebe verdrängt, an Wachstum und Regeneration verhindert wird. Das seitlich implantierte Herz wird in vielen Fällen nach der Mitte hin verlagert, wahrscheinlich durch Zug der Darmschlingen, an die es gewöhnlich fixiert ist.

3. Larven mit implantierter Herzanlage bleiben anfänglich in der Entwicklung hinter gleichaltrigen Kontrolltieren zurück. Die Differenz kann erst nach einigen Wochen ausgeglichen werden.

4. Zwei Herzen in einem Organismus behalten immer ihren Eigenrythmus bei; es kommt so niemals zu einer gleichen Pulszahl auf längere Zeit. Bei Erhöhung der Temperatur nehmen beide Pulszahlen in gleichem Verhältnis zu. Der Puls beider Herzen ist stets regelmäßig; die Pulszahl ist unabhängig von der Größe des Herzens.

5. Das implantierte Herz kann Anschluß an den Blutkreislauf, kann ein doppelter, am arteriellen und venösen Teil zugleich sein, er kann aber auch nur einfach sein, so daß das implantierte Herz wie ein Appendix in den Kreislauf eingeschaltet ist.

6. Für Form und Wachstum des embryonalen Herzens ist das Vorhandensein des Blutstromes wahrscheinlich ein wichtiger Faktor.

7. Das implantierte Herz kann dem Wirtsherzen fast alles Blut entziehen und in einen eigenen Kreislauf einbeziehen, so daß das Wirtsherz beinahe leer schlägt.

8. Larven mit zwei Herzen sind heller in der Pigmentierung wie die Kontrolltiere. Die Ursache liegt zum Teil wahrscheinlich in einer Störung des Blutkreislaufes, zum Teil ist sie unbekannt.

9. Die implantierte Herzanlage vermag niemals eine typische Form zu entwickeln. Die implantierten Herzen stehen hinter dem Wirtsherzen gewöhnlich an Größe zurück, vor allem dann, wenn sie keinen Anschluß an den Blutkreislauf erhalten haben. Die einzelnen Herzabschnitte scheinen sich unabhängig von einander entwickeln zu können.

10. Die mit der Herzanlage gleichzeitig implantierten Entomesodermzellen vermögen im Wirtstier Leber, Pankreas und Gallenblase zu bilden.

11. Das Wirtstier kann aus eigenen und implantierten Dotterzellen einen einheitlichen und durchgängigen Darm herstellen. Der Darmsitus ist stets atypisch.

W. Gerlach (Hamburg).

Rittmann, R., Pharmakologische Untersuchungen an der menschlichen Bronchialmuskulatur. (Wien. med. Wochenschr., 1924, Nr. 40, S. 2057.)

Möglichst rasch nach dem Tode werden Bronchusäste entnommen und wird die Schleimhautmuskelschicht nach Abpräparieren des Knorpels

in Ringerlösung gebracht. Solche Präparate zeigen auf Zusatz von Adrenalin eine deutliche Abnahme des Muskeltonus.

Wurden die Stücke in kalziumfreie Flüssigkeit gebracht und nun erst Kalzium zugefügt, so trat ebenfalls eine deutliche Tonusverringerung auf, die sich bei weiterem Zusatz von Kalzium über den Gehalt der Ringerlösung hinaus noch verstärkte.

Diese Versuche beweisen, daß der Sympathikus beim Menschen in hemmendem Sinne auf die Bronchialmuskulatur einwirkt.

Homma (Wien).

Szczeklik, E., Tracheopathia osteoplastica. (Trav. d. Inst. d'anat. pathol. d. univers. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Auf Grund einer Untersuchung von zwei einschlägigen Fällen kommt Verf. zu dem Resultat, daß die Knochen- und Knorpelbildung in der Trachealschleimhaut auf verschiedene Weise, z. T. durch Metaplasie aus Bindegewebe, zustande kommt. Eine endochondrale Verknöcherung der Knorpel kommt nicht vor. Die elastischen Fasern hatten keine Beziehung zur Knochenbildung. Beziehung zu kongenitaler Mißbildung lag nicht vor. Chronische entzündliche und mechanische Reize kommen ätiologisch vielleicht doch in Frage. *Fischer (Rostock).*

Brock, E., Ueber die Beziehungen zwischen Steinhauerlungen und Lungensteinen. (Med. Klin., 1924, Nr. 42.)

Verfasser berichtet über eine klinische Beobachtung bei einem Steinmetzen von 47 Jahren, der gelegentlich einer akuten Pneumonie eine ganze Anzahl von Lungensteinen aushustete. Das Röntgenbild ergab den Befund einer Steinhauerlunge. In den Konkrementen wurden einmal Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die 20—25 Steine sind stecknadelkopf- bis erbsengroß. Teilweise bilden sie eine Stange wie ein Korallenast, mit Auftreibungen und Einschnürungen. Die Annahme, daß es sich bei diesen Konkrementen um eingeatmeten Staub handle, wurde durch die chemische Untersuchung widerlegt, die ergab, daß sie aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestanden. In der Literatur finden sich Angaben über zwei weitere Fälle mit Aushusten von Steinen, bei denen sich ebenfalls wie in dem vorliegenden eine Tuberkulose fand und die chemische Zusammenzetzung der Steine die gleiche war. Verf. nimmt deshalb an, daß die Tuberkulose die wesentlichste Rolle bei der Entstehung der Steine spielt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Giegler, Gustav, Ein Beitrag zu dem gleichzeitigen Vorkommen von Karzinom und progredienter Phthise der Lunge. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, 1924, H. 4 und 5.)

In einem Fall von Karzinom und aktiver Tuberkulose der Lunge ergab die Sektion: „Stenosierendes, bronchogenes Karzinom der linken Lunge, ausgehend vom linken Hauptbronchus in Höhe der Bifurkation. Ausgedehnte submuköse Krebsinfiltration der Bronchialschleimhaut. Einbruch des Karzinoms vom Hauptbronchus aus in die linke Lunge. Frische ulzerös kavernöse Phthise fast der ganzen linken Lunge. Pleuritis adhaesiva bds. mit Bildung von zwei abgesackten Empyemen der linken Pleurahöhle. Frische azinös-nodöse Aussaat in der rechten Lunge. Reinfekt in der rechten Spitze neben umschriebenen pleuritischen Adhäsionen daselbst. Ausgedehnteste Metastasierung des Karzinoms in die bronchialen, tracheobronchialen und Halslymphknoten

mit Kompression bzw. Stenosierung der Aorta im Arkusteil. — Metastatische Geschwulstknoten in beiden Schilddrüsenlappen."

Mikroskopisch waren tuberkulöse und karzinomatöse Herde teils scharf von einander getrennt, teils gingen sie völlig ineinander über; die Grenze beider Prozesse war nicht durch Bindegewebszüge gegeben, vielmehr war das Karzinom wie eingebettet in die tuberkulösen nekrotischen Partien.

J. W. Miller (Barmen).

Hawes, John B., Die Lungen der Kriegsteilnehmer. [The ex-service man and his lungs.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 19.)

H. konnte 1200 Kriegsteilnehmer genauestens untersuchen. Von diesen wurden 268 als tuberkulös erkannt; außerdem fand sich aber ein ziemlich großer Prozentsatz, nämlich 15 %, der vorher fälschlicherweise als tuberkulös bezeichnet worden war, vielfach infolge falscher Deutung von Röntgenbildern. Bei 344 Personen soll eine Gasvergiftung stattgefunden haben, nur bei 5 % von diesen konnte eine Tuberkulose mit der Vergasung in Zusammenhang gebracht werden, dagegen sehr oft, in 43 %, eine chronische Bronchitis als Folge der Gasinhalation festgestellt werden. Grippe wurde bei 193 Männern als ätiologischer Faktor für Lungenaffektionen in Frage gezogen, nur recht selten kam sie ätiologisch für eine Verschlimmerung einer Tuberkulose in Frage, viel öfter (21 %) als Faktor für chronische Bronchitis, und dann in 18 % als Faktor für eine Psychoneurose. Andere Lungenkomplikationen, wie Pleuritis, Bronchiektase, Asthma, Narben u. a., lagen in 12 % der Fälle vor. Abgesehen von der chronischen Bronchitis kommen also Grippe und Gasinhalation viel weniger für tuberkulöse Nachkrankheiten als für psychische Beeinflussung in Frage.

Fischer (Rostock).

Ormos, Eitrige Brustfellentzündung bei einem 47stündigen Neugeborenen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 2.)

Krankengeschichte und Sektionsbefund. Die Mutter vor und nach der Entbindung vollkommen wohl und fieberfrei, sodaß der Verf. glaubt, die Infektion des neugeborenen Mädchens müsse gleich nach der Geburt stattgehabt haben. Für den raschen Verlauf der Erkrankung nimmt er die Schwäche des Kindes (Gew. 2500 g) als wesentlich an.

Schmidtmann (Leipzig).

Kanewskaja, E. I., Ueber entzündliche Reaktion isolierter Organe. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 374.)

An isolierten Kaninchenohren wird durch subkutane Injektion oder durch Durchspülung der Gefäße des Ohres oder der Niere mit Bakterienaufschwemmungen (Staphylokokken, B. pyocyaneus, B. Friedländeri) eine entzündliche Reaktion der Gefäße, kurzdauernde Verengerung, nachfolgende vorübergehende Erweiterung der Gefäße, Neigung zu Stase und Oedem hervorgerufen. Wie bei der Entzündung des lebenden Gewebes kommt es zu einer abgeschwächten oder fehlenden Reaktion der Gefäße auf Adrenalin und zu einer normalen oder sogar gesteigerten Koffeinwirkung. Im Gewebe kommt es zu einer Vermehrung der lymphoiden Zellen, in deren Protoplasma stellenweise Mikroorganismen zu finden sind.

R. Rittmann (Innsbruck).

Dölter, Experimentelles zu der Frage: Anästhesie und Entzündung. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 2.)

Es wurde die Reaktion auf die Injektion von 0,001 g Morphin an der Injektionsstelle beobachtet und verglichen mit der Reaktion auf die gleiche Injektion, die in eine Suprarenin- resp. Novokainquaddel gemacht wurde. Die Ergebnisse der Untersuchung möchte Verf. jedoch nicht als Maßstab auswerten über die Abhängigkeit der Entzündung vom Nervensystem. *Schmidtmann (Leipzig).*

Rosenthal, F., Moses, A. u. Petzal, E., Weitere Untersuchungen zur Frage der Blockade des retikuloendothelialen Apparates. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 405.)

An milzlosen Kaninchen wird mittels Tusche- und Eisenzuckerinjektionen das retikuloendotheliale Gewebe „blockiert". Trotzdem zeigt die Bestimmung des Cholesterinspiegels im Blute, daß es zu keiner Vermehrung des Blutcholesterins kommt. Eher läßt sich sogar eine Abnahme feststellen. Zu demselben Ergebnis kommen die Verf. bei der Antikörperbildung. Es tritt keine Hemmung, öfters sogar Förderung der Antikörperbildung ein.

Beim Kaninchen zeigt sich, daß die Kupffer'schen Sternzellen trotz sehr starker Eisenspeicherung auch noch beträchtliche Mengen nachher eingebrachter Tuschekörnchen aufzunehmen vermögen. Doch werden auch Zellen beobachtet, die nur das später beigebrachte Präparat aufgenommen hatten, sodaß mit einer nicht zu übersehenden Reizwucherung des retikuloendothelialen Apparates zu rechnen ist. Aus den Versuchen wird geschlossen, daß es wenigstens beim Kaninchen nicht möglich ist, eine wirkliche Blockierung durchzuführen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Fränkel, Ernst und Grunenberg, Karl, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Leber und des retikuloendothelialen Apparates bei der Agglutininbildung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 581.)

Bei Tieren, deren retikuloendotheliales System durch Elektroferrolinjektionen blockiert und die Milz exstirpiert war, zeigte sich nach Immunisierung mit Proteus OX_{19} keine erhebliche Verminderung der Titrekurve gegenüber den Kontrollkaninchen. Daher kann dem retikuloendothelialen System keine unersetzliche und alleinige Bedeutung als Bildungsstätte für Agglutinine zuerkannt werden.

Wurde die normale Kaninchenleber mit Ringerlösung oder verdünnter Blutaufschwemmung, mit oder ohne Bakterienzusatz, durchströmt, so konnte keine Bildung von Agglutininen nachgewiesen werden. Durchströmung mit Immunseren veränderte den Agglutiningehalt im Sinne einer Abnahme, die durch ein Zurückhalten von Aglutininen in der Leber, wie durch nachfolgende Ringerdurchspülung gezeigt werden konnte, verursacht war.

Wird die Leber eines Immuntieres nach der Durchströmung mit Ringerlösung mit einer defibriniertes Blut enthaltenden Lösung durchspült, so waren stets mehr Agglutinine nachzuweisen. Blockierte Immunlebern sowie die mit 1% Zyankali-Ringerlösung durchspülten Lebern zeigten das gleiche Verhalten, sodaß es sich wahrscheinlich um keine vitale, sondern um eine physikalisch oder chemisch bedingte Erscheinung handelt. Wird der Agglutiningehalt durch die Durchströmung mit Bakterien erschöpft, so läßt sich trotzdem bei nach-

folgender Blutdurchspülung noch Agglutinin auswaschen. Es wird entweder erst gebildet oder durch Besserung des Milieus besser auswaschbar.

Die Lunge zeigte geringe Spuren von Agglutinin; jedoch schwanden sie bei längerem Durchspülen, sodaß sie vielleicht aus dem Blute stammen konnten. Die Nierenspülflüssigkeit enthielt kein Agglutinin.

Daher zeigt die Leber entweder Speicherung oder vermehrte Abgabe von Agglutinin. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Pauli, W. E. und **Hartmann, A.**, Ueber die Wirkung von Kathodenstrahlen auf lebendes Gewebe. (Arch. f. Entwicklungsmech., 103, 1924.)

Schon im Jahre 1919 konnte von Pauli und Grober gezeigt werden, daß den Kathodenstrahlen eine außerordentlich starke Wirksamkeit zukommt, die nicht auf die Wärmeentwicklung, sondern auf die Strahlen selbst zu beziehen ist. An einer neuen Versuchsreihe einer ganzen Anzahl von Objekten aus Pflanzen- und Tierreich legen die Verff. die Folgen der Kathodenstrahlen auf das lebende Gewebe dar. Bei allen Versuchen fällt der gewaltige Effekt auf, den selbst nur vereinzelte Entladungen hervorbringen. Die Wirkung tritt an der Stelle der Bestrahlung am stärksten auf, beim einzelligen Individuum, das ganz im Strahlenbereich liegt, natürlich am ganzen Organismus. Die Veränderungen betreffen stets die Oberfläche, nur bei denen von einer Zellulosehaut umgebenen Algen treten sie im Inneren der Zellen auf. Etwas abweichend waren die Ergebnisse der Bestrahlung von Pflanzenkeimlingen. Hier sind größere Entladungszahlen notwendig, vielleicht können die Wurzelhaube oder äußere Wandzellen die Strahlen in hohem Maße absorbieren. Wichtig ist, daß die Schädigung nicht unmittelbar nach der Bestrahlung auftritt, sondern sich erst einige Zeit nachher entwickelt. Die Latenzzeit ist eine ganz verschiedene, je nach Bestrahlungsdosis und Empfindlichkeit des bestrahlten Gewebes, sie dauert jedoch nie länger als 1—2 Tage. Häufig sind jedoch mikroskopisch schon schwere Schädigungen nachweisbar, bevor sie makroskopisch in Erscheinung treten. Größe der Wirkung und Stärke der Bestrahlung gehen parallel. Dabei kommt es darauf an, daß die Zelle wirklich getroffen wird und die Strahlen nicht durch eine Schutzschicht absorbiert werden. Die Wirkung der Kathodenstrahlung ist streng örtlich begrenzt, und unterscheidet sich dadurch von den Röntgenstrahlen. Sektionen an bestrahlten Tieren ergaben keine Veränderung an den inneren Organen. Ob eine selektive Empfindlichkeit bestimmter Gewebe für die Kathodenstrahlen besteht, wie z. B. gegen die Röntgenstrahlen, muß erst noch geprüft werden. Eine genaue Besprechung der physikalischen Verhältnisse ergibt, daß neben den primären Strahlen sekundäre auftreten, deren Wirkung und Ausmaß zunächst nicht sicher abzugrenzen ist. Daß z. B. die sekundäre Röntgenstrahlung gering ist, geht aus Hodenbestrahlungsversuchen hervor, bei denen die Hoden keine Röntgenschädigung im histologischen Bilde zeigten. Es ergibt sich aus den Versuchen, daß die Kathodenstrahlen keinerlei Fernwirkung haben, oder besser, daß sie an Ort und Stelle des Auftretens so rasch und gründlich absorbiert werden, daß sie nicht in die Tiefe eindringen können, sodaß eine Sekundär-

strahlung so gut wie ganz ausgeschlossen werden kann. Trotzdem kann dieser Punkt noch nicht als völlig geklärt gelten. Einige Todesfälle im Anschluß an Bestrahlung mit Strahlenmengen, die von anderen Tieren vertragen wurden, scheinen doch zu beweisen, daß gewisse Allgemeinwirkungen auf den Körper stattfinden. Besonders deutlich kommt diese Einwirkung auf den Gesamtkörper zum Ausdruck, wenn dieser schon vorher geschädigt war (Narkoseversuche). Eine sichere Todesursache war an den Organen solcher an den Folgen der Bestrahlung gestorbener Tiere nicht wahrzunehmen. Im subepithelialen Bindegewebe traten da, wo nicht ausschließlich Epithelschädigungen vorlagen, starke reaktive entzündliche Veränderungen auf, für deren Stärke vielleicht auch die stärkere Bestrahlung maßgebend ist. An den Stellen, wo Muskeln freigelegt und Bindegewebe der Bestrahlung direkt ausgesetzt waren, fand sich keine Strahlenwirkung. Auch Knorpel und Knochen zeigten sich an den bestrahlten Schnittflächen (Amputation des Schwanzes) völlig intakt. Auch die Hautdrüsen zeigen nur eine Steigerung ihrer Tätigkeit, die vielleicht nicht einmal auf die Bestrahlung, sondern auf gesteigerten Schmerz zurückzuführen ist.

Eine therapeutische Verwertung der Kathodenstrahlen kann zunächst nur in Frage kommen, wo es sich um gewollte Zerstörung eines bestimmten Gewebes handelt, nicht aber als Reiz zu einer proliferativen Gewebswucherung. Außerdem können nur Oberflächenbestrahlungen in Frage kommen, da eine Tiefenwirkung nicht zustande kommt.

W. Gerlach (Hamburg).

Alberti, W. und Politzer, G., Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung. II. Mitteilung. (Arch. f. Entwicklungsmech., 103, 1924.)

Als Versuchstiere dienten fast ausschließlich Larven von Triton taeniatus und Triton alpestris. Sie wurden zu verschiedener Zeit nach der Bestrahlung in Bouin fixiert und ihre Corneae untersucht. Die Untersuchungen hatten die folgenden Ergebnisse:

1. Nach Röntgenbestrahlung von Urodelenlarven nimmt die Zahl der Mitosen im Hornhautepithel rasch ab unter Auftreten von abnormen Karyokinesen (Primäraffekt). Nach einer mitosenfreien Zwischenzeit beginnt die Zellteilungstätigkeit von neuem, wobei ebenfalls abnorme Formen auftreten (Sekundäraffekt).

2. Der Primäraffekt ist durch das Auftreten von Pyknosen und Pseudoamitosen (amitosenähnliche Formen, die sich von Diastern mit Brückenbildung herleiten) gekennzeichnet.

3. Die Dauer des Primäraffektes (6 Stunden) ist von der Menge des verabreichten Röntgenlichtes (Dosis) unabhängig.

4. Die relative Zahl der Pseudoamitosen (in bezug auf die Zahl der abnormen Mitosen überhaupt) nimmt mit stärkerer Dosis zu.

5. Die Dauer der mitosenfreien Zwischenzeit nimmt mit stärkerer Dosis zu. Sie beträgt bei 1/3 H wenige Stunden, bei 1 H ungefähr ein Tag, bei 4 H ungefähr 3 Tage, bei 12 H 5 Tage, bei 20 H 8 Tage.

6. Sowohl der Primäraffekt als auch die mitosenreiche Zwischenzeit beruhen auf einer Schädigung des Chromatins, die bei ablaufenden Mitosen zur Pyknose bzw. zur Bildung von Pseudoamitosen führt, bei ruhenden Kernen die Fähigkeit zur Teilung vorübergehend aufhebt.

7. Der Sekundäraffekt macht sich bei schwacher Bestrahlung (3 H) während der Polwanderung der Chromosomen bemerkbar. Er führt zur Ablenkung von Chromosomen und somit zur Teilkernbildung.

8. Der Sekundäraffekt zeigt sich bei mittelstarker Bestrahlung (12 H) während des Asterstadiums, indem die Anordnung der Chromosomen zur Aequatorialplatte unterbleibt. Da trotzdem die Längsspaltung der Chromosomen eintritt, kommt es zur Bildung von Kernen mit abnorm großer Chromosomenzahl.

9. Der Sekundäraffekt führt bei starker Bestrahlung (20 H) zu einer unregelmäßigen Zerstückelung des Spirems. Es entstehen dadurch Kerne mit ungleich langen Chromatinfäden und mit Chromosomenbruchstücken.

10. Der Sekundäraffekt betrifft somit weniger die chromatische Substanz selbst als vielmehr jene Faktoren, welche die regelmäßigen Bewegungsvorgänge der Chromosomen während der Karyokinese bestimmen.

11. Wird eine zweite Bestrahlung während des Sekundäraffektes nach der ersten Bestrahlung vorgenommen, so entspricht die Gesamtwirkung dieser Bestrahlungen einer einmaligen Verabreichung des Zwei- bis Dreifachen der Summe beider Teildosen.

12. Das Auftreten von multipolaren Karyokinesen wurde sowohl im Primär- als auch im Sekundäraffekt beobachtet, wobei diese Zellen die Kennzeichen des Effektes, welchem sie angehören, aufweisen.

W. Gerlach (Hamburg).

Eliasoph, B., Zur Frage der Elektrolyse im Gewebe. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 317.)

Es wurde totes und lebendes Gewebe (Leber, Milz, Niere und Cornea) von Kaninchen und Meerschweinchen durch 15 Minuten bis eine Stunde einer Stromstärke von 1—2 MA. ausgesetzt. An der Kathode zeigt sich starke Zellquellung, Vakuolisierung der Kerne, also Laugenwirkung, an der Anode Säurewirkung, Schrumpfung von Zellen und Kernen. An in Gelatinelösung aufgeschwemmtem Blute und Eiter kommt es zu ähnlichen Veränderungen, wobei es zu einer wohl kataphoretischen Wanderung kommt, bei welcher die Leukozyten auffallenderweise zum positiven Pol wandern, worin der Verfasser eine Stütze für die Theorie der Abhängigkeit der Leukozytenbewegung von der H-Ionenkonzentration erblickt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Maximow, Alexander A., Tuberkulose in explantiertem Säugetiergewebe. [Tuberculosis of mammalian tissue in vitro.] (The Journ. of infect. dis., Bd. 34, 1924, Nr. 6.)

Maximow hat mesenteriale Lymphknoten, Netz und lockeres intermuskuläres Bindegewebe von Kaninchen in vitro gezüchtet, und diesen Gewebskulturen Tuberkelbazillen zugesetzt. Nach verschiedener Zeit wurde das Gewebe dann in Zenkerscher oder Champyscher Flüssigkeit fixiert und geschnitten. Bei diesen Untersuchungen haben sich nun sehr wichtige Resultate ergeben. Im lymphatischen Gewebe, das mit Tuberkelbazillen geimpft ist, spielen hauptsächlich die Retikulumzellen eine Rolle; viele werden mobilisiert, wandern aus, phagozytieren die Bazillen; häufig hypertrophieren sie. Je nach dem Medium, in dem sie sich befinden, nehmen sie recht verschiedene Formen an,

insbesondere auch den Charakter von Epitheloidzellen. In diesen Retikulumzellen sieht man oft sehr deutlich eine intrazelluläre Verdauung der Tuberkelbazillen, deren Trümmer dann in Form eigenartiger Pigmente noch zu erkennen sind. Mitosen sind in Zellen mit und ohne Bazillen anzutreffen. Die Fibroblasten verhalten sich bei Anwesenheit von Bazillen ganz wie sonst in vitro. In den Kulturen konnte M. nie eine Umwandlung von Fibroblasten in Epitheloidzellen nachweisen. Die Endothelzellen von Gefäßen können wuchern, können sich auch in Fibroblasten umwandeln. Lymphozyten können sich in große amöboide Elemente vom Polyblastencharakter und in Epitheloidzellen umwandeln, sodaß also Epitheloidzellen sowohl aus Lymphozyten, wie aus Retikulumzellen entstehen können. Tuberkelbazillen können auch in Lymphozytenhaufen gefunden werden, doch liegt da keine aktive Phagozytose vor. Auch in vitro läßt sich die Bildung von Tuberkeln, und zwar vornehmlich aus Retikulumzellen und aus Lymphozyten, beobachten, wobei auch ganz typische Langerhanssche Riesenzellen gebildet werden; die Hauptquelle dieser Riesenzellen sind die Retikulumzellen. Aber auch die in Epitheloidzellen sich umwandelnden Lymphozyten sind dabei beteiligt, dagegen nie die endothelialen Zellen, nie die Fibroblasten. Hauptsächlich handelt es sich bei der Riesenzellbildung um Verschmelzung mononukleärer Zellen. Auch Verkäsung tritt in den Gewebskulturen auf. Die gleichen Vorgänge wie beim lymphatischen Gewebe spielen sich in vitro auch beim Netz und Bindegewebe, unter Einfluß der Tuberkelbazillen ab. Das Endothel der Blutgefäße nimmt an der Bildung des Tuberkels nicht teil, sofern man den Endothelbegriff in diesem engeren Sinne faßt; dagegen sind die Wanderzellen, die Histiozyten, die wesentlichen Elemente wie bei der Entzündung, so auch bei der Tuberkelbildung, und ähnlich die Lymphozyten, die ja genetisch so eng verwandt mit den Histiozyten sind.

Tuberkelbazillen wirken, vornehmlich auf die Histiozyten, durch spezifische chemische Substanzen, auch ohne ganz direkt mit ihnen in Kontakt zu treten; sie veranlassen nicht etwa zunächst degenerative Erscheinungen an den Zellen.

Die Arbeit ist durch ganz vorzügliche Abbildungen ausgezeichnet und wird sicher für die künftige weitere Erforschung der Histogenese der Tuberkulose von wesentlicher Bedeutung sein. *Fischer (Rostock).*

Walter, Arnoldi, Die biologischen Grundlagen der parenteralen Eiweißtherapie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 4/6.)

In einer großen Reihe von Untersuchungen wird die Beeinflussung der Urinmengen, der Salzmolenausscheidung, des Kochsalzgehaltes des Blutes, der Alkalireserve des Blutplasmas, der alveolaren Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes, der ph-Werte des Harnes, des Körpergewichtes, des Blutdruckes, der leukozytaren Reaktion, des Gaswechsels, der Temperatur und des Stickstoffstoffwechsels durch Eiweißinjektionen dargetan. Dann werden noch die zeitlichen Beziehungen der verschiedenen Reaktionen zueinander und die individuellen Besonderheiten der Reaktionsweise festzustellen versucht.

Das Ergebnis zeigt, daß durch die durch die parenterale Eiweißzufuhr verursachte Elektrolyt- und Wasserstoffionenverschiebung, sowie

durch die Beeinflussung des vegetativen Nervensystems es zu einer Veränderung der Flüssigkeitsbewegung kommt. Davon hängen Reaktionen ab, die zu Aenderungen in sämtlichen untersuchten Faktoren (Urinmengen, Salzmolenausscheidung usw.) führen.

Besonders aber werden in erkrankten Organen Stoffumsatz, Wasser- und Stoffbewegung durch Elektrolytbeeinflussungen getroffen.

Es kommt nicht immer zur gleichsinnigen Beeinflussung des vegetativen bzw. Elektrolytsystems, dies hängt außer von der Dosis noch von der jeweiligen individuellen Grundeinstellung ab. Eiweißinjektionen und Elektrolytzufuhr sind in der Lage, die individuelle Grundeinstellung vollständig zu ändern. Darauf beruht auch zum großen Teil die Allergie.

Der nichtkoagulable Stickstoff der Leber und Galle steigt auf Kosten des koagulablen an, woraus auf Beeinflussung der Leberfunktion und auf nahe Beziehungen zur akuten gelben Leberatrophie geschlossen wird. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Husten, K., Ueber einen eigenartigen Fall von allgemeiner Amyloidose. (Virch. Arch., 248, 1924.)

Kasuistische Veröffentlichung eines ungewöhnlichen Amyloidosefalles bei einer in der zweiten Hälfte des 5. Jahrzehnts stehenden Frau, die 4 Jahre lang in klinischer Beobachtung stand. Es ließ sich eine enorm harte Milz- und Leberschwellung sowie dauernde Eiweißausscheidung in wechselnder Menge feststellen. Oedem und Eiweißausscheidung waren abhängig von der Lagerung. Die Sektion ergab eine allgemeine Amyloidose, bei der Leber, Milz, Nebennieren und Nieren besonders stark befallen waren, während Lymphknoten und Herz geringer beteiligt sind. Im Darm, Pankreas und Uterusstumpf (mit 34 Jahren Uterusamputation wegen blutender Myome) nur amyloide Veränderungen an den Gefäßen. Eine nachweisbare Grundkrankheit als Ursache für das Amyloid fehlte. Sehr auffallend war die herdförmige Anhäufung von Amyloid in Leber, Milz und Nieren. Ein eigenartiges Bild bot der rechte Leberlappen infolge der Stauung in diesem völlig amyloid degeneriertem Teile. Die Stauung muß bedingt sein durch ein Hindernis zwischen Lebervenen und rechtem Herzen. Tatsächlich fand sich eine Einengung der Cava zwischen dem vergrößerten Lobus dexter und quadratus. Die Verengerung wurde einmal bewirkt durch die Vergrößerung des rechten Lappens infolge der Amyloidose, dann aber auch durch Regenerationsbezirke in weniger stark degenerierten Gebieten der Leber. Ferner war der Fall bemerkenswert durch die während der Krankheit auftretende Polyzytämie bei gleichzeitiger Verarmung des Blutes an Serumeiweiß.

W. Gerlach (Hamburg).

Aufrecht, Die passive Resistenz zur Verhütung lebensgefährlicher Reaktionen. (Med. Klin., 1924, Nr. 39.)

Dem Begriff „passive Resistenz" liegt folgende Auffassung des Verf. zugrunde: Die Krankheit setzt sich zusammen aus krankmachendem Faktor und Reaktion des Organismus bei Vorhandensein der Disposition. Neben der krankheitserregenden Noxe ist von größter Bedeutung die Reaktion des Organismus, die in vielen Fällen so hochgradig sein kann, daß sie nicht der Heilung dient, sondern dem Organismus schadet, ja, das Leben gefährdet. Ist diese Anschauung richtig, so muß es in

solchen Fällen allzu stürmischer Reaktion des Körpers Aufgabe der Therapie sein, diese Reaktion einzudämmen, sie nicht über eine bestimmte Höhe hinaus wachsen zu lassen. Durch die Einwirkung eines Heilmittels — Verf. führt das Morphium in Fällen akut bedrohlicher Durchfälle an — wird die Heftigkeit der Reaktion herabgesetzt, also „eine nützliche passive Resistenz der Organe herbeigeführt.“ Nicht nur in solchen Fällen, sondern z. B. auch bei der lobären Pneumonie muß es Aufgabe der Therapie sein, eine solche passive Resistenz des Organismus, d. h. Abwehr in gemäßigten Formen zu erzielen. Auch hier wird das Morphium als wirksames Mittel genannt. Ferner soll das Bromkali ein geeignetes Mittel zur Erzielung passiver Resistenz sein.

W. Gerlach (Hamburg).

Schönheimer, R., Ueber die experimentelle Cholesterinkrankheit der Kaninchen. (Virch. Arch., 249, 1924.)

In der vorliegenden Arbeit bespricht Verf. das bis jetzt vorliegende Material über Cholesterinfütterung beim Kaninchen, das er durch eigene Untersuchungen ergänzt. Das durch die Cholesterinfütterung beim Kaninchen erzielte Krankheitsbild bezeichnet er als „experimentelle Cholesterinkrankheit der Kaninchen“ und gibt in seiner Arbeit eine Vorstudie zu gleichen Spontanerkrankungen beim Menschen. An einem Versuchsmaterial von 7 Kaninchen und 6 Meerschweinchen werden sowohl die Organveränderungen als auch die physiologischen Umstellungen besprochen. Gewonnen wurde das Cholesterin aus Gallensteinen durch Extraktion mit Aether. Es hatte einen Schmelzpunkt von 48 Grad. Die Tiere wurden sämtlich mit der Schlundsonde gefüttert und erhielten daneben gewöhnliche Kost.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind folgende:

a) Die mit Cholesterin gefütterten Tiere bekommen ein struppiges Fell und zeigen ein sehr stumpfes Verhalten.

b) Das Fettspaltungsvermögen des Serums der Tiere nimmt im Laufe der Fütterung etwas ab, aber nicht so stark, daß damit die hochgradige Lipämie erklärt werden kann.

c) Eine sehr hochgradige Atheromatose der Lungenarterien.

d) Eine sehr hochgradige Atheromatose der Koronararterien.

e) Eine Verfettung der Herzmuskulatur, die in zwei Typen auftritt:

I. als Tigerung,

II. als diffuse Verfettung der ganzen Herzmuskulatur.

Da in keinem der verfetteten Herzen eine histologisch nachweisbare Ablagerung von Cholesterinestern gefunden wurde, so wird angenommen, daß es sich nicht um einen Infiltrationsprozeß, wie in den anderen Organen, sondern um eine degenerative Erscheinung handelt, die erst sekundär in Beziehung zu der Krankheit zu setzen ist und die für die Frage der sog. „alimentären Herzmuskelverfettung“ bedeutungsvoll erscheint.

f) Der Arcus corneae ließ sich trotz sehr langer Fütterung in stärkerer Ausdehnung nur an Weibchen hervorrufen; Männchen scheinen sehr resistent zu sein. Der Arcus scheint der Rückbildung fähig zu sein.

g) Die interstitielle Drüse der Hoden speichert keine größeren Mengen von Cholesterinestern.

h) Es ließ sich durch langdauernde Fütterung von Cholesterin, das in Ol. lini gelöst war, eine Nierenveränderung hervorrufen, die

Aehnlichkeit mit einer narbigen Schrumpfniere besitzt. Der Gefäßapparat der Niere ist nicht verändert, dagegen befinden sich an der Markrindengrenze Anhäufungen von xantomähnlichen Bildungen. Es besteht eine Aehnlichkeit zur sog. „spontanen Kaninchennephritis" und zur chronischen Uranvergiftung der Kaninchen.

i) Die Plazenten schwangerer Tiere, die mit Cholesterinöl gefüttert werden, speichern im ektodermalen Plasmodium große Mengen von doppeltbrechenden Fetten auf, sodaß der Fötus vor einer überschüssigen Menge von Cholesterin bewahrt bleibt. Letzterer stirbt nach längerer Versuchsdauer wahrscheinlich durch eine Kompression der mütterlichen Bluträume ab.

k) Es wurde die optisch sichtbare Verdauungslipämie an verschiedenen Tierarten untersucht, und es stellte sich heraus, daß diejenigen Tiere, die dem Prozeß der anisotropen Verfettung im Verlauf der Fütterung unterliegen (Kaninchen, Meerschweinchen), keine optisch sichtbare Verdauungslipämie aufweisen, während diejenigen Tierarten, die diesem Prozeß nicht unterliegen (Katze, Hund, Ratte), eine deutlich sichtbare Verdauungslipämie zeigen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Ssokoloff, N. A., Ueber den Cholesteringehalt des Blutes bei Spontangangrän der Extremitäten vor und nach der einseitigen Epinephrektomie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 144, 1924, H. 4 u. 5.)

Bei Menschen mit Spontangangrän der Glieder trat nach Exstirpation einer Nebenniere keine Hypercholesterinämie ein. Im Gegenteil scheint zuweilen der Cholesteringehalt des Blutes nach der Operation sogar etwas abzunehmen. *J. W. Miller (Barmen).*

Bayer, G. und Gaisböck, F., Zur Frage der Resorption von Saponinen aus pflanzlichen Heil- und Nahrungsmitteln. (Wiener med. Wochenschr., 1924, Nr. 39, S. 2001.)

Verfütterung von Saponin an Kaninchen führt nicht zur Ausscheidung durch den Harn. Auch intravenös eingebrachtes Saponin wird weder durch die gesunde noch durch die mit Urannitrat geschädigte Niere ausgeschieden.

Die nach Injektion von Saponin in die Ohrvene oder die Vena portae des Kaninchens auftretende Ausschwemmung kernhaltiger roter Blutkörperchen aus dem Knochenmark tritt nach Verfütterung von Saponin nicht ein, ein Beweis, daß Saponin von der normalen Kaninchendarmschleimhaut nicht resorbiert wird. Dagegen konnte durch Nachweis kernhaltiger roter Blutkörperchen im Blute von Kaninchen zwei Tage nach Einbringung von 0,3 Jalappa und 0,5 Quillajasaponin (Sthamer) in deren Magen gezeigt werden, daß die durch Jalappa geschädigte Darmschleimhaut Saponin resorbiert. Kontrollversuche lehrten, daß Jalappa allein nicht zu einer Ausschwemmung kernhaltiger Erythrozyten führt. *Homma (Wien).*

Petschacher, L., Ueber die Veränderungen der Eiweißkörper und der Viskosität des Blutserums bei der pulmonalen Dyspnoe. (Wiener Arch. f. inn. Med., VIII, 1924, S. 369.)

Das Serum von Kaninchen, die durch einen künstlichen Pneumothorax oder durch Einatmen von kohlensäurereicher Luft dyspnoisch

gemacht worden waren, zeigte eine Erhöhung der Viskosität, ohne daß das Albuminglobulinverhältnis oder die Gesamteiweißkonzentration eine Aenderung erfahren hätte. Auch die Befunde an Kranken mit pulmonaler Dyspnoe sprechen für eine derartige Veränderung der Viskosität; doch erschweren Störungen im Eiweißstoffwechsel der Zellen beim Kranken die Beurteilung, auf welchen Faktor gefundene Viskositätsänderungen zu beziehen sind. Wahrscheinlich ist die Aenderung der Hydratation der Eiweißkörper, als Folge der Ionenverschiebungen nach Erhöhung der Kohlensäurespannung im Blute, die Ursache für die Viskositätsänderung. *Homma (Wien).*

Aub, J. C., Reznikoff, P. und Smith, D. E., Bleistudien. III. Die Bleiwirkungen auf rote Blutkörperchen. 1. Veränderungen im Verhalten der Hämolyse. 2. Oberflächenphänomene und ihre physiologische Erklärung. 3. Eine chemische Erklärung der Bleibeeinflussung roter Blutkörperchen. [Lead studies. III. The effects of lead on red blood cells. 1. Changes in hemolysis. 2. Surface phenomena and their physiological explanation. 3. A chemical explanation of the reaction of lead with red blood cells.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 40, Nr. 2, 1. Aug. 1924.)

In Uebereinstimmung mit Beobachtungen über Bleivergiftung in vivo hatten in vitro-Versuche des Einflusses von Blei auf die roten Blutkörperchen Ergebnisse, welche die Anämie, die durch Blei bewirkt wird, gut erklären. Es wurde festgestellt, daß selbst kleine Bleizusätze die roten Blutkörperchen derart verändern, daß sie schrumpfen und daher nicht mehr so leicht schwellen können wie normale Blutkörperchen — sie werden daher widerstandsfähiger gegen Osmose —, daß sie die Klebrigkeit ihrer Oberfläche verlieren und so ihre leichte Agglutinationsfähigkeit einbüßen, vor allem aber andererseits kurzlebiger und auf geringste Ursachen hin unter Zeichen der Hämolyse angegriffen werden. Alles dies ist auf Veränderungen der Oberfläche zu beziehen, welche die Zellen unelastisch und brüchig machen. Die chemische Grundlage der Oberflächenveränderung aber soll in der Bindung des Bleies an das anorganische Phosphat der Zelle, die eine schwer lösliche Verbindung eingehen, unter Auftreten von freier Säure bestehen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Herman, Leon, Renale Hämaturie. [Renal hematuria.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 17.)

Aus eigenen Erfahrungen und denen der Literatur ergibt sich, daß mehr als die Hälfte aller Fälle von Hämaturie auf Veränderungen der oberen Harnwege zu beziehen sind. In 150 eigenen Fällen „chirurgischer" Nierenerkrankungen hat H. 65 Fälle mit, 85 ohne Hämaturie. Bei etwas über die Hälfte der Fälle war die Blutung makroskopisch nachweisbar. Bei Nierentumoren fehlt Hämaturie fast nie, in drei Viertel der Fälle erfolgen massive Blutungen. Bei Anwesenheit von Steinen, bei Vorhandensein von Tuberkulose oder Entzündung ist eine massive Hämaturie stets auf gleichzeitige Neubildung verdächtig. Steine inmitten des Nierenparenchyms veranlassen mehr Blutung als solche im Nierenbecken. *Fischer (Rostock)*

Herz, A. und **Herrnheiser, G.,** Die Bakteriurie von Typhus- und Paratyphusbazillen während und nach typhösen Erkrankungen. (Wien. Arch. f. inn. Med., 8, 1924, S. 413.)

Die Arbeit umfaßt 374 Fälle typhöser Erkrankungen, davon 219 Fälle spezifischer Bakteriurie. 13 Fälle gelangten zur Obduktion (4 Typhus-, 6 Paratyphus B-, 3 Paratyphus A-Fälle). Alle Fälle zeigten Nierenveränderungen (hämorrhagische Nephritis [3 mal], Lymphome, Abszesse, parenchym. Degeneration und Verfettung). Bei einem Falle von Paratyphus B wurde eine vereiterte Zystenniere gefunden.

Homma (Wien).

Henline, Roy Biggs, Spontane Nierenruptur. [Spontaneous rupture of the kidney.] (The Journ. of the Americ. Med. Ass., Bd. 83, 1924, Nr. 18.)

Bei einem 42jährigen Manne mit alter Syphilis und einer Harnröhrenstriktur trat eine spontane Ruptur der Niere ein. Wie die Sektion später erwies, handelte es sich um eine hydronephrotische Niere mit einem Ureterstein oberhalb einer Ureterstriktur. Von einem Kalyx aus war es zur Ruptur gekommen und ein perirenaler Abszeß rechts, umschriebene Peritonitis und retroperitoneale Phlegmone, auch Phlegmone des Dammes und Scrotums, sowie auch rechtsseitiges Pleuraempyem eingetreten.

Fischer (Rostock).

Gruber, B., Ueber Verschmelzungsnieren. (Wien. med. Wochenschrift, 1924, Nr. 39, S. 2008.)

Beschreibung dreier Fälle von Verschmelzungsnieren. Nicht ortsgerecht vorgewachsene Ureteranlagen, bzw. verzögertes Ureterwachstum führen zur Nierenverschmelzung, bzw. Dystopie der Nieren. Die Ursache für die abnormen Wachstumsvorgänge muß in ungünstigen Raumverhältnissen gegeben sein.

Homma (Wien).

Schütz, W., Die Epithelveränderungen am parietalen Blatt der Glomeruluskapsel beim Diabetes mellitus. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Als Hauptmerkmale der Diabetesniere werden bezeichnet die Schwellungen und Verfettungen der Epithelien der Hauptstücke, die Hyperämie der Glomeruluskapillaren, die Ablagerung von Glykogen in Glomerulis, die untersten Teile der gewundenen Kanälchen und die Henleschen Schleifen. Daneben hat Fahr noch auf Epithelveränderungen am parietalen Blatt der Glomeruluskapsel aufmerksam gemacht, die Verf. nach Art und Häufigkeit an einem Material von 36 Diabetesfällen untersucht. Die Epithelveränderungen bestehen in dem Auftreten hoher kubischer Epithelien mit runden Kernen, die denen der Harnkanälchen entsprechen. Die Untersuchungen des Verf. ergeben, daß diese Veränderungen bei einer Reihe von Erkrankungen festgestellt werden können, die mit Lipämie einhergehen. Beim Diabetes treten sie regelmäßig bei der Mehrzahl der schweren Erkrankungen (unter 22 Fällen 19), namentlich bei jugendlichen Individuen, auf, während sie bei den milden Formen fehlen. Die Epithelveränderung kann wenige Zellen bis zur ganzen Peripherie betreffen. Die hohen Epithelien sind einschichtig und stehen im Zusammenhang mit denen des zugehörigen Harnkanälchens. Nachdem festgestellt war, daß die genannten Epithelveränderungen durch den schwer verlaufenden Diabetes bedingt sind,

mußte der Frage nähergetreten werden, welcher Anteil des diabetischen Stoffwechsels Einfluß auf das Epithel haben könnte. Verf. nimmt an, daß die Epithelveränderungen auf die Störung des Fettstoffwechsels zurückgehen und daß eine kompensatorische Hypertrophie und Tätigkeitsänderung der an die Hauptstücke sich anschließenden Kapselepithelien auf Grund der Fettinfiltration vorliegt. Die Frage, inwieweit eine Absonderung des Fettes durch die Nieren in den Harn vorliegt und ob die beschriebenen Veränderungen am Kapselepithel damit in Verbindung stehen, bedarf noch weiterer Klärung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Scherf, D., Zur diuretischen Wirkung des Harnstoffs. (Wien. Arch. f. inn. Med., 8, 1924, S. 505.)

Harnstoff bewirkt oft starke Diurese ohne Gewichtsabnahme, da der renale Wasserverlust durch Einschränkung der extrarenalen Wasserabgabe kompensiert wird. *Homma (Wien).*

Molnar, A. L., Ueber den Flüssigkeitswechsel zwischen Blut und Gewebe bei den mit Oedem einhergehenden Erkrankungen. (Wiener Arch. f. inn. Med., VIII, 1924, S. 587.)

Verf. bestimmte den Serumeiweißgehalt des Kubitalvenenblutes vor und nach zehn Minuten langem Abbinden des Oberarmes (Aufhören des Radialpulses) bei 17 Kranken mit Oedemen verschiedener Aetiologie. Während bei Gesunden stets eine Verminderung des Eiweißgehaltes der zweiten Blutprobe festzustellen ist, fehlt bei Kranken mit Oedemen diese Verminderung oder macht sogar einer Zunahme Platz. Die stärkste Zunahme des Serumeiweißgehaltes findet sich bei Nephrosen, dann folgen kardiale Oedeme und Oedemkrankheit und am geringsten ist sie bei akuten Glomerulonephritiden. Die Versuchsanordnung ermöglicht zwar einen Einblick in den Flüssigkeitswechsel zwischen Blut und Geweben, nicht aber in die Durchlässigkeit der Gefäßwand, da für den Flüssigkeitswechsel nicht nur die Gefäßdurchlässigkeit, sondern auch Triebkräfte, wie z. B. das Flüssigkeitsanziehungsvermögen der Gewebskolloide, in Betracht kommen. *Homma (Wien).*

Ruszyák, Stephan, Untersuchungen über die Entstehung des Oedems bei Nierenkranken. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 532.)

Bei der Untersuchung der Eiweißfraktionen des Blutplasmas von ödematösen Nierenkranken und anderen Kranken mit Oedembereitschaft zeigt sich eine Zunahme der leichter fällbaren Fraktionen des Plasmas, besonders des Fibrinogens. Theoretische Ueberlegungen lassen den Verf. die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß der osmotische Druck eines Blutplasmas bei gleichem Eiweißgehalt um so geringer sein muß, je mehr unter den Eiweißkörpern das Fibrinogen und das Globulin überwiegt. Um dies zu beweisen, wandte er folgende Methode an. Ein luftdicht mit einem Gummistöpsel, durch den ein Glasrohr führt, verschlossenes Kollodiumsäckchen wird mit Zitratplasma gefüllt und dieses dann in ein mit 5% Zitratlösung gefülltes Becherglas gebracht. Nach 18—24 Stunden wird die Höhe der Wassersäule im Steigrohr abgelesen und durch den zugehörigen Eiweißgehalt dividiert. Es ergibt dies den „reduzierten“, d. h. den auf 1% Eiweißgehalt berechneten, osmotischen Druck. Tatsächlich zeigt sich, daß der reduzierte osmotische Druck mit erhöhtem Fibrinogengehalt sinkt.

Das Ergebnis der Untersuchungen veranlaßte den Verf. die Entstehung des Oedems bei Nierenkranken wie folgt zu erklären. Die Kapillarwand ist eine für Kristalloide durchlässige, für Eiweiß jedoch undurchlässige Membran im physikalisch-chemischen Sinne. Die fast eiweißfreie Gewebsflüssigkeit auf der einen, das eiweißreiche Plasma auf der anderen Seite der Membran veranlassen das Auftreten einer ungleichmäßigen Verteilung der Kristalloide zu beiden Seiten der Membran, oder mit anderen Worten ein Donnan'sches Gleichgewicht. Dadurch entsteht ein osmotischer Druck, der Wasser aus der Gewebsflüssigkeit in das Blut zu treiben sucht. Umgekehrt wirkt die Filtrationskraft, die dem um den Druck der extrakapillären Gewebsflüssigkeit verminderten Seitendruck des Blutes in den Kapillaren entspricht. Die beiden Kräfte stehen im Gleichgewicht. Verminderung des osmotischen Druckes oder Steigerung der Filtrationskraft führt zu Oedem. Bei Nephrosen kommt es zur Verminderung des osmotischen Druckes, bei Thrombosen, Pfortaderstauung oder inkompensierten Herzfehlern zur Erhöhung der Filtrationskraft. Wird bei der Zunahme der Fibrinogen- und Globulinfraktion der Eiweißkörper des Plasmas gleichzeitig durch Erniedrigung des Blutdruckes und durch Zunahme der Gewebespannung die Filtrationskraft herabgesetzt, so kann es entweder zu nur geringen Oedemen, oder trotz bestehender Oedembereitschaft sogar zu einem Ausbleiben der zu erwartenden Oedeme kommen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Löwenberg, Walter, Zur Pathogenese der Kolipyelitis. Klinische Beobachtungen und bakteriologisch-serologische Untersuchungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 89.)

Für die Pathogenese der Pyelitis scheinen die hämolytischen Kolistämme eine besondere Rolle zu spielen. Auch fanden sie sich bei Magendarmstörungen in größerer Zahl im Stuhle als beim Normalen, woraus auf eine Erklärungsmöglichkeit für das häufige Zusammentreffen von Pyelitis mit Magendarmstörungen geschlossen wird. Diese Beziehung scheint auch daraus hervorzugehen, daß die hämolytischen Stämme aus Stuhl und Urin desselben Patienten wiederholt gleich hohe Agglutination durch ein oder mehrere Immunsera zeigten. Der Verf. hält eine Abtrennung der hämolytischen von den nichthämolytischen Kolistämmen deshalb für gerechtfertigt, weil die hämolytischen Stämme durch vier Immunsera zu beeinflussen waren, wogegen die nicht hämolytischen Urin-Kolistämme bis auf wenige Ausnahmen, weder durch aus hämolytischen, noch aus nichthämolytischen Stämmen hergestellten Immunseren agglutinierbar waren.

R. Rittmann (Innsbruck).

Nowicki, W., Ueber Aetiologie und Pathogenie der gashaltigen Blasenzysten. [Sur l'étiologie et la pathogénie des cystes gazeux de la vessie urinaire. (Trav. d. inst. d'anat. path. d. univers. de Pologne, Bd 1, 1924, H. 1.)

Wie Verf. an drei Fällen nachweisen konnte, sind die gashaltigen Zysten der Blase in ihrer Histogenese übereinstimmend mit denen des Darms und der Vagina. In allen Fällen konnte Bact. coli in den Zysten nachgewiesen werden. Ganz eigenartig ist ein Fall, bei dem es nach Exstirpation eines Ovarialzystoms zu einer Septikämie und

eitrigen Meningitis durch Bact. coli kam; der Erreger konnte auch intra vitam aus dem Blute gezüchtet werden und erwies sich als stark gasbildend. Die Infektion greift an den Schleimhäuten an, wird begünstigt durch Hyperämie (auch durch Gravidität). Gaszysten der Blase sind bis jetzt nur beim weiblichen Geschlecht gesehen worden. Die Zysten können spontan heilen unter Hinterlassung von kleinen Narben. Sie bilden sich in Gewebs- und Lymphspalten, die durch den Gasdruck erweitert sind. *Fischer (Rostock).*

Adlersberg, D. und **Porges, O.,** Die neurotische Atmungstetanie eine neue klinische Tetanieform. (Wiener Arch. f. inn. Med., VIII., 1924, S. 185.)

Durch psychogen veranlaßte Atmungssteigerung (beobachtet bei nervösen Personen, bei Hysterie und Psychosen nach Enzephalitis) kommt es zu einer Kohlensäureverarmung und Alkalose des Blutes. Diese kann vielleicht infolge Herabsetzung der Ionisation des Blutkalkes durch die Alkolose zu Tetaniesymptomen führen.

Homma (Wien).

Medvedeva, N. B., Aenderungen der Phagozytosefähigkeit der Leukozyten bei der Tetanie. [On alteration of phagocytic properties of leucocytes during tetania.] (Arb. a. d. Path. Institut Saratow, Bd. 1, 1924.)

Von Hunden und Katzen, denen die Nebenschilddrüsen entfernt waren, wurden Leukozyten entnommen und deren phagozytäre Eigenschaften geprüft. Bei Untersuchungen in NaCl, $CaCl^2$, Na^2HPO^4 und $CaH^4(PO^4)^2$ ergaben sich für die Leukozyten tetanischer Tiere wesentlich höhere Phagozytenwerte als in der Norm; bei diesen Tieren setzt auch $CaCl^2$ die Phagozytose nicht herab, wie sonst geschieht. Diese Herabsetzung muß irgendwie durch die bestehende Tetanie hervorgerufen sein; es läge hier also eine hormonale, nicht durch Nerveneinfluß bedingte Einwirkung auf eine Zelle vor. *Fischer (Rostock).*

Raida, H. und **Liegmann, H.,** Epithelkörperchentetanie und Guanidin. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 358.)

Bei manifester postoperativer Tetanie gelang es den Verfassern nie, mit Hilfe der von Schulze angegebenen Methode des Guanidinnachweises, durch die Trübung nach dem Zusatz von Neßler-Reagens, Guanidin im Blute der operierten Hunde nachzuweisen. Bei einem operierten Tiere wurde außerdem noch Guanidinchlorid injiziert, doch konnte keine Zunahme der tetanischen Erscheinungen beobachtet werden, sodaß die Verfasser es ablehnen, in der Epithelkörperchentetanie eine Guanidinautointoxikation zu sehen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Rittmann, R., Blutkalziumspiegel und Menstruation. Ein Beitrag zur Analyse der endokrinen Störungen in der Menstruation, Gravidität und im Klimakterium. (Wiener Arch. f. inn. Med., VIII., 1924, S. 261.)

Während der Menstruation fand sich in 64 von 77 Fällen (83%) entweder Vermehrung oder Verminderung des Kalkgehaltes des Blutes. Der Einfluß des Ovariums oder Corpus luteums auf den Kalkspiegel des Blutes scheint ein indirekter (über Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse) zu sein. *Homma (Wien).*

Moog, O., Die Bedeutung des Zustandes der Haut für die unmerkliche Hautwasserabgabe. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 4/6.)

Venöse Stauung von halbstündiger Dauer führt zu einer Herabsetzung, von zweistündiger Dauer jedoch infolge der Kohlensäureanhäufung und der durch sie verursachten direkten oder indirekten Reizung der Schweißdrüsen zu einer Vermehrung der Perspiratio insensibilis. Aktive Hyperämie (verstärkte Durchblutung und Temperaturerhöhung) durch Einatmen von Amylnitrit, oder durch Auflegen heißer Sandsäckchen steigert die unmerkliche Wasserabgabe.

Lichtdermatitis und Histamin verursachen, trotz Blutfülle und Wärmezunahme, infolge der Gefäßschädigungen entweder keine Zunahme, oder, wie das Beispiel der Lichtdermatitis zeigt, sogar eine Einschränkung der unmerklichen Wasserabgabe.

Der Verfasser hält daher die unmerkliche Hautwasserabgabe dadurch für am besten erklärt, wenn man in ihr einen von der Tätigkeit der Schweißdrüsen weitgehend abhängigen Sekretionsprozeß sieht.

R. Rittmann (Innsbruck).

Pawlowsky, E. N. u. Stein, A. K., Experimentelle Läusestudien. II. Ueber die Wirkung des Speichels des Pedikulus auf die Integumenta des Menschen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 1/3.)

Auf experimentellem Wege wird versucht, die durch die Kopf- und Kleiderläuse hervorgerufenen Hautveränderungen und ihre Ursache zu klären. Zu diesem Zwecke werden Emulsionen von Läusemägen, Speicheldrüsen, deren es zwei Arten, die bohnen- und hufeisenförmigen gibt, in Kochsalzlösung hergestellt und in die Papillenschicht, in die Tiefe bis zu welcher der stechende Saugrüssel vordringt, injiziert.

Wie zu erwarten war, führte die Injektion der Läusemägenemulsion zu keinen Veränderungen. Die Emulsion der bohnenförmigen Speicheldrüsen der Gattung Pedikulus führte nach einigen Stunden zur Bildung von Blasen mit einem Saum, die nach $1^1/_2$—4 Stunden wieder schwanden. Nach 8—10 Stunden kommt es zur Bildung einer kleinen, länglichen Papel von blaß-bläulicher Farbe. Im Laufe des folgenden Tages blaßt die Papel ab, nach 3—4 Tagen wird die Haut blaß-gelblich, die Erhöhung wird flacher und nach 3 weiteren Tagen ist die normale Färbung und Elastizität wieder hergestellt.

Dagegen führt die Einführung der hufeisenförmigen Speicheldrüsen weder von Pedikulus noch von Phthirius zu einer merklichen Wirkung auf die Integumenta des Menschen.

Versuche mit gekochter Emulsion aus den bohnenförmigen Drüsen hatten ein negatives Resultat.

Zwei auf experimentellem Wege erhaltene Papeln werden mikroskopisch untersucht. Die Epidermis über der Papel besteht bloß aus der Hornschicht; man findet zahlreiche Erythrozyten, die den Eindruck eines Blutergusses hervorrufen. Zwischen diesen Zellen sieht man dichte Ansammlungen von Polynukleären, Polyblasten, großen Lymphozyten und Eosinophilen. Am Grunde der Papel, die auch in ihrem bindegewebigen Teile scharf vom normalen Gewebe abgegrenzt ist, findet sich ein Fibrinnetz. Im Umkreise der Papel sind an den Gefäßen Entzündungsherde festzustellen. Die bläuliche Färbung ist

durch den Blutaustritt und die entzündliche Erweiterung der Gefäße bedingt.

Das ausschließlich in den bohnenförmigen Drüsen entstehende Toxin verursacht, wie die Versuche zeigen, den ganzen Symptomenkomplex der Läusesucht, das Jucken, den Morbus errorum, die Melanodermie, die Plica polonica und die Dermatitis.

Das Toxin der bohnenförmigen Speicheldrüsen der Gattung Phthirius ruft nach 12 und mehr Stunden Taches bleues, der Gattung Pedikulus Jucken und kleine 4—7 Tage bestehen bleibende Papeln hervor. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Gruber, G. B. und v. Haberer, H., Trichozephalus trichiurus als lebensgefährlicher Parasit. (Wiener med. Wochenschr., 1924, Nr. 39, S. 2015.)

Beschreibung von 2 Fällen entzündlicher Ileocaecaltumoren als Folge von Trichozephalustrichiuruseinwanderung in die Schleimhaut. *Homma (Wien).*

Dixon, O. Jason, Ein ungewöhnlicher Fall von Myiasis der Nase, mit Ausgang in Heilung. [An unusual case of rhinal myiasis with recovery.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 17.)

Bei einem 57jähr. Manne wurden über 200 Fliegenlarven (Spezies nicht genauer angegeben, anscheinend Chrysomyia- oder Lucilialarven) aus der Nase entfernt. Die Larven hatten schon ausgedehnte Zerstörungen an der mittleren Muschel und am Septum verursacht, und wären vermutlich in kürzester Zeit durch die Nebenhöhlen weiter vorgedrungen. Es gelang, den Mann trotz des schweren Zustandes (Benommenheit, Fieber) noch zu retten. *Fischer (Rostock.)*

Taliaferro, W. H., Ein Reaktionsprodukt bei Infektionen mit Trypanosoma Lewisi, welches die Vermehrung der Trypanosomen verhindert. [A reaction product in infections with trypanosoma Lewisi which inhibits the reproduction of the trypanosomes.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, Nr. 1, 1. Jan. 1924.)

Bei Infektionen von Ratten mit Trypanosoma Lewisi kann man 3 Punkte bei der Unterdrückung der Parasiten verfolgen. 1. die Abnahme und endlich das Aufhören der Vermehrung der Trypanosomen als eine Reaktionswirkung von seiten der infizierten Ratten (in vitro findet sich nichts Entsprechendes) von etwa dem 10. Tage ab; 2. eine plötzliche Abnahme der Parasiten im Blute an Zahl zwischen dem 9. und 15. Tage und 3. das vollständige Verschwinden der Parasiten eine Woche bis mehrere Monate später. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lewis, P. A., Der die Sporenbildung eines Coccidiums (Eimeria Stiedae) verhindernde Erfolg des Akridins. [The inhibitory effect of acridine on the sporogony of a coccidium (Eimeria Stiedae).] (The Journ. of experim. Med., Vol. 40, Nr 2, 1. Aug. 1924.)

Die Entwicklung und Reifung der Oozysten der beim Kaninchen vorkommenden Coccidien wird durch salzsaures Akridin verhindert, wenn die Einwirkung vor dem Einsetzen der Sporenbildung statt hat. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Mierzecki, H., Syphilis auf dem Sektionstisch. [Syphilis sur la table d'autopsie.] (Trav. d. Inst. d'anat. pathol. d. univers. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

155 Fälle von acquirierter Lues verteilen sich auf 83 männliche und 72 weibliche Personen. Das Maximum der Todesfälle bei Männern lag im Alter von 41—50 Jahren. Die Aorta war in einem Viertel der Fälle erkrankt; die Trachea in 3, die Lunge in 6, die Leber in 18 Fällen; Tabes und progressive Paralyse machten ein Fünftel der Fälle aus.

Fischer (Rostock).

Dittrich, Johannes, Ueber den Kalkgehalt der Galle. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 41, 1924, S. 355.)

Bei Kaninchen wird der Kalkgehalt der aus der Fistel ausfließenden Galle vor und nach intravenöser Dauerinjektion einer 1,3°/o CaCl-Lösung bestimmt. Der Gallenkalkgehalt zeigt Abhängigkeit vom Blutkalk; doch ist bei nur geringen Schwankungen des Blutkalkspiegels keine nennenswerte Mehrausscheidung in der Galle zu finden. Daher dürfte die Leber bei der Kalkausscheidung nicht in Frage kommen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Blum, M. K., Ueber Blutkörpercheneinschlüsse bei Icterus gravis. (Med. Klin., 1924, Nr. 45.)

Weigelt konnte in Fällen akuter gelber Leberatrophie in den Leukozyten eigenartige Vakuolen feststellen, die histochemisch als Cholesterinester zu analysieren waren. Naegeli und Adler haben diese Befunde bei schwersten infektiös-toxischen Zuständen ebenfalls erheben können. Weigelt hält diese Vakuolenbildung für spezifisch für die akute gelbe Leberatrophie.

Verf. teilt eine Beobachtung mit, bei der ebenfalls die Vakuolisierung der Leukozyten nachgewiesen wurde. Es handelt sich um eine 74 Jahre alte Patientin mit Diabetes und Fettsucht, bei der plötzlich unter hohem Fieber Schmerzen und Ikterus auftraten. Leuzin und Tyrosin wurden im Urin nachgewiesen. Dieser Befund sowie die Vakuolisierung der Leukozyten ließen zunächst an eine akute gelbe Leberatrophie denken, da jedoch mit dem Schwinden des Ikterus obige Erscheinungen verschwanden, mußte eine akute in den Gallenwegen sich abspielende Cholangitis bei Cholelithiasis angenommen werden, um so mehr, als Patientin nach einer Woche als geheilt entlassen werden konnte. Ein Jahr später wurde die Patientin mit einer Apoplexie eingeliefert. Kurz danach kam es wieder zu einem Ikterus, bald darauf unter Zeichen der Herzschwäche Exitus. Die Sektion ergab als Ursache des aufgetretenen Ikterus nichts von akuter gelber Leberatrophie, sondern einen Verschluß der Gallenwege durch Gallensteine mit sekundärer aszendierender Cholangitis, sowie allgemeine Steatosis. Von Interesse ist der Fall deshalb, weil er beweist, daß die von Weigelt erstmalig beschriebenen Einschlüsse in den neutrophilen Leukozyten auch auftreten können, ohne daß akute gelbe Leberatrophie vorliegt. Doch ist wohl eine sehr schwere Stoffwechselstörung auch hier vorhanden gewesen, so daß es zur Ausscheidung von Leuzin und Tyrosin kam. Kontrolluntersuchungen zeigten, daß bei anderen schweren Ikterusfällen die Einschlüsse fehlten, ebenso bei Diabetes und Fettsucht allein, die in dem beobachteten Falle vorlagen. Daß der

Ikterus tatsächlich die direkte auslösende Ursache für die Leukozytenvakuolen sein muß, geht hervor aus dem Schwinden der Einschlüsse nach Schwinden des Ikterus. *W. Gerlach (Hamburg).*

Gordon, William H. u. Feldman, Milton S., Akute gelbe Leberatrophie nach Injektionen von Neoarsphenamin. [Acute yellow atrophy of the liver following neo-arsphenamin injections.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 17.)

Eine 29jährige syphilitisch infizierte Frau hatte von März bis Juli insgesamt 13, 2 g Neoarsphenamin verabreicht bekommen, und dann im Oktober nach 2 Dosen von 0,9 g Neoarsphenamin Ikterus bekommen; Tod einen Monat nach Auftreten des Ikterus. Bei der Sektion fand sich akute gelbe Leberatrophie (Lebergewicht 750 g), schwere parenchymatöse Nephritis und alte Perikarditis. Wassermannsche Reaktion stets stark positiv. *Fischer (Rostock).*

Heyd, Charles Gordon, Leberveränderung bei oder infolge von Appendixinfektion. [Changes in the liver associated or coincident with infection of the appendix.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 18.)

In 6 Fällen von chronischer Appendicitis wurden bei der Operation auch kleine Stückchen aus dem linken und rechten Leberlappen entfernt. Dabei fanden sich in der Leber regelmäßig interstitielle Bindegewebswucherungen verschiedenen Grades. Die Bindegewebswucherung war in den einen Fällen mehr auf das periportale, in den andern mehr auf das Gewebe in unmittelbarer Nachbarschaft der Gallengänge beschränkt. Auch an den Leberzellen wurden gelegentlich Veränderungen angetroffen, bisweilen auch an den Sternzellen.

Fischer (Rostock).

v. Raiß, Desidor, Die okkulte Darmblutung in der Pathogenese der Meläna neonatorum. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 28, S. 1550.)

Bei gesunden Säuglingen — darunter zwei durch Kaiserschnitt entbunden — untersuchte Autor nach der Zeit der Mekoniumausscheidung bei gleichzeitiger Kontrolle der Intaktheit der Mutterbrust bzw. Blutfreiheit der Milch chemisch nach verschiedenen Methoden den Stuhl auf Blut und fand in der Mehrzahl Blut in makroskopisch normal aussehenden Fäces. Er führt diese Blutbeimengung auf kleine Blutungen aus der Darmschleimhaut zurück, die Reizstände bei der Umstellung auf Milchnahrung durchmache (Uebergangskatarrh). Er sieht nur graduelle Unterschiede zwischen dieser „Meläna occulta“ und der „Meläna manifesta“, bei welch letzterer noch endogene oder exogene Faktoren zu dem Uebergangskatarrh hinzutreten. *Husten (Jena).*

Schneider, H., Ein Fall von isolierter Magentuberkulose, zugleich auch ein Beitrag zur Kenntnis der Wandphlegmone. (Med. Klin., 1924, Nr. 39.)

Die Magentuberkulose ist im Verhältnis zu den übrigen Darmtuberkulosen als selten zu bezeichnen. Um so wichtiger erscheint der vorliegende Fall einer isolierten Magentuberkulose bei einem 69jähr. Manne. Die Speiseröhrenschleimhaut ist im untersten Teile verdickt,

die Vorderwand des Magens schmutzig rot imbibiert. Das Peritoneum dieser Gegend ist mit zarten fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Bereich der Verfärbung ist die Magenwand verdickt, ödematös und zeigt mikroskopisch das Bild der Phlegmone. Die Magenschleimhaut ist überall mamelloniert. Daneben finden sich besonders im Kardiateil lochartige Defekte der Magenschleimhaut von Sondenknopfgröße, aus denen auf Druck Eiter heraustritt. Mehrere dicht liegende solcher Defekte stehen submukös in Zusammenhang. Aehnliche Lücken finden sich an der Hinterwand des Duodenums unmittelbar hinter dem Pylorus. Hier liegt submukös ein Defekt von 1½ cm Durchmesser, der eine schmierig belegte gelbe Wand zeigt. Von hier geht ein Fistelgang durch die Muskulatur hindurch und mündet in den Magen. Auch an der kleinen Kurvatur finden sich solche Defekte. Eine benachbarte Lymphdrüse ist verkäst.

Mikroskopisch erweisen sich die unterminierenden Herde der Pylorusgegend als typische Tuberkulose, ebenso der Lymphknoten. Die Lungen des vorliegenden Falles zeigten nur Spitzennarben und keine floriden Prozesse. Die Infektion des Magens denkt sich Verf. retrograd entstanden von der verkästen Lymphdrüse aus, bei vorhandener Lymph- und Blutstauung. Die Magenphlegmone war, wie bakteriologisch festgestellt werden konnte, durch Streptokokkeninfektion verursacht worden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Doppler, K., Ueber einen Fall multipler Darmgeschwülste. (Med. Klin., 1924, Nr. 39.)

Ein 49 jähr. Mann wird wegen Stenoseerscheinungen in der Gegend der Leberflexur des Dickdarms zur Operation eingewiesen. Bei der Operation wird unterstes Ileum, Colon ascendens und das halbe Querkolon entfernt. An dem Präparat fand sich ein Adenokarzinom der Flexur, am Ileum ein submuköses Lipom und ferner im Bereich der Spitze eines Meckelschen Divertikels, das ebenfalls abgetragen wurde, ein typisches Karzinoid. *W. Gerlach (Hamburg).*

Morrow, Howard und Miller, Hiram E., Zungentuberkulose. [Tuberculosis of the tongue.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 19.)

Zungentuberkulose ist nicht so ganz selten. Die Verfasser können über 16 untersuchte Fälle berichten; sie fanden sie in ziemlich genau 1% der tuberkulösen Patienten. Nur in einem einzigen Falle muß wohl eine primäre Zungentuberkulose angenommen werden, sonst handelte es sich um sekundäre Lokalisation der Bazillen in der Zunge. Die meisten Patienten mit Zungentuberkulose standen im Alter von 30 bis 50 Jahren. Mit einer einzigen Ausnahme handelte es sich um männliche Patienten. In 13 Fällen lag Infektion der Zunge durch tuberkulöses Sputum vor. Unterschieden wurden folgende Formen: 1. noduläre Tuberkulose (oberflächlich oder tief); 2. ulzeröse Form, bei weitem die häufigste (14 Fälle). Am seltensten ist die dritte Form, nämlich die papilläre oder warzenförmige Tuberkulose. Der Sitz der Tuberkulose war zweimal die Zungenspitze, sechsmal die Ränder, fünfmal der Zungenrücken, zweimal der Zungengrund und einmal die Unterfläche der Zunge. Nur bei primärer Tuberkulose ist die Prognose, bei chirurgischer Entfernung, günstig. *Fischer (Rostock).*

Lovett, Beatrice R., Agranulozytische Angina. [Agranulocytic angina.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 19.)

L. veröffentlicht den ersten in Amerika beobachteten Fall von agranulozytischer Angina. Es handelt sich um eine 47jährige Frau, die mit hohem Fieber unter der Diagnose Diphtherie eingeliefert wurde. Es fand sich nekrotisierende Tonsillitis, ferner Ulzera um Vagina und Rektum, und Ikterus. Der Blutbefund war: Hämoglobin 85—80%, rote Blutkörperchen um 4 Millionen, weiße zwischen 900 und 1300, davon Lymphozyten 58 — 75%, Plasmazellen 0—37%, Monozyten 0 — 6%, Neutrophile 0—5%. Blutkulturen während des Lebens ergaben kein Resultat; post mortem wurde aus den Ulzera im Gaumen und in der Vagina Bacillus pyocyaneus gezüchtet, ebenso aus der Milz. Versuche an Meerschweinchen ergaben, daß mit Pyocyaneuskulturen eine schwerste Schädigung der granulierten Leukozyten hervorgerufen werden kann. Bei der agranulozytären Angina handelt es sich um eine schwerste Schädigung der leukopoetischen Elemente des Knochenmarks, während die übrigen Zellformen ungeschädigt sind. Histologisch ist bemerkenswert, daß an den Ulzera keinerlei reaktive Entzündung nachzuweisen ist. Anscheinend handelt es sich bei den Fällen von agranulozytärer Angina um eine klinisch wohl umschriebene Erkrankung. Pyocyaneus ist bei dieser Erkrankung auch von Friedmann nachgewiesen worden.

Fischer (Rostock).

Janusz, Victor, Primäre Milztuberkulose. [Tuberculose primaire de la rate.] (Trav. des Inst. d'anat. path. des universités de Pologne, Bd. 1, 1924.)

Bei einer 40jährigen kachektischen Frau mit negativer Wassermannscher und Pirquetscher Reaktion wurde bei der Autopsie eine primäre Milztuberkulose gefunden. Die 20:13:8 cm große, 1050 g schwere Milz war durchsetzt von großen verkästen Knoten; in der stark vergrößerten Leber fanden sich ebenfalls ziemlich große Käseherde. In anderen Organen fanden sich keine tuberkulösen Prozesse, auch bakteriologisch war das Resultat negativ, übrigens wurden auch in den verkästen Partien keine Tuberkelbazillen gefunden. Es wird angenommen, daß es sich um eine primäre Tuberkulose der Milz und sekundäre der Leber handle; der Infektionsweg ist nicht aufzuklären (Infektion durch die Haut, hereditäre Tuberkulose?). Bemerkenswert ist die ausgedehnte Bindegewebsentwicklung in der Milz.

Fischer (Rostock).

Kuntschik, R. und Salzer, G., Pankreasläppchen in der Milz einer jungen Katze. (Arch. f. Entwicklungsmech., 103, 1924.)

Bei der Untersuchung einer Katzenmilz konnten Verff. sowohl in der Milz Pankreasgewebe, als auch im Pankreas Milzgewebe feststellen. Es handelt sich also um eine teilweise Verwischung der Grenzen zwischen Milz und Pankreas und um Versprengung von Pankreasgewebe in die Milz. Das Material stammt von einem gesunden 5 Wochen alten männlichen Tiere. Das Bild der in die Milz eingesprengten Pankreasläppchen ist nun ein ganz verschiedenes. Manche zeigen erhaltene Membrana propria und erhaltenes Lumen. Langerhanssche Inseln wurden weder in den der Milz anliegenden noch in dem in die Milz versprengten Pankreasgewebe gefunden. Im Gegen-

satz zu den guterhaltenen Gruppen fanden sich aber auch solche, die im Untergang begriffen waren. Es dringt an einer Stelle das Milzgewebe in das Pankreasläppchen ein und anschließend erfolgt von innen her eine Auflösung durch phagozytäre Elemente des Milzgewebes. Von einer vorhergehenden Atrophie oder Nekrose im Pankreasgewebe ist nichts wahrzunehmen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Filippini, Giacomo, Ueber ein malignes Chordom. [Sopra un caso di cordoma a tipo maligno.] (Estratto da la rivista dell ospedale maggiore di Milano, Sept. 1924.)

Bei einer an Tuberkulose gestorbenen Frau von 36 Jahren wurde bei der Sektion ein Chordom von der Größe einer Mandarine gefunden. Histologisch fanden sich sehr verschiedene Bilder, teils die typischen Chordomzellen, teils ausgedehnte schleimige Entartung, teils aber auch kleinere, polyedrische, vakuolenfreie Zellen, besonders an der Peripherie. Es wird angenommen, daß die ursprünglich langsam wachsende Geschwulst in allerletzter Zeit maligne Natur angenommen habe. Der Unterschied zwischen gutartigen und bösartigen Chordomen ist nicht immer leicht festzustellen; Tumoren mit Zellkomplexen vom Typ alveolärer Sarkome, mit wenigen bläschenförmigen Zellen und starken degenerativen Veränderungen sind als maligne zu bezeichnen.

Fischer (Rostock).

Meyerding, Henry W., Gutartige Fremdkörperriesenzelltumoren in den langen Röhrenknochen. [Benign foreign body giant-cell tumors in the long bones.] (The Journ. of Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 17.)

24 in der Mayoschen Klinik in den Jahren 1909—1922 operierte sog. Riesenzellsarkome der langen Röhrenknochen wurden untersucht und das Schicksal der Patienten bis 1924 verfolgt. In etwas mehr als der Hälfte der Fälle war ein Trauma des betr. Knochens vorausgegangen; dazu kommt als weiterer Faktor (der allerdings nicht immer genügend beachtet wurde), eine entzündliche Affektion infektiöser Natur. Diese beiden Faktoren, Traumen und Infektion, spielen bei den so viel häufigeren Riesenzelltumoren der Kiefer die ausschlaggebende Rolle. Die Riesenzelltumoren der Röhrenknochen wachsen langsam und sind praktisch als gutartig zu bezeichnen; von den 24 Fällen der Mayoschen Klinik sind bei konservativer Behandlung 23 Patienten, deren Schicksal verfolgt werden konnte, frei von Metastasen geblieben. Diese Tumoren müssen histologisch von den bösartigen riesenzellhaltigen Sarkomen abgetrennt werden und sollten nicht als Sarkome bezeichnet werden. Nach Anamnese, Röntgenbefund und histologischem Befund läßt sich die sichere Diagnose vom erfahrenen Pathologen wohl immer stellen. *Fischer (Rostock).*

Metzler, F., Kasuistischer Beitrag zur Frage der Knochenzysten. (Wien. med. Wochenschr., 1924, Nr. 40, S. 2068.)

Bei einer 24jähr. Frau, die seit Monaten einen leichten Schmerz an der Innenseite des rechten Kniegelenkes verspürt hatte, kam es kurze Zeit nach einem Sturze zu starken Schmerzen, Schwellung und Versteifung des Kniegelenkes.

Anläßlich der deshalb vorgenommenen Operation fand sich im Bereiche des lateralen Femur condylus eine hühnereigroße, mit braunroten Massen gefüllte Höhle. Der laterale Condylus wurde reseziert.

Das Gewebe der Höhlenwand erwies sich bei der histologischen Untersuchung aus gleichmäßigen spindelförmigen Zellen, einer faserigen Zwischensubstanz und zahlreichen Riesenzellen zusammengesetzt. Besonders dicht liegen diese um kleine, mit roten Blutkörperchen oder einer feinkörnigen Substanz gefüllte Hohlräume.

Infolge der Gleichmäßigkeit der Spindelzellen und der topischen Beziehung der Riesenzellen zu den Hohlräumen wird die Diagnose „Sarkom", wegen des Beschränktbleibens des Prozesses auf das Kniegelenk die Diagnose „Ostitis fibrosa Recklinghausen" abgelehnt und die Veränderungen als regenerative Fehl- und Ueberschußbildung auf Traumen hin aufgefaßt. *Homma* (*Wien*).

Lang, F. J., Die Arthritis deformans des Schultergelenks. (Wien. med. Wochenschr., 1924, Nr. 39, S. 2028.)

Die erhobenen Befunde stimmen mit den Ergebnissen der bisherigen Untersuchungen über Arthritis deformans überein.

Homma (*Wien*).

Burckhardt, H., Arthritis deformans. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 43.)

Die Arthritis deformans ist keine eigentliche Krankheit, sondern eine Regenerationserscheinung, die durch gewisse Gewebsentartung des Knorpels (Elastizitätsschwund, Nekrose) und der subchondralen Knochenschicht ausgelöst wird. Die Ausgestaltung dieser Regeneration wird durch mechanische, bei der Gelenkbewegung entstehende Einwirkungen entscheidend beeinflußt. Verf. konnte experimentell zeigen, daß, trotz Knorpelschädigung, das typische Bild der A. d. nicht zustande kommt, wenn man das betreffende Gelenk völlig ruhig stellt. Vor allem fehlen dann Randwülste und Synovialzottenbildung. Die Köhlersche und Perthessche Krankheit stimmen hinsichtlich der bei ihnen sich abspielenden Vorgänge im wesentlichen mit der A. d. überein. Sie unterscheiden sich durch den Sitz der primären Störung, die bei ihnen bald in der Spongiosa der Epiphyse, bald im Gelenkknorpel gelegen ist. Es wird daher für diese Veränderungen der Name Epiphysitis deformans vorgeschlagen, um Analogie und Abweichung von der A. d. zum Ausdruck zu bringen. *Wätjen* (*Berlin*).

Müller, E., Untersuchungen über die durchbohrenden Knochenkanäle. (Arch. f. Entwicklungsmech., 103, 1924.)

Die Untersuchungen des Verf. beschäftigen sich mit der Entstehungsart der durchbohrenden Kanäle des Knochens, insbesondere mit der Frage der Kennzeichnung der sogenannten „falschen" Kanäle gegenüber den „echten", den Resorptionskanälen. Im ersten Teil der Arbeit stellt Verf. die Anschauungen der Autoren, insbesondere auch Pommers, nebeneinander.

Im zweiten Teil folgt dann die Besprechung der eigenen Befunde. Es mußte vor allem versucht werden, möglichst viele Entwicklungsbilder zu Gesicht zu bekommen, also Kanalanlagen mit Gefäßsprossen. Besonders geeignet erwies sich Material von syphilitischen Knochenerkrankungen. Die Untersuchungen ergeben nun, daß den bisher an-

geführten Merkmalen der „falschen“ und der „echten“ Kanäle nicht der Wert zukommt, den man ihnen bisher zuwies, da sich solche Merkmale an einem Kanal nebeneinander finden können.

„Weder die Durchbrechung der Lamellen, ohne daß diese eine Beeinflussung von seiten des Gefäßes erkennen lassen, noch die Durchbrechung von Knochenzellhöhlen und die Durchbrechung von Kittlinien kann mehr die Unterscheidung echter von den sogenannten falschen durchbohrenden Kanälen ausschlaggebend begründen. Denn 1. die Durchbrechung der Lamellen in ihrer Fluchtlinie können mehr oder minder große Strecken hin auch solche Kanäle zeigen, die nachweisbar um ein vorher an Ort und Stelle liegendes Gefäß durch nachträgliche Lamellenablagerung gebildet wurden. Ebenso ist 2. die Durchtrennung oder, besser gesagt, das Offensein von Knochenhöhlen gegen die Lichtung des Kanals hin auch an Gefäßkanälen zu finden, die sich durch Einbiegen der Lamellen oder durch Befunde eben stattfindender Knochenbildung als solche kennzeichnen, die um das vorgebildete Gefäß durch Lamellenlagerung zur Entstehung kamen. Und 3. kann auch an derartigen und dabei buckelig-zackig begrenzten Kanälen eine Verbindung der Kanalwandzacken mit benachbarten Knochenzellhöhlen durch mehr oder minder weite Canaliculi radiati nachweisbar sein. Endlich läßt sich ja 4. die Durchbrechung von Kittlinien an Kanälen auch nachweisen, die durch einbiegende Lamellen und der Kanalrichtung sich anschließende Knochenkörperchen zuverlässig zu erkennen geben, daß es sich dabei um nach dem Gefäß entstandene, von ihm beeinflußte Lamellensysteme handelt und daß somit das betreffende Gefäß den Wechsel von Resorptions- und Appositionsvorgängen überdauert hat.“

Damit ist festgestellt, daß selbst zarte Kapillaren eine große Dauer und Widerstandsfähigkeit haben, und zwar ist ihre Erhaltung nicht an den Knochen geknüpft, sondern an Bedingungen außerhalb des Knochens, wie Triebkraft des Herzens, Druck- und Geschwindigkeitsverhältnisse des Blutstromes. Ferner ergibt sich die Schwierigkeit, sicher festzustellen, ob es sich um eine in Ausbildung begriffene Kanalanlage handelt oder um einen Rückbildungsvorgang. Ein paar Abbildungen veranschaulichen solche Rückbildungsbilder. Auch bezüglich der buckelig-zackigen Begrenzung muß man auf Grund der Untersuchungen zu der Vorstellung gelangen, „daß in Form buckelig-zackig begrenzter durchbohrender Kanäle Gefäßbahnen innerhalb von Anlagerungssystemen unter örtlich verschieden weit vorgreifender Ausbildung der Schichten ihres Lamellenausbaues und der an ihm beteiligten Kittsubstanzbildung erhalten bleiben und in dieser ihrer Begrenzungsart verharren können, so lange sie nicht weiteren Veränderungen, sei es Vorgängen ostoklastischer Resorption oder obliterierender Rückbildung, anheimfallen.“

Auch an der buckelig-zackigen Begrenzung durchbohrender Kanäle läßt sich, gleichwie gegebenenfalls in ihrem Mangel an Einflußnahme auf die Lageverhältnisse der durchbohrten Lamellen und im Offenstehen von Knochenhöhlen im Kanalbereiche sowie in der Durchbrechung von Kittlinien seitens durchbohrender Gefäße, kein Kennzeichen gegen deren Auffassung als vorgebildete, in die durchbrochenen Lamellen bei ihrem Aufbau eingeschlossene Gefäße erblicken, wenn auch im Hinblick auf Pommers Sprossenbefunde der Bestand durch vaskuläre Resorption

zu erklärender sogenannter echter durchbohrender Kanäle auch weiterhin aufrechtzuerhalten ist. *W. Gerlach (Hamburg).*

Findlay, Leonard, Die grundlegende Ursache der Pathogenese der Rhachitis. [The underlying cause in the pathogenesis of rickets.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 19.)

Die Frage, welche Rolle das Fehlen von Vitaminen, das Sonnenlicht, der Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen für die Rhachitis spielt, ist noch keineswegs geklärt. Wenn auch die Rhachitis durchaus nicht bloß eine Erkrankung des Skeletts ist, so spielt doch dabei die Frage des Kalkgehalts der Knochen die entscheidende Rolle. Warum aber sind die Knochen dabei kalkarm, wo doch durch die Nahrung genügend Kalk zugeführt wird? Noch ist es fraglich, ob etwa das Blut den Kalk in einer ungeeigneten Verbindung transportiert, oder ob der Knochen unfähig ist, den Kalk zu verarbeiten, oder ob vielleicht eine ungenügende Resorption des Kalkes vom Darm aus erfolgt. Eine vermehrte Ausscheidung des Kalkes durch Kot bei der Rhachitis ist keineswegs bewiesen, eine negative Kalkbilanz existiert nicht. Die Ausscheidung von Kalk mit dem Urin geht ganz parallel mit der Kalkzufuhr. F. mit seinen Mitarbeitern kommt zu dem Schluß, daß bei Rhachitis tatsächlich eine verminderte Absorption des in zureichender Menge zugeführten Kalkes statthat; aber was eigentlich diese verminderte Absorption bewirkt, ist noch aufzuklären. Vieles spricht dafür, daß doch eine ursprüngliche Erkrankung des Darmes dafür verantwortlich zu machen ist. *Fischer (Rostock).*

Ruef, H., Zur Frage der freien Knorpeltransplantation. (Med. Klin., 1924, Nr. 41.)

Bei der freien Knorpeltransplantation, deren Technik besonders durch Lexer vervollkommnet wurde, ist die Hauptfrage die seiner Lebensfähigkeit, die z. B. durch Eitner bestritten wird. Verf. untersuchte auch das reichliche Lexersche Material, Knorpel zu den verschiedensten Zeiten nach der Transplantation. Dabei ergab sich zunächst, daß eine Schrumpfung des transplantierten Materials nicht eintritt, es erfolgte aber auch keine Vergrößerung. Am Knorpel treten sowohl regressive als progressive Veränderungen auf. Zunächst kommt es zu einem Untergang von Knorpelzellen, der unter Umständen nur herdförmig vor sich geht. Die progressiven Vorgänge sind stets umschrieben und bestehen in Zellvermehrung durch indirekte Kernteilung, teilweise erfolgt auch die Knorpelneubildung aus dem Perichondrium. Alle Beobachtungen zeigen, daß der frei transplantierte Knorpel eine sehr gute Lebensfähigkeit besitzt. Noch nach Jahren konnte das völlige Erhaltensein des Knorpels nachgewiesen werden und in einzelnen Abschnitten das Vorhandensein jungen Knorpels. Auch war niemals wegen Schrumpfung des Knorpels etwa eine erneute Operation notwendig. Die Einheilung transplantierten Knorpels erfolgt bei richtiger Technik glatt. Selbst bei sekundärer Infektion kommt es nur sehr selten zu Knorpelschädigungen. Der Verf. macht dann noch einige andere Angaben zur Technik der Knorpeltransplantation.

W. Gerlach (Hamburg).

Bernhard, F., Ueber den Einfluß der Muskulatur auf die Formgestaltung des Skelettes (untersucht an der vorderen Tibiakante). Arch. f. Entwicklungsmech., 102, 1924.)

Verf. zeigt in der vorliegenden Arbeit, wie sich die scharfe vordere Tibiakante bei Volumverminderung der sie begleitenden Streckmuskulatur verhält. Ein formgestaltender Einfluß nicht muskulärer Art auf die vordere scharfe Tibiakante ist auszuschließen. In 4 Fällen war bei normaler Belastung der Tibia die vordere Kante der Tibia abgerundet. Damit war der Beweis erbracht, daß nicht die statische Belastung die scharfe Kante bewirkt. Es bleibt also nur die dynamische Beanspruchung der Tibia durch die Muskulatur übrig. An Muskeln kommt eigentlich nur der M. tibialis ant. in Betracht. Da die Fascia cruris z. T. mit dem Periost in Verbindung steht, setzt sich bei Kontraktion der gesamte Druck auf die laterale Tibiakante fort. (Funktionsdruck.) In 3 Fällen von Kniegelenkresektion mit nachfolgendem Spitzfuß fand sich eine Abrundung der Tibiakante, aber auch in einem Falle von Klumpfuß. Der Tibiaquerschnitt zeigt in allen diesen Fällen eine völlige Abrundung der vorderen Kante. Erklärt wird die Veränderung durch das abweichende Verhalten der Muskulatur, insbesondere des Tibialis ant. Die Tibiakante wird bewirkt durch die formativen Kräfte dieses Muskels und zwar teils durch Druck, teils durch Zug am Periost der Tibiavorderfläche. Ist diese Anschauung richtig, so muß sich bei Atrophie des Muskels die Kante abrunden. Das ist in den angeführten Fällen tatsächlich der Fall. Auch beim Neugeborenen ist der Tibiaquerschnitt rund und erst wenn die Muskulatur funktioniert, kommt die scharfe Kante zustande. Die funktionell am stärksten beanspruchten Knochen sind am weitesten von der runden Erbform abgerückt. Der wechselnde periodische Druck, der bei der Kontraktion entsteht, ist als solcher für die Ausbildung der lateralen Tibiaseite und die Tibiakante abzulehnen. Durch die häufige Funktion waren die Muskelbäuche voluminöser, und dadurch wird der auf den Knochen einwirkende konstante Druck erhöht, der allein imstande ist, Atrophie und Schwund des Knochens herbeizuführen. Bei den fünf erwähnten Fällen fand sich herabgesetzter bzw. aufgehobener konstanter Druck, infolge Muskelatrophie und an der entlasteten Stelle ist es zu Knochenanbildung gekommen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Diakonow, P. P., Anthropometrische Prüfung des Leistungsvermögens des Brustkorbes. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

Was das Leistungsvermögen des Brustkorbes betrifft, übertrifft beim Menschen der metamerische Ring der 8. Rippe die übrigen metamerischen Ringe — weit mehr als bei anderen Säugetieren; er ist als der Scheitelpunkt des Leistungsvermögens des Brustkorbes im allgemeinen anzusehen. Seine Bestimmung erfolgt durch Legung einer Dreiecksebene durch den leicht tastbaren Zipfel des Processus spinosus des 8. Brustwirbels und die leistenartigen Verdickungen an den 8. Rippen vorn, wo die knöchernen Rippen in die Rippenknorpel übergehen. Je nach Ein- und Ausatmung verändert sich die Dreieckfläche und der Prozentsatz ihrer Erweiterung gibt den summarischen Index des Leistungsvermögens des Brustkorbes. Die Höhe dieses Dreieckes

gibt im Verhältnis zwischen ihren relativen Werten den Index für den Kontakt zwischen Herz und Zwerchfell; ein zu kleiner Index ergibt das Tropfenherz, ein zu großer einen zu großen und darum ebenfalls für die Herzarbeit schädlichen Kontakt zwischen Zwerchfell und Herz.

Helly (*St. Gallen*).

Kohlrausch, W., Ueber die Einflüsse funktioneller Beanspruchung auf die Massenentwicklung erwachsener junger Männer, gewonnen aus den Beobachtungen an Studenten der Deutschen Hochschule für Leibesübungen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

67 im Durchschnitt 23 Jahre alte Studenten wurden untersucht. Es zeigt sich neben dem Ansteigen des Körpergewichts vor allem eine Verbesserung des Brustumfanges und der Expirationsbreite sowie ein Ansteigen der Muskelumfänge und es tritt im Laufe mehrerer Semester eine Formangleichung der jungen Leute ein. Bei Einteilung in Gruppen nach dem Rohrer-Index $\left(\frac{\text{Gewicht}.100}{\text{Größe}^3}\right)$ unter 1,2, 1,2—1,4 und über 1,4 zeigt sich, daß die dünnsten Leute (Astheniker) nur geringe Neigung zum Stärkerwerden zeigen, die Mittelgruppe eine starke Zunahme der Muskelumfänge aufzuweisen hat und die schwersten unter dem Einfluß einer Gruppe von Fettleibigen im Gewicht abnehmen. Ihre Muskelumfänge nehmen wie bei den anderen zu. Im Winter steigen Gewicht und Umfänge, im Sommer nehmen sie ab, was mit den Dauer- und Schnelligkeitsübungen der letzteren Jahreszeit zusammenhängt.

Helly (*St. Gallen*).

Breitmann, M. J., Ueber die Gesetzmäßigkeit der Proportionen des menschlichen Körpers. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

Die Arbeit bringt im wesentlichen die rechnungsformelmäßige Darstellung der schon aus einer früheren Arbeit hier referierten (dies Centralbl., 34, S. 252) Proportionen. *Helly* (*St. Gallen*).

Brezina, E. u. Lebzelter, V., Der Einfluß des Wachstums und des Berufes auf die Dimensionen der Hand. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

Es wurden Volks- und Bürgerschüler (6—14 jährig) verschiedener Wiener Schulen untersucht, ferner Gymnasiasten (10—18 jährig) und gewerbliche Fortbildungsschüler (14—18 jährig), wobei festgestellt wurden Körperlänge, Handlänge, Handbreite, Handindex, Handwurzelbreite und Handdicke. In den Vorpubertätsjahren eilt die Entwicklung der Kinder aus denjenigen Bevölkerungsgruppen, die durch höhere Bildung, bessere ökonomische Verhältnisse oder beides in der Lage sind, ihnen eine bessere Pflege angedeihen zu lassen, den übrigen in der Entwicklung voraus, besonders in den jüngeren Altersklassen. Diese Tatsache zeigt sich deutlich in den Dimensionen der Hand. Rassenmäßige und konstitutionelle Einflüsse werden hier, wenn sie vorhanden sind, durch jene Momente verdeckt. Mit der nach dem 14. Lebensjahr einsetzenden Berufswahl und -tätigkeit tritt einerseits eine Auslese nach der Konstitution (und wohl auch nach konditionellen, vor dieser Zeit wirksamen Einflüssen und Varianten) und durch den Beruf selbst ein,

der sich durch verschiedene Zunahme der Hand- und Handwurzelbreite und Handdicke bemerkbar macht und bis zum vollendeten Wachstum fortwirkt, daneben vielleicht bei sehr schwerer Arbeit (Schmiede) dem Längenwachstum ungünstig ist. Rasseneinflüsse scheinen sich durch verschiedene Handbreite bis zu einem gewissen Grade geltend zu machen.

Helly (*St. Gallen.*)

Kohlrausch, W. und **Mallwitz, A.**, Ueber den Zusammenhang von Körperform und Leistung. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konst., 10, 1924, H. 4.)

Die Untersuchungen wurden an Studenten der Deutschen Hochschule für Leibesübungen durchgeführt. Bei einer Zusammenzählung der turnerischen Leistungen im Sinne der Mehrkampfwertung ergibt sich die beste Leistung für die Astheniker. Den besten Leistungszuwachs haben dagegen die Mittelgruppen (nach dem Rohrer-Index) und beweisen damit ihre besonders gute Uebungsfähigkeit.

Helly (*St. Gallen*).

Rautmann, H., Bemerkungen zu der Arbeit von G. Michelsson: Ueber die Bestimmung der Norm und der Konstitutionstypen durch Messungen und Formeln. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konst., 10, 1924, H. 4.)

Polemik gegen Michelsson (dieselbe Ztschr., 9, 1924, H. 5) mit Anführung von Irrtümern und unrichtiger Wiedergabe; es sollte nicht die Fechnersche Methodik der Berechnung der Norm als für alle Zwecke allein angezeigt bezeichnet werden, sondern nur für jene, bei welchen das einfach Gaußsche Gesetz nicht zu einwandfreien Tabellen führen kann.

Helly (*St. Gallen*).

Appelt, M., Ueber Abweichungen weiblicher Becken vom Sexualtypus. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konst., 10, 1924, H. 4.)

Untersucht wurden 132 männliche und 50 weibliche Becken der Sammlung des Wiener naturhistorischen Museums; unter den letzteren waren 14, die dem Sexualtypus nicht vollkommen entsprachen, ohne daß dadurch ein Zweifel an der Geschlechtszugehörigkeit hätte aufkommen können. Die Abweichungen betrafen die Maßverhältnisse und auch die Stärke des Knochenbaues und sind, soweit das aus dem Zustand der Epiphysenfugen geschlossen werden darf, nicht auf Unterfunktion der Keimdrüsen zurückzuführen. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß zwar alle weibliche Becken dem Geburtsmechanismus entsprechen, daß aber manche Abweichungen vom Sexualtypus aufweisen, die sie dem rein mechanisch bedingten männlichen Typus bis zu einem gewissen Grade ähnlich machen. Zur Erklärung müßten Habitus und Lebensweise der Individuen bekannt sein.

Helly (*St. Gallen*).

Berblinger, W., Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen. (Zeitschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Zeitschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

Zur Bartbildung bei Frauen, wofür eine Anzahl sehr charakteristischer Abbildungen beigebracht ist, kann es kommen, wenn im Alter sich die Relation zwischen Nebennieren- und Ovariengewicht zugunsten

der ersteren verschiebt. Es braucht nicht eine absolute Erhöhung des Nebennierengewichts vorzuliegen. Räumt man der Nebennierenrinde einen das Haarwachstum überhaupt fördernden Einfluß ein, macht man aber die Annahme, daß die ovarielle Tätigkeit hierauf hemmend, die Hodenfunktion dagegen fördernd wirkt, so würde man graduelle Unterschiede in der Stamm- und Gesichtsbehaarung zwischen den beiden Geschlechtern verstehen können. Ein spezifischer Behaarungstypus läßt sich so aber nicht erklären. Es kommt jedenfalls die Nebennierenfunktion auch beim Altweiberbart nicht allein in Betracht, sondern sie ist stets unter dem Gesichtspunkt der Wirkung der mit ihr korrelativ verbundenen inkretorischen Organe zu betrachten, wobei der Schwerpunkt in der Korrelation von Nebennieren und Keimdrüsen zu suchen sein wird. Für eine Anzahl der beobachteten Fälle sind die genauen Gewichtszahlen und histologischen Befunde angegeben. Gegenüber der Bezeichnung für den Altweiberbart als asexuellen Behaarungstypus im Sinne von Olivet bestehen Bedenken, ebenso gegen dessen Begründung der Scham- und Achselbehaarung des Weibes mit gesteigerter Hypophysenfunktion. Zur Erklärung stärkerer Bartbildung beim Weibe sollte man auch nicht auf eine latente Zwittrigkeit zurückgreifen.

Helly (St. Gallen).

Bücheranzeigen.

Fischer, B., Vitalismus und Pathologie. Berlin, Jul. Springer, 1924.

Die Abhandlung stellt sich die Aufgabe zu untersuchen, wie weit die Stellung zum Vitalismus die Probleme der Pathologie zu beeinflussen vermag. Denn da die Pathologie „ein kleiner Ast am weit verzweigten Baume der Lehre vom Lebendigen" ist, so sind alle großen Fragen der Biologie mitbestimmend für die Pathologie, andererseits können die Tatsachen der Pathologie zu manchen Fragen der Biologie Beiträge liefern. Durch den Vitalismus, die Lehre von einer besonderen Lebenskraft, erscheint Fischer die Gesetzmäßigkeit der organischen Welt in Frage gestellt. Demgegenüber soll die volle Berechtigung der mechanistischen Auffassung des Lebensproblems, die alle Lebensvorgänge den Gesetzen des physikalisch-chemischen Geschehens unterworfen sein läßt, bewiesen werden. Fischer will durchaus nicht jeden vitalistischen Gedankengang für unberechtigt halten, namentlich wie später ausgeführt wird, als heuristisches Prinzip. Im Bereich des Lebens lassen sich ganz besondere, grundsätzlich neue und eigenartige Probleme erkennen, doch muß die Existenz autonomer übernatürlicher Faktoren bestritten werden.

Diese Gedankengänge führt Fischer in einer kritischen Besprechung der von den neueren Vertretern des Vitalismus (Driesch, Uexküll, Rich. Koch) entwickelten Anschauungen und verwerteten Beobachtungen durch. Es werden in einzelnen Kapiteln die Regeneration und Ganzheitsleistung, der Begriff der Zweckmäßigkeit und der Maschine, die Theorie der chemischen Formbildung (Chemomorphe), die Ganzheit des Organismus und die Psychoide als Erklärung des Lebendigen behandelt.

Die Gebiete der Pathologie berührt Fischer in der Besprechung der zweckwidrigen Regeneration und zweckwidrigen Lebensvorgänge in der Pathologie, wie sie sich z. B. bei der Entzündung zeigen. Besonders wendet er sich aber in dem Abschnitt über die Anwendung des Vitalismus in der Pathologie scharf gegen das Bestreben, wie es sich bei Ranke und O. Schwarz, Rich. Koch und Kronfeld zeigt, vom vitalistischen Standpunkt einen Sinn im Krankheitsgeschehen zu finden oder in der Krankheit ein Geschehen nach rein kausalen Gesetzmäßigkeiten den zweckmäßig geordneten Vorgängen der Gesundheit bzw. der Heilung gegenüberzustellen. Die Zweckmäßigkeit der Lebensvorgänge ist für Fischer eine Tatsache, keinerlei Erklärung; ihre Voraussetzung ist in der medizinischen Wissenschaft nicht ohne weiteres verwerflich. Die Lehre von der Einheit des Organismus, die Kraus der zellulären Auffassung

und der Zellularpathologie gegenüberstellt, ist durch die Lehre von Roux, aber vor allem durch M. Heidenhains Auffassung von der Syntonie der Gewebe dem mechanistischen Verständnis nähergerückt und so tritt schließlich Fischer auch für die Annahme einer psychophysischen Kausalität, die sich auch aus Beobachtungen der Pathologie ergibt, ein. Schließlich kommt er in der Problemstellung von Vitalismus und Mechanismus zu dem Schluß, daß nicht Tatsachenfragen, sondern Darstellungsfragen das Trennende sind. Wesentlich ist das gesetz- und zwangsmäßige Entstehen des Lebens aus der Struktur der lebenden Substanz.

Wir können zusammenfassend wohl sagen, daß die Abhandlung einen guten und vollständigen Einblick in die wichtigste biologische Literatur gewährt und die kritische Zurückweisung zuweitgehender vitalistischer Theorien gerade für die Pathologie gebilligt werden muß; allerdings steht der Mediziner noch früher als der Biologe vor dem mechanistisch unauflösbaren Dunkel verwickelter Lebenserscheinungen und wird durch Vertröstung auf spätere Erkenntnismöglichkeiten wenig befriedigt. Daher ist es zu begrüßen, daß Fischer nicht so schroff wie z. B. Ricker vitalistische Denk- und Ausdrucksweise, z. B. der Zweckmäßigkeit, zur leichteren Veranschaulichung und Verständigung verwirft; wir werden sie nicht entbehren können. Vermissen wird man in der Schrift aber eine eingehendere Heranziehung und Besprechung der pathologischen Literatur. Angeführt sind, außer den Anatomen Roux und Heidenhain, Eug. Albrecht und Hansemann, flüchtig auch Ribbert und Weigert, aber die Beleuchtung der verschiedenen Stellungnahme der pathologischen Literatur zu einschlägigen Fragen, z. B. zur Entzündung, hätte das in der Einleitung ausgesprochene Ziel der Schrift besser hervortreten lassen. Vor allem hätte Ricker, der Vorkämpfer folgerichtiger mechanistischer Betrachtungsweise in der Pathologie, in seinen und seiner Schüler Arbeiten Berücksichtigung finden müssen.

A. Dietrich (Köln).

Hofstätter, R., Die rauchende Frau. Eine klinische, psychologische und soziale Studie. Wien-Leipzig, Verlag von Hölder-Pichler-Tempsky A.-G., 1924, 266 Seiten, 7,50 Gm.

Obwohl in diesem Buche kaum etwas Pathologisch-anatomisches zur Frage der Nikotinwirkungen verzeichnet steht, was über die in Virch. Arch., Bd. 244, mitgeteilten Versuchsergebnisse des Verf. hinausginge, verdient es doch, hier besprochen zu werden, weil es uns wieder zeigt, wie schwer die für unsere heutige Zeit so überaus wichtig und vielseitig gewordene Genußmittelsucht anatomisch greifbar ist. In der Frage der Tabakschädigungen wird wohl jeder von uns über eine Anzahl mehr oder minder „reiner“ Fälle verfügen, die sich nicht zur Publikation, wohl aber einmal zur Hergabe bei einer Sammelforschung eignen würden. Dann erst würde zu übersehen sein, wie viel Befunde sich decken.

Das Hofstättersche Buch, aus sehr ernster Einstellung mit viel Witz geschrieben und durchaus kritisch, fesselt von der ersten bis zur letzten Seite. Den Höhepunkt bilden die eigenartigen Erfahrungen, die über die Beziehungen des Rauchens zur Sexualsphäre bei der Frau mitgeteilt werden. Man findet aber auch sonst alles zusammengetragen, was über die Toxikologie des Tabaks bei Mann und Frau bekannt ist, so die Unterschiede der Wirkung bei beiden Geschlechtern, der Tabaksorten und der Art des Rauchens, die gewerbehygienische Seite der Frage in der Tabakindustrie, besonders das gesundheitliche Verhalten der Tabakarbeiterin, die Intoleranz gegen Nikotin bei Störungen der Schilddrüsenfunktion, die Organisation des Kampfes gegen das Rauchlaster und vieles andere.

Die Schrift könnte auch dazu anregen, der pathologisch-anatomischen Seite der volksgefährlichen Nikotinsucht mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Zweifellos würde die pathologische Anatomie eine größere hygienische Bedeutung gewinnen, wenn sie bessere Waffen gegen die die Volksgesundheit untergrabenden Gifte lieferte, als es ihr bisher möglich war. Man komme nicht mit dem Einwand der rein funktionellen Schädigungen, bevor gründliche Untersuchungen gemacht sind. Und solche fehlen zweifellos noch auf diesem Gebiete.

R. Rössle (Basel).

Brüning und **Schwalbe †**, Hanbbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. (2. Bd., 3. Abt., 1924.) Schmincke, Pathologische Anatomie der Leber, der Gallengänge, der Gallenblase und des Pankreas. (31 Abb. im Text.)

Mußte man auch längere Zeit auf dieses Schlußkapitel des bekannten Handbuches warten, wird man dafür reichlich entschädigt durch die gründliche Bearbeitung, welche auch die Literatur bis in die jüngste Zeit berücksichtigt. Ohne weitschweifig zu werden, hat der Verf. es verstanden, den Stoff in solcher Vollständigkeit zu behandeln, daß man bei kaum einer Frage einen Hinweis darauf vermissen wird, namentlich so weit kindliche Verhältnisse in Frage kommen. Beim Pankreas wird die gegenseitige Umwandlung von sekretorischem tubulären Gewebe und Langerhansschen Zellinseln als feststehend bewiesen betrachtet, wobei letztere Drüsengewebe im Stadium der Ruhe ein Reservematerial seien, aus dem sich bei Bedarf das sekretorische tubuläre Gewebe bildet. Es will dem Referenten scheinen, daß ein schwer lösbarer Widerspruch zwischen dieser Auffassung und den Tatsachen besteht, welche bezüglich onto- und phylogenetischem Verhalten des Zellhaufenblastems vom Referenten u. a. nachgewiesen wurden.

Helly (*St. Gallen*).

Beitzke, H., Taschenbuch der pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 2. neubearbeitete und vermehrte Auflage. Wien, J. Springer, 1924. 82 S. Gm. 2,—.

Das Taschenbuch gibt eine gute Zusammenstellung erprobter Verfahren der Konservierung, Einbettung und Färbung mikroskopischer Präparate. Es wird namentlich dem Anfänger, der bei den größeren Werken über histologische Technik der reichlichen Auswahl der angegebenen Verfahren oft ratlos gegenübersteht, sichere Anleitung geben.

Husten (*Jena*).

Inhalt.

Mitteilung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, p. 417.

Originalmitteilungen.

Herrmann, Ueber die Substitution der Muskulatur der Harnblase durch Bindegewebe (Mit 1 Abb.), p. 417.

Schwab, Zur Frage der Strukturbildänderung im Hypophysenvorderlappen bei Diabetes mellitus, p. 426.

Referate.

Kohn, Anenzephalie und Nebenniere, p. 431.

Kowalski, Maligne Thymustumoren, p. 432.

Schridde, Die angeborene thymische Konstitution, p. 432.

Schiff, Ueber die ungleiche numerische Beteiligung der Geschlechter an akuten Infektionskrankheiten, p. 433.

Witschi, Beweise für die Umwandlung weiblicher Jungfrösche in männliche nach uteriner Ueberreife der Eier, p. 434.

Wiczynski, Beziehungen zwischen Ovarium, Blasenmole und Chorionepitheliom, p. 435.

Seidler, Zystom des Labium majus, p. 435.

Zakrzewski, Lymphangiom des Uterus, p. 435.

Walterhöfer und Schramm, Die Behandlung der perniziösen Anämie durch Entmarkung der Röhrenknochen, p. 436.

Brack, Anatomische Studie über die leukopoetisch. Systemerkrankungen, p. 436.

Catsaras, Ueber die infektiös toxische Natur der leukämischen Erkrankungen, p. 437.

Bath, Verhalten der Leukozyten nach Nahrungsaufnahme, p. 439.

Seki, Tadahide, Einfluß des Pankreas auf die Beschaffenheit der Blutkörperchen, p. 439.

Young und van Sant, Leishman-Donovansche Körperchen im peripheren Blut, p. 440.

Heidelberger und Landsteiner, Ueber die Eigenschaften des Hämoglobins als Antigen, p. 440.

Seyderhelm u. Lampe, Zur Frage der Blutmengenbestimmung, p. 440.

Karczag, Paunz und Németh, Exp.-pathol. Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. I. Amyloidose, p. 441.

—, — und Zilahy, II. Phloridzinglykosurie, p. 441.

—, — u. Koboz, III. Beeinflussung des Wachstums und Ernährungszustandes durch elektrope Farbstoffe, p. 442.

—, — u. Barok, IV. Chemoskopie des tuberkulösen Gewebes, p. 442.

Bricker, Zur Physiologie der Kapillaren, p. 442.

Stuber u. Proebsting, Einfluß des Gefäßtonus bzw. des Gefäßspannungszustandes auf die Wirkungsweise der Gefäßmittel und des Blutes, p. 442.

Enderlen u. Bohnenkamp, Fehlen der Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung bei Gefäßparabiosen an Hunden, 443.
Hornowski, Perivasculitis nodosa, p. 443.
v. Spindler, Zur Kasuistik der Periarteriitis nodosa, p. 443.
Marchand, Ueber die Lymphgefäße und die perivaskulären Blutbildungszellen des fetalen Netzes, p. 444.
Bricker, Physiologische Eigenschaften der Venen, 444.
Lemke, Primäre, akute u. parenchymatöse Myokarditis, p. 444.
Siedlecka, Bemerkungen über Herzmißbildungen, p. 445.
Stöhr jr., Exp. Studien a. embryonalen Amphibienherzen. I. Ueber Explantation embryonaler Amphibienherzen, p. 445.
—, II. Ueber Transplantation embryonaler Amphibienherzen, p. 446.
Rittmann, Pharmakologische Untersuchungen an der menschlichen Bronchialmuskulatur, p. 447.
Szczeklik, Tracheopathia osteoplastica, p. 448.
Brock, Beziehungen zwischen Steinhauerlungen und Lungensteinen, p. 448.
Giegler, Gleichzeitiges Vorkommen v. Karzinom und progredienter Phthise der Lunge, p. 448.
Hawes, Die Lungen der Kriegsteilnehmer, p. 449.
Ormos, Eitrige Brustfellentzündung bei einem 47 stündigen Neugeborenen, p. 449.
Kanewskaja, Ueber entzündliche Reaktion isolierter Organe, p. 449.
Dölter, Experim. zu der Frage: Anästhesie und Entzündung, p. 449.
Rosenthal, Moses und Petzal, Weitere Untersuchungen zur Frage der Blockade des retikuloendothelialen Apparates, p. 450.
Fränkel, Ernst u. Grunenberg, Experim. Untersuchungen über die Rolle der Leber und des retikuloendothelialen Apparates bei der Agglutininbildung, p. 450.
Pauli u. Hartmann, Wirkung von Kathodenstrahlen auf lebendes Gewebe, p. 451.
Alberti und Politzer, Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung, II. Mitt, p. 452.
Eliasoph, Zur Frage der Elektrolyse im Gewebe, p 453.
Maximow, Tuberkulose in explantiertem Säugetiergewebe, p. 453.
Walter, Die biologischen Grundlagen der parenteralen Eiweißtherapie, p. 454.
Husten, Eigenartiger Fall von Amyloidose, p. 455.
Aufrecht, Die passive Resistenz zur Verhütung lebensgefährlicher Reaktionen, p. 455.
Schönheimer, Die exp. Cholesterinkrankheit bei Kaninchen, p. 456.
Ssokoloff, Ueber den Cholesteringehalt des Blutes bei Spontangangrän der Extremitäten vor und nach der einseitigen Epinephrektomie, p. 457.
Bayer u. Gaisböck, Zur Frage der Resorption von Saponinen aus pflanzlichen Heil- und Nahrungsmitteln, p. 457.
Petschacher, Ueber die Veränderungen der Eiweißkörper und der Viskosität des Blutserums bei der pulmonalen Dyspnoe, p. 457.
Aub, Reznikoff und Smith, Bleistudien, III., p. 458.
Herman, Renale Hämaturie, p. 458.
Herz u. Herrnheiser, Bakteriurie von Typhus- und Paratyphusbazillen während und nach typhösen Erkrankungen, p. 459.
Henline, Spontane Nierenruptur, p. 459.
Gruber, Ueber Verschmelzungsnieren, p. 459.
Schütz, W., Die Epithelveränderungen am parietalen Blatt der Glomeruluskapsel beim Diabetes mellitus, p. 459.
Scherf, Zur diuretischen Wirkung des Harnstoffs, p 460.
Molnar, Ueber den Flüssigkeitswechsel zwischen Blut und Gewebe bei den mit Oedem einhergehenden Erkrankungen, p 460.
Ruszyák, Ueber die Entstehung des Oedems bei Nierenkranken, p. 460.
Löwenberg, Pathogenese der Kolipyelitis, p. 461.
Nowicki, Aetiologie und Pathogenie der gashaltigen Blasenzysten, p. 461.
Adlersberg und Porges, Die neurotische Atmungstetanie, eine neue klinische Tetanieform, p. 462.
Medvedeva, Aenderungen der Phagozytosefähigkeit der Leukozyten bei der Tetanie, p. 462.
Raida und Liegmann, Epithelkörperchentetanie und Guanidin, p. 462.
Rittmann, Blutkalziumspiegel und Menstruation, p. 462.
Moog, Bedeutung des Zustandes der Haut für die unmerkliche Hautwasserabgabe, p. 463.
Pawlowsky u. Stein, Exp. Läusestudien. II. Wirkung des Speichels des Pedikulus auf die Integumenta des Menschen, p. 463.

Gruber und v. Haberer, Trichocephalus trichiurus als lebensgefährlicher Parasit, p. 464.
Dixon, Myiasis der Nase, p. 464.
Taliaferro, Ein Reaktionsprodukt bei Infektionen mit Trypanosoma Lewisi, p. 464.
Lewis, P. A., Der die Sporenbildung eines Coccidiums verhindernde Erfolg des Akridins, p. 464.
Mierzecki, Syphilis auf dem Sektionstisch, p. 465.
Dittrich, Kalkgehalt der Galle, p. 465.
Blum, M. K., Blutkörpercheneinschlüsse bei Icterus gravis, p. 465.
Gordon u. Feldman, Gelbe Leberatrophie nach Injektionen von Neoarsphenamin, p. 466.
Heyd, Leberveränderung bei oder infolge von Appendixinfektion, p. 466.
v. Raiß, Die okkulte Darmblutung in der Pathogenese der Meläna neonatorum, p. 466.
Schneider, H., Isolierte Magentuberkulose, p. 466.
Doppler, Multiple Darmgeschwülste, p. 467.
Morrow und Miller, Zungentuberkulose, p. 467.
Lovett, Angina agranulocytica, p. 468.
Janusz, Primäre Milztuberkulose, p. 468.
Kuntschik und Salzer, Pankreasläppchen in der Milz einer jungen Katze, p. 468.
Filippini, Malignes Chordom, p. 469.
Meyerding, Gutartige Fremdkörperriesenzelltumoren in den langen Röhrenknochen, p. 469.
Metzler, Zur Frage der Knochenzyste, p. 469.
Lang, Arthritis deformans, p. 470.
Burckhardt, Arthritis deformans, p. 470.
Müller, E., Ueber die durchbohrenden Knochenkanäle, p. 470.
Findlay, Pathogenese der Rhachitis, p. 472.
Ruef, Zur Frage der freien Knorpeltransplantation, p. 472.
Bernhard, Einfluß der Muskulatur auf die Formgestaltung des Skeletts (untersucht an der vorderen Tibiakante), p. 473.
Diakonow, Anthropometrische Prüfung des Leistungsvermögens des Brustkorbes, p. 473.
Kohlrausch, Ueber die Einflüsse funktioneller Beanspruchung auf die Massenentwicklung erwachs. junger Männer, gewonnen aus den Beobachtungen an Studenten der Deutschen Hochschule für Leibesübungen, p. 474.
Breitmann, Gesetzmäßigkeit der Proportionen des menschl. Körpers, p. 474.
Brezina u. Lebzelter, Einfluß des Wachstums und des Berufes auf die Dimensionen der Hand, p. 474.
Kohlrausch und Mallwitz, Zusammenhang von Körperform und Leistung, p. 475.
Rautmann, Bemerkungen zu der Arbeit von G. Michelsson: Ueber die Bestimmung der Norm und der Konstitutionstypen durch Messungen und Formeln, p. 475.
Appelt, Abweichungen weiblicher Becken vom Sexualtypus, p 475.
Berblinger, Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen, p. 475.

Bücheranzeigen.

Fischer, B., Vitalismus und Pathologie, p. 476.
Hofstätter, Die rauchende Frau, p. 477.
Brüning u. Schwalbe †, Handbuch der allgem. Pathologie des Kindesalters, Bd. 2, 3. Abt. Schmincke, Path. Anatomie der Leber, der Gallengänge, der Gallenblase und des Pankreas, p. 477.
Beitzke, Taschenbuch der pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, p. 478.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 16.

Ausgegeben am 15. Januar 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Der kolorimetrische Nachweis von Zelloxydase unter optimalen Bedingungen.

(Zugleich ein Beitrag zur Technik der Gewebsfixation.)

Von Prof. Dr. **Siegfried Gräff**, Heidelberg.

(Aus dem pathologischen Institut der kaiserl. Universität Sapporo, Hokkaido.)

Vor 17 Jahren hat F. Winkler die Dimethylparaphenylendiamin-alphanaphtholreaktion als Oxydasereaktion in die Morphologie eingeführt und auch schon durch eigene Untersuchungen die Wege ihrer Anwendung gewiesen [1]; es schien die Möglichkeit gegeben, mit dieser Oxydasereaktion die myeloischen und lymphatischen Zellen auf einfache Weise voneinander zu trennen. Als sich nun in der Folgezeit zeigte, daß auch durch andere kolorimetrische Reaktionen in Leukozyten eine oxydative Farbstoffbildung erzeugt werden könne, welche in Lymphozyten nicht zu erzielen war, so hielt man sich für berechtigt, auch diese Reaktionen als Oxydasereaktionen zu bezeichnen und sie nicht nur dem allgemeinen Reaktionsgeschehen, sondern auch dem jeweiligen Erfolg nach der Winklerschen Reaktion gleichzusetzen.

Ich versage mir, im einzelnen die Entwicklung der Irrtümer aufzuweisen, welche sich aus der Anwendung des, alle diese Reaktionen gleichwertenden Wortes: Oxydasereaktion [2]) ergeben haben, hoffe vielmehr, durch neue Befunde die Grundlage und das Anwendungsbereich aller dieser Reaktionen umreißen zu können. Hierbei soll auch der Gedanke seine Begründung finden, daß die theoretische Beurteilung und Ausdeutung der sog. Oxydasereaktionen von rein hämatologischer Betrachtung aus, insbesondere von den Befunden des Blutausstriches aus in einem zu engen Gesichtskreis erfolgen müßte. Die Reaktion der Blutzellen kann nur als ein Teilfall der oxydierenden Fähigkeiten aller Zellen des tierischen Organismus verstanden werden und muß dementsprechend von allgemeingültigen Gesetzen aus beurteilt werden.

Unter den zahlreichen sog. Oxydasereaktionen ist die Nadireaktion die einzige, welche mit so gut wie allen Zellen des tierischen Gewebes positiv reagiert, d. h. den Nachweis eines oxydationsbeschleunigenden Agens („Oxydase“, Katalysator) in jenen

[1]) Grund genug für den Morphologen, welcher das lange Wort durch einen Namen zu ersetzen vorzieht, diese Reaktion als Winklersche Reaktion zu bezeichnen; ich selbst halte die Bezeichnung Nadireaktion — der Zusammensetzung des Gemisches entprechend — für besser.

[2]) Es sei hierbei davon abgesehen, daß nach den heutigen Anschauungen das Wort Oxydase durch Katalysator ersetzt werden müßte.

Zellen gestattet. Diese Gewebsnadireaktion gelang in der Regel nur an unfixiertem Gewebe; jeder, der die M-Nadireaktion (Formolfixation, stark alkalisches Gemisch) zum Nachweis myeloischer Zellen anzuwenden pflegte, wird zwar hie und da auch einzelne Indophenolblaukörnchen in Gewebszellen gefunden haben, indessen waren dies unübersehbare Zufallsbefunde. Bei folgendem Vorgehen ist die G-Nadireaktion auch am formol fixierten Schnitt möglich.

Die Gewebsscheibe wird ausgewässert und auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte werden in einer frisch bereiteten Nadilösung sorgfältig ausgebreitet und einer Temperatur von etwa 37—50° (Brutschrank, auf der Heizung) ausgesetzt; im Laufe einer halben bis einer Stunde treten in der bekannten Weise die I-körnchen im Protoplasma der Zellen auf. Erscheint bei mikroskopischer Prüfung die Zahl der Körnchen dem Untersucher genügend, so spült man die Schnitte in warmem Wasser ab und schließt das von mir beschriebene Fixationsverfahren mit Lugol und Lithiumkarbonat an. Meine Präparate haben sich bei diesem Vorgehen mehrere Monate lang, wie mir scheint, unverändert gehalten. Allmählich ändert sich jedoch das Bild, indem in einem Teil der Präparate die blauen Körnchen über dem Gesichtsfeld des Präparats erscheinen, bzw. an einzelnen Stellen verschwinden oder abblassen.

Wie ich nachträglich aus einer Arbeit von Menten[3]) ersehe, ist es diesem Forscher bereits gelungen, die Indophenolblausynthese der Gewebszellen am Formolschnitt auszuführen. Leider stand mir die die Technik behandelnde Originalarbeit[4]) nicht zur Verfügung, doch scheint mir jene von der meinen wenig abzuweichen.

Zur Fixierung genügt in der Regel die übliche 4—10% wäßrige Formalinlösung; auf Ausnahmen werde ich noch zu sprechen kommen. Zur Herstellung der Nadilösung pflege ich im allgemeinen von den Stammlösungen α-Naphtol (0,5 g in einigen ccm Alkohol gelöst und auf einen Liter Aq. destillata aufgefüllt) und Dimethyl-p-phenylendiaminchlorhydrat (0,6 g in einem Liter Aq. destillata gelöst) je 10,0 ccm und 4,0 ccm sek. Natriumphosphat (11,9 g auf ein Liter Aq. destillata, erwärmt) im Meßzylinder zusammenzugeben; ph um 7,0. Ebenso gut, vielleicht noch besser, aber etwas umständlicher in der Zubereitung sind stärker alkalische Gemische bis vielleicht ph = 9,0[5]). Ein Mißstand, welcher nach Möglichkeit zu vermeiden ist, ist das Auftreten von Niederschlägen, d. h. von I-körnchen auf den Präparaten. Die Verwendung angepaßter Pufferfixationslösung (siehe unten), nicht zu alter (8—14 Tage) Nadistammlösungen, mehrmaliges Wechseln des Gemisches, gründliches Abspülen der Schnitte lassen diese Störung meist vermeiden. Ich habe den Eindruck, als ob die Größe der I-körnchen bis zum Auftreten störender Niederschläge geringer ist als bei entsprechender Prüfung unfixierten Gewebes, ein Umstand, der am natürlichsten durch Formalineinwirkung zu erklären ist.

---

[3]) Menten, M. L., A study of the oxydase reaction with α-naphthol and paraphenylendiamin in tumors, The journal of cancer research, Vol. V, 1920.

[4]) Menten, M. L., Journ. of med. research, Vol. XL, 1919.

[5]) Siehe Gräff, S., Abderhaldens Handbuch der biolog. Arbeitsmeth., Abt. IV, Teil I, Seite 110.

Der Ausfall der Reaktion ist nun nicht allein von der Zusammensetzung des Nadigemisches, sondern auch von dem Zustand des Gewebes — hierbei ganz abgesehen von strukturellen Zellveränderungen —, abhängig. Wenn man ausschließlich von morphologischer Fragestellung ausgeht, so braucht man diesen Umstand nicht zu berücksichtigen, da man hierbei nicht gezwungen ist, sich auf besonders ausgewähltes Gewebsmaterial zu stützen. Eine Beurteilung des Oxydasegehaltes bestimmter Zellen ist jedoch, wenn überhaupt, nur dann möglich, wenn auch die Reaktionsfähigkeit des Gewebes in Rechnung gestellt ist.

Die Erledigung dieser Frage ist nicht nur für das Verständnis der Nadireaktion und ähnlich gerichteter Reaktionen unerläßlich, sondern bringt möglicherweise auch für die Technik mancher rein morphologischer Färbungen und für die Deutung ihrer Ergebnisse neue Gesichtspunkte. Unter Anwendung eines vor kurzem von mir angewendeten Verfahrens[6]) hat sich ergeben, daß ein tierisches Gewebe unter pathologischen Bedingungen gesäuert werden kann; unter dem Einfluß postmortaler Zersetzung kann die Säuerung besonders hohe Grade erreichen und wird anscheinend durch Einlegen der Gewebe in Formalinlösung nicht oder nur langsam zum Stillstand gebracht; umgekehrt kann ein Organ auch alkalischer werden, ein Vorgang, der sich gewöhnlich schon durch die mehr oder weniger starke Rötung der Fixationslösung infolge Hämolyse zu erkennen gibt. Der Gedanke liegt nahe, Schwankungen in der Zuverlässigkeit mancher besonders empfindlicher Färbungen mit der Verschiedenheit der Gewebsreaktion in Zusammenhang zu bringen, eine Vermutung, welche ja schon Spatz[7]) geäußert hat. Sicherlich aber wird der Ausfall der Nadireaktion und möglicherweise auch der anderen sog. Oxydasereaktionen durch den Säuerungsgrad des Gewebes wesentlich beeinflußt; die Wasserstoffzahl des Gewebes bestimmt unter sonst gleichen Bedingungen nicht nur die Geschwindigkeit des Ablaufs der Nadireaktion, wie ich auch anderen Orts genauer ausführen werde[8]), sondern auch das Endergebnis, also Zahl und Größe der I-körnchen. Bei einem stark sauren Gewebe wird man demnach bei gleicher Nadilösung ein anderes mikroskopisches Bild erhalten als im Gewebe etwa mit Blutreaktion; u. U. wird die Reaktion überhaupt ausbleiben.

Eine Reihe bekannter Nebenerscheinungen, welche sich im Formolschnitt bei Anwendung der von mir empfohlenen Nadilösung zeigen können, finden nunmehr eine m. E. zwanglose Erklärung. Es sind Erscheinungen, welche von der Mehrzahl der Forscher im allgemeinen vielleicht als lästig empfunden worden sind und deshalb die Nadireaktion gegenüber andern, auf die Darstellung der myeloischen Zellen gerichteten Reaktionen weniger empfehlenswert zu machen schien; eine bei der Nadireaktion angebrachte physiologische Einstellung — es handelt sich doch nun einmal um eine Reaktion, und nicht um eine Färbung —, kann ihnen jedoch eine bedeutsame Seite abgewinnen.

---

[6]) Gräff, S., Ein Verfahren zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe mit Indikatoren, Ziegl. Beitr. LXXII, 1924.

[7]) Spatz, H., Ueber Säurebildung bei Formolfixierung, Verh. d. deutsch. pathol. Gesellschaft 1923.

[8]) Siehe auch Gräff, S., Verh. d. japan. patholog. Gesellschaft 1924.

So nehme ich z. B. an, daß zufällige Befunde von I-körnchen in Gewebszellen bei der üblichen Anstellung der M-Nadireaktion durch einen stärkeren Alkaligehalt der betreffenden Zellen zu erklären sind. Zu nennen ist ferner der Befund einer diffusen, graublauen Tönung von Nekrosen, z. B. in zellfreien Typhusknötchen oder phthisischen Tuberkeln, welche Leukozyten oder deren Teile nicht nachweisen lassen; man hat den positiven Ausfall der Nadireaktion, die Bildung der hier im wesentlichen ultramikroskopischen I-körnchen mit der — mikroskopisch nicht nachgewiesenen Anwesenheit zerfallener Leukozyten, bzw. ihrer Oxydasen — erklären wollen. Die Tatsache der Abwesenheit von Leukozyten sagt mir, daß im Bereich der Nekrosen zum mindesten Blutreaktion, vielleicht auch noch höhere Alkaleszenz besteht, sodaß trotz Formolfixation ein (gewisses) Optimum der Nadireaktion gegeben ist; von dem Katalysator der zerfallenen Gewebszellen kann daher Indophenolblau gebildet werden. Da in solchen alkalischen Gebieten die Nadireaktion in Gewebszellen, also auch in Ortshistiozyten trotz Formolfixation, wie soeben erwähnt, verhältnismäßig leicht eintritt, ist zum mindesten Vorsicht geboten bei dem Versuch auf Grund der Nadireaktion usw., aus diesen Zellen solche der myeloischen Reihe entstehen zu lassen.

Während bei diesen Beispielen der positive Ausfall der Reaktion in der Erhaltung oder Steigerung intravitaler Alkaleszenz des Gewebes seine Erklärung findet, zeigt das Fehlen der Reaktion in myeloischen Zellen den Einfluß der Säuerung. In der Mitte von Abszessen, also von Orten besonders starker Säuerung pflegt die Farbreaktion der Leukozyten schlechter zu sein oder überhaupt, besonders bei nur schwach alkalischen Nadigemischen, auszubleiben. Durch stark alkalische Gemische, wie sie z. B. Schultze angegeben hat, kann diese Säuerung wenigstens insoweit ausgeglichen werden, als die Reaktion der Leukozyten noch deutlich positiv wird.

Man kann nun das Fortschreiten der postmortalen Säuerung und Alkaleszenz aufhalten und ein beliebiges ph im Gewebe wieder herstellen durch Zusatz von Puffern zur Formalinlösung.

In dieser Hinsicht sind ja auch schon, wie Spatz eingehender erörtert hat, Versuche gemacht worden, jedoch nach seinen Erfahrungen anscheinend mit unzureichendem Erfolg. Nach Spatz soll zwar bei Zusatz gewisser Substanzen die Formalinlösung neutral geblieben sein, aber die Gewebsblöcke sollen sich — mit Lakmuspapier geprüft —, weiter gesäuert haben. In der Absicht, die Gewebe auf annähernd Blutreaktion zu halten bzw. zu bringen, habe ich die 4—10% Formalinlösung mit Phosphat gepuffert und habe für meine Versuche folgende Art der Zusammensetzung als geeignet empfunden.

Stammlösung 1, primäres Kaliumphosphat 9,1 g,
Stammlösung 2, sekundäres Natriumphosphat 11,9 g,
jedes Salz in 1 l Leitungswasser*) unter Erwärmen gelöst.

Man nimmt als Lösungsmittel statt Leitungswasser einen Teil von Stammlösung 1 und vier Teile von 2 und stellt sich hiermit eine 4—10%ige Formalinlösung her; ph wird dann um 7,3 sein. Sind die Gewebe schon stark sauer, dann ist es vorteilhafter, zu Anfang einen Teil von Stammlösung 1 und neun Teile 2 (ph um 7,6) zu nehmen.

Man muß reichlich Lösung verwenden, oft umschütteln und bei stark sauren Organen u. U. mehrfach, zum ersten Male schon nach einigen Stunden, dann wieder am nächsten Tage die Lösung wechseln. Selbstverständlich darf man auch nicht zu dicke Gewebsscheiben einlegen, damit die Pufferlösung in

*) Aq. destillata dürfte sich erübrigen.

kurzer Zeit vollkommen diffundiert und hierdurch die Säuerung möglichst schnell zum Ausgleich bringt.

Ich gebe einige Zahlen zur Erläuterung.

Einige Organe (Herz, Leber, Niere, Milz mit ph = 5,9) einer kongenitalen Syphilis werden a) in gewöhnliche Formalinlösung, b) in gepufferte (7,6) Lösung eingelegt; am nächsten Tage ph der Lösung a) = 6,0, der Lösung b) — 6,7, also geringere Säuerung; Lösung b) hätte häufiger gewechselt werden müssen, zeigt aber geringere Säuerung als die nicht gepufferte Lösung.

Einige Organe (ph = 6,9—6,2) einer tertiären Syphilis a) in gewöhnlicher Formollösung, b) in gepufferte (7,3) Lösung eingelegt. Lösung a) nach 5 Tagen ph um 5,4, Lösung b), mehrfach gewechselt, dauernd um 7,3. Während also Lösung a) stark gesäuert wurde, behielt Lösung b) ihre Reaktion bei.

Einige Organe (u. a. Herz 7,4, Leber 6,3, Niere 7,4, Haut um 8,0) eines primären Leberkarzinoms werden a) in gewöhnlicher Formalinlösung, b) in gepufferte (7,6) Lösung eingelegt; nach 20 Stunden Lösung b) ph = 6,8; neue Lösung, nach 24 Stunden ph = 7,2. Organe 24 Stunden gewässert und ph im Gewebe bestimmt; sehr langsame Farbeinstellung, da Gewebe pufferarm geworden; alle Organe gleiches ph von etwa 7,4. Niere der Lösung a) ph um 6,0. Die Organe konnten also in Lösung b) auf die gewünschte Wasserstoffzahl gebracht werden, während die Niere in Lösung a) sich säuerte.

Durch Aenderung der Salzverhältnisse, bzw. der (Sörensenschen) Puffer läßt sich wohl jede andere Wasserstoffzahl für ein Gewebe ebenso konstant erhalten. Sollte die Auffassung von Spatz sich als richtig erweisen, daß die Formalinfixierung wegen der eintretenden Säuerung die Darstellung des Nisslschen Aequivalentbildes unmöglich macht, dann müßte durch die Verwendung einer Pufferformalinlösung diese Störung wohl auszuschalten sein.

Um der Frage näher zu treten, welchen Einfluß eine intravitale oder postmortale Säuerung auf die mikroskopisch erfaßbare Struktur ausübe, dürfte die Verwendung von Pufferformalinlösungen, welche im ph mit dem des untersuchenden Gewebes jeweils übereinstimmen, unerläßlich sein. Allerdings bleibt die Frage noch offen, ob eine beginnende Säuerung des eingelegten Gewebes, welche jedoch auf jeden Fall nur gering sein könnte, schon irreversible Veränderungen setzt, bevor die Puffersubstanzen in das Zellinnere eingedrungen sind oder das Fixationsmittel feste Strukturen geschaffen hat.

Wir sehen also, daß eine ganze Reihe von Bedingungen erfüllt sein müssen, wenn man darauf ausgeht, den Oxydasegehalt einer Zelle auch nur qualitativ zu bestimmen. Von Bedeutung können sein Alter, Zusammensetzung und Temperatur des Nadigemisches, die Dauer der Zeit, welche dem Gewebe zur Bildung von Farbstoff zur Verfügung gestellt wird, und der Zustand des Gewebes selbst, welches auf seinen Oxydasegehalt geprüft werden soll. Alle diese Bedingungen lassen sich in ausreichender Weise optimal gestalten, bzw. auf ihre Erfüllung nachprüfen. Dies ist aber in gewissem Umfange Voraussetzung, wenn man von einer Zelle mit Bestimmtheit aussagen will, ob sie oxydasehaltig ist oder ob sie, wie man sich vielfach auszudrücken pflegt, Oxydasereaktion gibt.

Auch wenn man nun das Optimum der Nadireaktion dadurch einschränkt, daß man das Gewebe vorher in Formol fixiert, so läßt sich dennoch bei Einhaltung der sonstigen optimalen Bedingungen zeigen, daß ebenso wie Muskel-, Endothel-, Epithel- usw. -zellen, so auch die Lymphozyten der Lymphfollikel der Milz und der Lymphknoten bei Tier und Mensch eine, wenn auch nur schwache, so doch einwandfreie positive Nadireaktion[10]) geben; um die Kerne herum sieht man 5—8 feine I-körnchen. Die allgemeine Anschauung,

---

[10]) Diesen Befund erwähnt schon Winkler; er ist aber m. W. gegenüber den neueren Anschauungen für seine Richtigkeit und Bedeutung nicht mehr eingetreten.

daß lymphatische Zellen im Gegensatz zu den myeloischen „keine Oxydasereaktion geben“ — Naegeli schreibt: Die Reaktion (Indophenolblausynthese) fehlt allen lymphatischen Zellen vollständig —, ist demnach nisht aufrecht zu halten. Ebenso zwecklos dürfte deshalb auch jede Erörterung der Frage sein, ob Monozyten Oxydasereaktion geben. Denn nachdem das Vorhandensein von Oxydase in Lymphozyten sichergestellt ist, ist auch jeder weitere Versuch gegenstandslos geworden, die Blutzellen auf Grund ihres Oxydasegehalts diagnostisch oder genetisch auseinanderzuhalten. Es wird auch nicht mehr nötig sein, bei Myeloblasten, welche unter ungenügenden Bedingungen keinen Farbstoff bilden, von Oxydaseschwund zu sprechen, ein Ausdruck, welcher an sich schon eine m. E. auch aus andern Gründen unhaltbare Anschauung widerspiegelt. Wenn nun weiter die Formolfixation an sich nicht mehr als Unterscheidungsmerkmal gelten kann für den verschiedenartigen Ausfall der Nadireaktion, so sind naturgemäß auch die Begriffe der stabilen und labilen Oxydase hinfällig; denn sie sind im wesentlichen auf Grund der Beständigkeit der Oxydase gegenüber Formol aufgestellt worden[11]. Damit entfällt in keiner Weise der Wert der vielfältigen Untersuchungen, die in Hinsicht auf diese Unterscheidung ausgeführt worden sind, ebensowenig wie die Gültigkeit von Tatsachen, welche auf Grund der verschiedenen Arten der Nadireaktion und anderer sog. Oxydasereaktionen auf hämatologischem Gebiet gewonnen worden sind. Nur die Deutung der Ergebnisse dürfte sich verschieben. Der qualitative Unterschied zwischen den verschiedenen Zellarten fällt zwar weg; insoweit jedoch jene Forscher mit jeweils gleichbleibender Technik (bei Blutabstrichen insbesondere Zeit, Konzentration, Art der Fixation) gearbeitet haben, dürften sich aus ihren Ergebnissen quantitative Verschiedenheiten im Oxydasegehalt der Zellen ohne weiteres ableiten lassen.

Diese Auffassung gilt allgemein für alle Zellarten des tierischen Organismus, so auch für die Blutzellen. Von der Mutterzelle des Lymphozyten bis zum reifen Leukozyten finden sich fließende Uebergänge des Oxydasegehalts. Man mag diese Tatsache je nach den Präparaten in verschiedener Weise zum Ausdruck bringen; man mag sagen, auch bei optimalen Bedingungen des Nachweises von Oxydase zeigen die Blutzellen eine verschieden starke Farbstoffbildung, oder — bei Anwendung einer, z. B. der Loeleschen Reaktionen geben Leukozyten starke, manche Myeloblasten schwache und Lymphozyten keine Reaktion, oder — nach der einen Vorschrift geben Monozyten oder Myeloblasten positive, nach einer andern negative Reaktion usw., die Schlußfolgerung kann immer nur sein, der Oxydasegehalt all dieser Zellen ist quantitativ verschieden; sinnwidrig und irreführend wäre hierbei aber die Ausdrucksweise, diese oder jene Zellen gäben keine Oxydasereaktion[12]. Denn alle negativen Befunde erklären sich dadurch, daß man die optimalen Bedingungen der Farbstoffbildung willkürlich oder un-

---

[11]) Siehe hierzu auch meine Einwände in diesem Centralbl., 32, 1922.

[12]) Wer eine Spezifität der Oxydasen gegenüber manchen zugeführten Substraten wie z. B. Dopa, annimmt, mag von einer Dopa-, Naphtol- usw. -oxydase und entsprechender -reaktion sprechen.

bewußt eingeschränkt hat. Dies kann geschehen durch Untersuchen von zu saurem Gewebe, durch kurze Zeitdauer des Einlegens, durch ungünstige Wasserstoffzahl des Substrats und endlich besonders durch Verwendung irgend einer andern Substanz als Substrat statt des Nadigemisches; denn alle diese Substanzen wie Benzidin, Dopa, Guajak, Adrenalin usw. bilden unter dem Einfluß eines oxidationsbeschleunigenden Agens weniger leicht oder weniger schnell Farbstoff als das Nadigemisch, müssen also immer schlechtere Reaktion geben als dieses. Sie sind deshalb zum Nachweis von Oxydase ungeeignet.

Zu Schlüssen über den Oxydasegehalt einer Zelle berechtigt nur die unter optimalen Bedingungen angestellte Nadireaktion; die andern, bislang als Oxydasereaktionen bezeichneten Reaktionen gestatten hierüber kein ausreichendes Urteil, da sie bei positiver Nadireaktion negativ ausfallen können. Als Benzidin-, Naphtol-, Guajakreaktion usw. behalten sie ihren Wert zur übersichtlichen Darstellung insbesondere der Leukozyten bei.

Beitrag zur Aetiologie der Lunatummalazie.

Von Dr. **Wolfgang Zweig.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Stettin. Prosektor: Dr. Oskar Meyer.)

Axhausen hat jüngst in eingehenden Untersuchungen eine Neueinteilung der Arthritis deformans vorgeschlagen und damit den Krankheitsbegriff erheblich erweitert. Mit der „chondralen Form" bezeichnet er im wesentlichen das, was man bisher unter A. d. verstanden hat. Klinisch ist charakteristisch, daß es sich um einen stetig fortschreitenden Prozeß handelt, während es bei der zweiten „ossalen Form" nach einiger Zeit zu einem wenigstens vorläufigen Abschluß kommt. Zu dieser wird als leichteste Art die Bildung freier Knorpelknochenkörper (vgl. Wolter) gezählt, ferner die Köhlersche Krankheit der Metatarsophalangealgelenke, die Osteochondritis deformans juvenilis coxae, arthritische Veränderungen der kurzen Hand- und Fußwurzelknochen, wie sie am Os lunatum (Kienböck), Os naviculare carpi (Preiser) et pedis (Köhler) beobachtet werden. Nach der Auffassung Axhausens spielen sich die primären Prozesse bei der Entstehung der zur ossalen Form der A. d. gehörigen Leiden am epiphysären Knochen ab und bestehen in einer vollkommenen Ernährungsunterbrechung, die durch einen embolisch-mykotischen Gefäßverschluß mit nicht angehender oder rasch überwundener Infektion hervorgerufen wird und eine aseptische Nekrose der knöchernen Epiphyse nach sich zieht. Für die Perthessche Krankheit scheint diese Annahme durch Versuche Nußbaums am Schenkelkopfe eine Stütze gefunden zu haben. Daß es sich bei den genannten Störungen pathologisch-anatomisch um den gleichen Vorgang handelt, ist auch von anderer Seite anerkannt worden. (Aschoff, Hueck, Herzog.) Damit ist freilich noch nicht gesagt, daß eine einheitliche Aetiologie in allen Fällen vorliegen muß. Hier

Klarheit zu schaffen, ist in erster Linie eine mikroskopische Untersuchung etwaigen operativ gewonnenen Materiales am besten von Frühstadien imstande. Ohne auf die zahlreichen Theorien näher einzugehen, sei nur erwähnt, daß die Ansichten der Autoren noch weit auseinandergehen. So werden neben Axhausens Hypothese Trauma, Ernährungsstörungen, statische Mißverhältnisse, Infektion, Tuberkulose, Lues, Trophoneurose, endokrine Störungen, Ostitis fibrosa, Fettembolie als schuldige Faktoren angesprochen. Daß neben dem eigentlichen auslösenden Agens noch andere Momente von Wichtigkeit sind, vielleicht eine besondere Disposition oder konstitutionelle Schwäche vorliegen muß, erscheint recht naheliegend.

Axhausen hat auf Grund seiner histologischen Untersuchungen von Perthesscher und Köhlerscher Krankheit darauf hingewiesen, daß eine Knochennekrose vorliegt und daß die Keilform der Sequester unbedingt auf eine Störung im Gefäßsystem deutet. Er erinnert an die Gestalt der tuberkulösen Knochennekrosen, die durch Einschleppung tuberkulöser Bröckel gebildet werden. Nach seiner Ansicht kann nur eine plötzliche Gefäßsperre derartige Veränderungen erzeugen. Diese kann einmal durch einen Spasmus hervorgerufen werden, doch sind entsprechende Erkrankungen des Skelettsystems bisher nicht bekannt. Ferner wäre an ein Trauma zu denken, das zwar eine Verletzung des Gefäßes nicht aber des Knochens bewirkt hat. Dagegen spricht, was überhaupt gegen jede traumatische Aetiologie anzuführen ist, daß in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Patienten strikt jeden Unfall ablehnen. Aehnlich wie bei der Tuberkulose kann es sich nach Axhausen nur um eine Embolie schwach infektiösen Materials handeln. Der Organismus wird mit den wenig virulenten Erregern fertig; was zurückbleibt, ist die Knochennekrose, die dem Versorgungsbezirk des verschlossenen Gefäßes entspricht. Hat auch die Theorie viel Bestechendes für sich, so ist immerhin zu bemerken, daß auf den mikroskopischen Bildern derartige Vorgänge bisher nicht beobachtet worden sind. Mit Sicherheit wurden von allen Autoren tuberkulöse, luetische oder rein eitrige Veränderungen ausgeschlossen. Daß eine primäre Infraktion (Kappis) nicht in Frage kommt, wurde schon betont. Wurde eine Kontinuitätstrennung am Knochen radiologisch oder autoptisch nachgewiesen, so handelt es sich um eine pathologische Fraktur am toten, widerstandslosen Knochen.

In Anbetracht der Unstimmigkeiten über die Pathogenese der zur ossalen Form der A. d. gehörigen Krankheiten halte ich mich berechtigt, einen im Stettiner pathologischen Institut untersuchten Fall von traumatischer Malazie des Mondbeins zu veröffentlichen. Ich verzichte auf eine Besprechung der allgemein klinischen Symptomatologie des Leidens und verweise auf die ausführlichen Darlegungen von Kienböck, Müller, Axhausen und Sonntag.

Ueberblickt man die bis jetzt berichteten mikroskopischen Befunde, so läßt sich, kurz zusammengefaßt, folgendes sagen: Baum kommt zu dem Schluß, daß es sich um eine primäre Fraktur mit ungenügender Kallusbildung handelt (vgl. dazu Axhausen, D. A. f. k. Ch., Bd. 186, S. 585). Fränkel-Tissot, Guye, Sonntag vertreten die alte Kienböcksche Auffassung eines ursprünglichen, traumatischen Bandabrisses mit gleichzeitiger Gefäßverletzung, welche sekundär erst

die Knochenveränderung nach sich zieht. Wollenbergs Kahnbeinfall wird einmal als Ostitis fibrosa (Wollenberg), Riesenzellensarkom (Fränkel), Osteomyelitis (Lubarsch) gedeutet, während Behm die gleiche Erkrankung, die ja ohne Zweifel der Lunatummalazie am nächsten steht, für eine „über die physiologischen Grenzen hinausgehende Verzögerung in der enchondralen Ossifikation“ hält.

Die Krankengeschichte unseres Falles, für deren Mitteilung ich Herrn Dr. Behrend, Chefarztes des Kreiskrankenhauses Randow sehr verbunden bin, ist folgende:

Der 17jähr. Landarbeiter gibt an, kurz vor Weihnachten 1922 nach der Arbeit Schmerzen in der Mitte des rechten Handgelenks verspürt zu haben. Die Schmerzen seien immer größer geworden, späterhin hätten sie sich bei jedem Anheben von schweren Gegenständen, sowie beim Beugen der Hand eingestellt. Allmählich habe sich eine Schwellung an der Rückfläche des Handgelenks eingestellt. Eine Ursache für die Erkrankung weiß der Patient nicht anzugeben.

Befund im Krankenhaus: Kräftiger junger Mensch mit gesunden inneren Organen. Kein Fieber. An der Rückfläche des rechten Handgelenks findet sich eine leichte Schwellung, besonders in der Mitte. Hier wird auch bei Druck Schmerz geäußert. Rötung der Hand besteht nicht, bei Fingerdruck entsteht keine Delle. Eine Knochenauftreibung ist nicht fühlbar. Beugung im Handgelenk unbehindert, Streckung um 20° beeinträchtigt. Bewegungen der Finger nicht gestört. Auf dem Röntgenbild sieht man Schwund der Knochenmasse des Os lunatums, der sich darin äußert, daß die Gelenkspalten nach dem Os capitatum und naviculare hin verbreitert sind. Die Gelenkflächen sind abgeflacht, teilweise eingedellt. In der Mitte des Knochens sieht man eine kleine Erweichung. Die übrigen Knochen der Hand und des Handgelenks erscheinen unverändert, ebenso die Knochen auf der linken Seite.

27. 4. 23. Operation in Aethernarkose und Blutleere (Dr. B.):

Längsschnitt am Handrücken über die Mitte des Os lunatums, Freilegung des Knochens, wobei die Gelenkspalten nach dem Mond- und Kopfbein hin eröffnet werden. Die Gelenke erscheinen intakt bis auf geringe Verbreiterung der Gelenkspalten. Keine Exsudate in ihnen, keine Kapselwucherung oder Entzündung. Gelenkflächen spiegelnd. An dem Gelenkknorpel des Os lunatums keine Arrosion. Die dorsale Fläche derselben hat etwas merkwürdiges graumeliertes Aussehen. Der aufgesetzte Löffel dringt an einer Stelle ohne nennenswerten Widerstand sofort ins Innere des Knochens und fördert etwas weiche Knochenmasse zutage. Die Hälfte etwa der Innenmasse des Knochens ist noch ziemlich fest, die andere Hälfte ist weich, jedoch findet sich nirgends Flüssigkeit. Es läßt sich der Knochen ohne Anstrengung völlig auslöffeln, so daß nur noch eine schmale, die Gelenkknorpelfläche umfassende Schale zurückbleibt. Blutstillung. Naht.

Die Operation ergab nach etwa einem Jahre ein gutes funktionelles Resultat.

Das zur Untersuchung überwiesene Operationsmaterial bestand aus mehreren, ziemlich kleinen Stückchen von grauweißer Farbe, sowie krümeligen Massen und kleineren Kalkpartikeln. Die Teile zeigten makroskopisch nichts Charakteristisches.

Histologischer Befund: In einem Teil der Schnitte sieht man körnig-krümelige Massen, die bei Hämalauneosinfärbung einen blaßrosa Farbenton annehmen, aber keine Kernfärbung mehr aufweisen. In unmittelbarer Nachbarschaft davon gewahrt man auch grobschollige Gewebetrümmer. Daneben finden sich noch scharf konturierte Spongiosabälkchen, welche blaßblau aussehen und nur noch vereinzelt Kernfärbung erkennen lassen. Inmitten der vollkommen nekrotischen Bezirke, in deren Bereich auch herdförmige Blutungen anzutreffen sind, fällt der Reichtum an Gefäßen auf. Und zwar handelt es sich um Arterien kleineren und mittleren Kalibers, die eine starke Proliferation der Intima aufweisen. Auch die Media ist verdickt, dagegen ist die Adventitia unversehrt. Periadventitielle entzündliche Veränderungen sind nirgends sichtbar. An den kleinsten Gefäßen ist es infolgedessen überwiegend zur Obliteration des Lumens gekommen, während an den größeren Gefäßen noch ein schmaler Spalt erhalten geblieben ist. In anderen Bezirken zeigt wiederum das Knochenmark

auffallende Veränderungen. Es wird durchzogen von verhältnismäßig kernreichen, faserarmen Bindegewebezügen, so daß nur etwa die Hälfte von Fettvakuolen eingenommen wird. Die hier sichtbaren Spongiosabalken sind verschmälert. Der Rand erscheint stellenweise wie angenagt und weist Lakunen auf, die Kernfärbung tritt deutlich hervor. In der Nachbarschaft eines vollkommen abgestorbenen Knochenstückes bemerkt man einen Wall von dichtem Granulationsgewebe, das außerordentlich kernreich ist, und in welches einige Riesenzellen eingelagert sind, die als Osteoklasten anzusprechen sind. In der Umgebung eines anderen toten Knochenstückes sieht man eine Ansammlung von Rundzellen und Fibroblasten. An einer Stelle ist die Corticalis mit dem zugehörigen Gelenkknorpel getroffen. Dieser zeigt eine aufgefaserte und zerklüftete Grundsubstanz. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß die der Tuberkelbazillen und Thioninfärbung auf Bakterien unterzogenen Gewebestücke ohne Erfolg durchsucht wurden. Anzeichen einer Knochenneubildung werden nirgends angetroffen.

Kurz zusammengefaßt bietet der vorliegende Befund das Bild einer verschieden weit vorgeschrittenen Nekrose, die auf die Spongiosa beschränkt bleibt. Diese Tatsache, sowie die Umwandlung des Fettmarks in Fasermark, aber vor allem die abbauenden Prozesse, d. h. das Vorhandensein von Rundzellen und Osteoklasten neben der Ausbildung von Granulationen in der Umgebung des abgestorbenen Knochens, während rein eitrige Erscheinungen fehlen, weisen den vorliegenden Prozeß in das Gebiet der rarefizierenden Ostitis. Ein besonderes Interesse erheischen noch die eigenartigen Veränderungen, die sich an den Gefäßen finden. Bekanntlich werden derartige endarteriitische, bis zur Obliteration führende Vorgänge besonders häufig bei luetischen, schon seltener bei tuberkulösen Herden beobachtet. Ich hebe aber hervor, daß sich in den durchgesehenen Präparaten keine Veränderungen gefunden haben, die im Sinne einer syphilitischen oder tuberkulösen Erkrankung aufzufassen wären. Schmaus hat darauf hingewiesen, daß ebenso häufig wie bei spezifischen Entzündungen solche Gefäßveränderungen als Folge von milde verlaufenden Infektionen angetroffen werden. Sie bedeuten dann eine Schutzmaßnahme von seiten des Zirkulationsapparates, um einen Einbruch der Erreger in den Kreislauf zu verhindern. Legt man diese Annahme als die wahrscheinlichste zugrunde, so läßt sich ohne weiteres folgern, daß der abgelaufene Infekt einmal mit sehr wenig virulentem Material erfolgt ist, zum andern, daß der Prozeß einen ausgesprochen chronischen Verlauf genommen hat.

Das Zustandekommen derartiger Gefäßveränderungen einem bestimmten Erreger zuzuschreiben und somit die Krankheitsbilder der Osteomyelitis zuzurechnen, liegt kein Anlaß vor.

Viel näher liegt es, diese Gefäßprozesse zu jenen zu zählen, über die Lemke aus unserem Institut in mehreren Veröffentlichungen berichtet hat. L. hat dargelegt, daß bei Affektionen des peripheren Gefäßsystems, wie er sie im Verlauf von infektiösen Erkrankungen (Grippe, Typhus) beinahe regelmäßig angetroffen hat, aber auch bei scheinbar primärem Befallensein des Zentralapparates man eine unbekannt bleibende Eintrittspforte bzw. ein Depot von Erregern annehmen muß. L. hat also die mannigfachsten Veränderungen an den Arterien als verschieden vorgeschrittene Stadien entzündlicher Metastasen aufgefaßt.

Daß gerade das Skelettsystem befallen wird, läßt an eine besondere Disposition der betreffenden Individuen zu Erkrankungen des

Knochens denken. Ob man diese nun hypersthenischen Typ, arthritischen Habitus oder Arthritismus nennen will, ist an sich gleichgültig. Das bevorzugte Befallensein des Schenkelkopfes des Metatarsus II, des Mondbeins, ist vielleicht mit gewissen anatomischen oder professionellen Verhältnissen in Zusammenhang zu bringen, die sich erst bei Vorhandensein eines größeren Materials beurteilen lassen. Auffallend ist immerhin, daß unter den zur Köhlerschen Krankheit gehörigen Fällen 80% etwa dem weiblichen Geschlecht angehören und mehr als 90% in das Wachstumsalter fallen. Einige Autoren denken hierbei an äußere, begünstigende Einflüsse, wie hohe Absätze, unpassendes Schuhwerk (Blenke, Sonntag, Axhausen).

Um der Aetiologie und Pathogenese der von Axhausen unter dem Namen der ossalen Form der Arthritis deformans zusammengefaßten Krankheit näher zu kommen, ist es vor allem notwendig, möglichst die Frühstadien histologisch zu untersuchen. Der hier berichtete Fall entspricht dieser Forderung; die histologischen Befunde können als Stütze der von Axhausen bisher nur theoretisch verfochtenen Deutung von der Entstehungsweise dieser eigenartigen Krankheitsbilder aufgefaßt werden, der Deutung nämlich, daß auf Grund einer primären Gefäßschädigung sich sekundär eine Nekrose des befallenen Knochenstückes einstellt. Ob allerdings diese als solche schon dem Patienten Beschwerden verursacht, ist wenig glaubwürdig. Wahrscheinlicher ist vielmehr, daß entweder erst die pathologische Fraktur des toten Knochens oder die arthritischen Veränderungen, die sich auch in unserem Fall wenigstens andeutungsweise fanden (Wucherung des Knorpels, Auffaserung der Grundsubstanz), dem Kranken zur ernsthaften Störung werden, während der eigentliche Beginn, das heißt die bakterielle Verschleppung schon längst unbemerkt und ohne Funktionsstörungen herbeizuführen, in früherer Zeit stattgefunden hat.

Literatur.

Ausführliche Literatur findet sich bei: **Axhausen,** D. A. f. kl. Chir., Bd. 186. **Kienböck,** F. G. R, 1910, Bd. 16. **Sonntag,** Ebendort, Bd. 30. **Ders.,** D. m. W., 1923. **Müller,** Bruns Beitr., 1920, Bd. 119.

Ueber Züchtung menschlichen Gewebes.

Von Dr. **Oskar Kauffmann.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz. Vorstand: Prof. H. Beitzke.)

Nachdem Lubarsch am Naturforschertag in Innsbruck über Gewebszüchtung von menschlichem Gewebe berichtet hat und äußere Umstände mich zwingen, meine Arbeiten in dieser Richtung zu unterbrechen, möchte ich ganz kurz über meine Versuche auf diesem Gebiete berichten. Während die Gewebszüchtung an und für sich bereits ihren Raum unter den naturwissenschaftlichen Forschungsmethoden gesichert hat und zur Lösung verschiedener biologischer Fragen herbeigezogen wurde, ist über die Züchtung menschlichen Gewebes noch sehr wenig

bekannt. Es wird fast immer Tiermaterial verwendet, welches den Vorteil der leichteren Beschaffung und Gewinnung des Nährmediums bietet. Ueber Züchtung menschlichen Gewebes ist in der Literatur noch sehr wenig bekannt. Ebeling berichtete über die Züchtung menschlicher Sarkome und Lewis über Züchtung menschlicher Lymphknoten. Lubarsch hat nun letzthin ausgedehnte Erfahrungen über Züchtung menschlicher Gewebe mitgeteilt.

Auch am hiesigen Institute wurden einige bescheidene Erfolge darin erzielt. Die Züchtung betraf Leber von Neugeborenen [1]) (Frühgeburten) und Knochenmark von Erwachsenen. Die Technik entspricht mit wenigen geringfügigen Abänderungen der von Erdmann angegebenen und gehe ich darauf nicht näher ein. Als Nährmedium wurde Menschenplasma verwendet. Lubarsch verwendete Kaninchenplasma mit Beimengung von Menschenserum. Menschenplasma — dessen Gewinnung infolge der langsamen Gerinnung eine einfache ist — bietet den Vorteil der leichten Beschaffungsmöglichkeit und Billigkeit. Der Nachteil liegt in der raschen Verflüssigung, welche für das Zellwachstum äußerst schädlich ist. Daher wurde von manchen Autoren eine Versteifung des Menschenplasmas mit Hühnerplasma — welches sich infolge seiner hervorragenden Steifheit ganz besonders dazu eignet — empfohlen. Auch Agar soll allzu flüssigem Plasma die nötige Steifheit geben. Ich verwendete, wie schon gesagt, reines Menschenplasma, wobei bei der Gewinnung auf drei Punkte besonderes Augenmerk gerichtet werden mußte. Erstens muß man bei der Herstellung des Plasmas (Abzapfen aus der Armvene, Auffangen in paraffinierten Röhrchen und Zentrifugieren) möglichst schnell zu Werke gehen. Zweitens hält sich Menschenplasma nicht sehr lange und muß in der Woche mindestens zweimal frisch bereitet werden. Tierplasma hält sich durchschnittlich bei der gewöhnlichen Aufbewahrungsart 8 Tage. Und schließlich ist die Steifheit menschlichen Plasmas individuell stark verschieden, eine Erfahrungstatsache, welche auch Erdmann mit mir teilt.

Leber einer siebenmonatigen Frühgeburt (intrauterine Asphyxie) wurde explantiert. Zwischen Tod und Anlegung der Kulturen verging ein Zeitraum von 5 Stunden. Es lassen sich nun 4 Zelltypen unterscheiden, welche im Laufe der nächsten Tage in Auswanderung begriffen sind. Vorerst sieht man mehr rundliche, etwas unregelmäßig gestaltete Zellen, welche einen unregelmäßigen, etwas gelappten Kern besitzen und die sich mit besonderer Vorliebe dort lokalisieren, wo sich ein Fremdkörper befindet (z. B. Papierfäserchen, einer Verunreinigung vom Putzen der Deckgläser herstammend). Diese Zellen bemühen sich, solche Fremdkörper zu umhüllen. Sie benutzen diese Fasern gleichsam dazu, um an ihnen herauszukriechen. Dabei will ich aber gleich bemerken, daß sich auch andere Zellarten, wenn auch nicht so zahlreich, an diesem Prozesse beteiligen. Die eben beschriebenen Zellen gehören den Leukozyten an. Als zweite Zellart finden sich lange spindelige, mit Ausläufern versehene Zellen, welche das typische Bild der Fibroblasten zeigen. Dieser Zelltypus ist besonders häufig

---

[1]) Herrn Hofrat Prof. Knauer der Frauenklinik und Prof. Matzenauer der dermatologischen Klinik sei auch an dieser Stelle für Beistellung des Materials Dank ausgesprochen.

vertreten. Dann sieht man ähnlich gebaute, jedoch plumpere Zellen, in denen man Einschlüsse von Plasmaverunreinigungen sieht. Die Zellen sind bedeutend seltener und als Endothelien anzusprechen. Schließlich sieht man noch blasse, ziemlich große, teils runde, teils mehr ovale Zellen. Es sind dies Leberzellen. Eine Teilung dieser — wie von einer Seite behauptet wurde — konnte ich nicht beobachten. Der regressiven Metamorphose verfallen zuerst die Leukozyten, welche ja auch meist als erste auswandern. Im Laufe der Umbettung verschwinden Leukozyten und Leberzellen fast vollständig, so daß man nur mehr Fibroblasten sieht. Diese beherrschen vom sechsten bis siebenten Tag der Explantation an das Bild vollständig, überwuchern alle übrigen Zellarten und läßt sich dabei ein wirkliches Wachstum feststellen und Teilungsfiguren nachweisen. Gegen Lebensende des Explantates haben wir fast Reinkulturen heraussprossender dicht gedrängter Fibroblasten.

Knochenmark einer weiblichen Erwachsenen (33 Jahre alt, Todesursache akute Anämie), wurde in der gleichen Weise explantiert. Zwischen Tod und Anlegung der Kulturen war ein Zeitraum von $8^{1}/_{2}$ Stunden verstrichen. Das Knochenmark stammte aus einer Rippe. Die Auswanderung, die sich schon nach 2 Stunden beobachten läßt, ist beim Knochenmark eine viel intensivere und läßt sich nach 24 Stunden bereits mit freiem Auge ein Hof ausgewanderter Zellen nachweisen. Am ersten Tage finden sich in der Kultur immer sehr zahlreiche Erythrozyten, welche jedoch nach täglicher Umbettung der Stückchen allmählich vollständig verschwinden. Man findet dann noch granulierte und ungranulierte Zellen und seltenere Riesenzellen. Auf Gesetzmäßigkeiten und nähere Details in der Reihenfolge der Auswanderung will ich hier nicht eingehen und behalte ich mir vor, später einmal darüber zu berichten. Ziemlich zahlreich und störend für die Lebendbeobachtung sind die beim erwachsenen Menschen ständig vorkommenden Fettzellen, welche sich ebenfalls an der Auswanderung beteiligen, sich dann im Plasma zu kleineren Fettkugeln umbilden und schließlich in Detritus zerfallen. Nach ca. 8—10 Tagen, selten etwas früher, läßt sich das Auswandern von Fibroblasten verfolgen, welcher Vorgang bei Züchtung von Knochenmark als letzter zu bezeichnen ist, da es dann bereits langsam zum Absterben des Explantates kommt. Es gelang mir einmal ein Explantat 18 Tage am Leben zu erhalten und Auswanderung feststellen zu können.

Literatur.

Ebeling, J. of exp. M., 20. **Erdmann,** Praktikum der Gewebepflege, Berlin, Jul. Springer, 1922. **Lewis,** J. of exp. M., 33. **Lubarsch,** Virchow, Bd. 250.

Referate.

Redenz, E., Versuch einer biologischen Morphologie des Nebenhodens. (Arch. f. Entwicklungsmech., 103, 1924.)

Zunächst wird die Frage nach dem Grunde der starken Schlängelung des Nebenhodens aufgeworfen, der aus dem Wolffschen Körper hervorgehend ursprünglich geraden Verlauf nimmt, sowie nach der Aufgabe des Nebenhodens. Zur Untersuchung wurden die Spermien

von Schlachttieren verwandt und zunächst nach morphologischen Verschiedenheiten derselben vor und nach der Passage durch den Nebenhoden gesucht. Aus den Schlußsätzen des Verf. sei folgendes hervorgehoben:

1. Die Spermien werden bei der Passage des Nebenhodenganges von einer Sekrethülle umschlossen. Diese Hülle und die durch sie mitgeteilten Eigenschaften können die Spermien nicht durch einfaches Hinzufügen von Nebenhodensekret erwerben. Auf dem Weg durch den langen vielfach gewundenen Gang wird jedes einzelne Spermium sorgfältig von Sekret umschlossen. Die Sekrethülle stellt das optimale Medium für die Bewegung dar und ermöglicht die Bewegung der Spermien bei Verdünnung mit neutralen Lösungen. Die Sekrethülle schützt die Spermien gegen eine die Bewegung ausschließende saure Reaktion, also im Genitale des weiblichen Organismus gegen das saure Scheidensekret, und ermöglicht Erhaltung der Bewegung in saurer Umgebung über kurze Zeit. Nach Vernichtung der Eigenschaften der Hülle oder Herauswachsen der Spermien aus der Hülle tritt das ursprüngliche Erregungsniveau wieder in Erscheinung. Das Nebenhodensekret stellt eine Pufferflüssigkeit dar.

2. Der ursprünglich im Nebenhodenkopf für den Ablauf der Bewegung völlig genügende Gasaustausch wird durch das im Nebenhodenschweif weitere Lumen auf einen Schwellenwert herabgedrückt, der eben die Bewegung hemmt und doch das Leben noch erhält. Hierdurch wird eine vasomotorische Regulation durch Aufheben der Bewegungshemmung erst möglich.

3. Nach Ausstoßung der Spermien vollzieht sich die Aufwanderung der Spermien in die distalen freigewordenen Teile, da der unbehinderte Gasaustausch jetzt die Bewegung zuläßt. Dabei erwerben die Spermien wieder ihre Sekrethülle. Durch die erneute Ansammlung setzt die automatische Steuerung ein und die Bewegung kommt zum Stillstand.

4. Der Nebenhodenschweif stellt ein Aufbewahrungsorgan für die Spermien dar, das ihren Lebensbedingungen und den Anforderungen des Organismus an den Zustand der Spermien in weitgehendem Maße gerecht wird.

5. Es ist wahrscheinlich, daß durch das Puffervermögen der Samenflüssigkeit im Nebenhodenschweif das Ansteigen der (H.)-Konzentration zu einer für das Leben der Spermien bedrohlichen Höhe verhindert wird und die Grenze der Nachgiebigkeit so gelegen ist, daß bei Anwachsen der Kohlensäurespannung dennoch die vasomotorische Regulation der Gefäße automatisch als Dilatation herbeigeführt wird.

6. Die Beweglichkeit der Spermien ist eine dem Achsenfaden eigentümliche Eigenschaft. Die Auslösung der Bewegung ist von der (H.)-Konzentration abhängig. Die optimale (H.)-Konzentration für die Bewegungsauslösung ist etwa $P_H = 8$. Die Sekrethülle muß ähnliche Bedingungen liefern.

7. Die Spermien können unter anaeroben Verhältnissen ihre Bewegung nicht aufrecht erhalten. Die für jede Stelle des Nebenhodenganges verschiedene augenblickliche Atmungsmöglichkeit stellt sich als eine Funktion der Weite des Lumens des Nebenhodenganges, des Kontraktionszustandes der Gefäße und der Spermiendichte dar.

8. Die Spermien legen den Weg durch den Nebenhodengang mit eigener Kraft zurück. Dies gewährleistet die intensive Durchmischung und selbsttätige Beladung der Spermien mit dem aus dem Wimperschopf quellenden Sekret.

9. Die Bewegungsenergie ist so lange als unbegrenzt aufzufassen, als die Erhaltung des optimalen Milieus möglich ist. Dies ist bei der Vorwärtsbewegung im weiblichen Genitalkanal länger der Fall, als im Versuch wo die Stoffwechselprodukte nicht weggeschafft werden können.

10. Das motorische Zentrum für die Lokomotion beim Spermium des Stieres stellt das Verbindungsstück dar.

11. Die Lage des Protoplasmakopfes kann zur Unterscheidung von Nebenhodenkopfspermien und Nebenhodenschweifspermien verwandt werden.

12. Die Bewegungsbilder kommen im ganzen Ductus epididymidis nach dem distalen Ende zunehmend vor und sind für einmal ausgeübte Eigenbewegungen charakteristisch.

13. Es kommen Einsprengungen von Epithelien der Ductuli efferentes beim Pferd in das Epithel des Nebenhodenganges vor, unter Beibehaltung der Pigmentbildung.

14. Im oberen Teil des Ductus epididymidis scheinen Resorptionsvorgänge abzulaufen.

15. Die in den Basalzellen des Ductus epididymidis vom Stier, Ziegenbock und Eber vorkommenden Fettkörper sind als einfache Fette anzusprechen.

16. Die belebende Wirkung des alkalischen Prostatasekretes beruht auf dem Ersatz der Eigenschaften der Sekrethülle durch das Prostatasekret. Die Wirkung des Prostatasekretes ist der künstlichen Bewegungserregung der Hodenspermien durch Alkali gleichzusetzen. Das Prostatasekret hat die Fähigkeit, bei mehrmaligen Ejakulationen ausgestoßene Nebenhodenkopfspermien, die des Sekretmantels entbehren zur vollen Bewegung zu entflammen. Das Prostatasekret wirkt „verdünnend“. Es ermöglicht wie Kochsalz- oder alkalische Lewislösung den vollen Gaswechsel, den die Bewegung erfordert.

17. Die operative Entfernung der Nebenhoden kann bei gesicherter Funktion der Prostata ohne Verlust der Zeugungsfähigkeit ausgeführt werden, geht aber mit Sicherheit mit einer Minderung der Zeugungsfähigkeit einher.

W. Gerlach (Hamburg).

Bukofzer, E., Ueber das Verhalten der Kristalle und Kristalloide im Hoden bei den verschiedenen Erkrankungen und Altersstufen. (Virch. Arch., 248, 1924.)

Nach einem historischen Ueberblick über die in der Literatur über Hodenkristalle niedergelegten Befunde, berichtet Verf. über eigene Untersuchungen an einer Anzahl frischer und an ca. 400 fixierten Hoden, von denen für die genaue Untersuchung etwa 120 geeignet waren. Die von Leichen stammenden Hoden wurden 2—26 Stunden nach dem Tode fixiert und selbst in den nach 26 Stunden fixierten ließen sich die Kristallbildungen noch nachweisen. Auch Tierhoden wurden der Untersuchung unterzogen, jedoch ohne Erfolg, da sich Kristallbildungen nicht nachweisen ließen. Eine tabellarische Ueber-

sicht zeigt, in welchen Fällen sich Charkotsche Kristalle fanden. In den meisten Fällen lag eine Entzündung mit Leukozytose vor, mit Ausnahme zweier Fälle (Leuchtgasvergiftung, Verblutungstod). In diesen beiden Fällen ist vermutlich die reichliche Ansammlung von Leukozyten und die Beladung dieser mit chemischen Abfallstoffen die Ursache zur Bildung von Charkotkristallen geworden. Fast regelmäßig finden sie sich bei Tuberkulose, so daß Magnus Hirschfeld diesen Befund als anatomische Grundlage für die gesteigerte Libido bei Tuberkulose auffaßte. Nach Ansicht des Verf. ist über die Charkotschen Kristalle zu sagen, „daß dieselben

1. sich wahrscheinlich aus Leukozyten bilden und sich da zeigen, wo zahlreich Leukozyten vorhanden sind;
2. an Größe alle übrigen Kristall- und Kristalloidformen übertreffen und von diesen deutlich unterschieden sind;
3. meistens in sehr geringer Menge gegenüber den übrigen Kristallformen vorhanden sind, so daß sie erst nach wirklich langem Suchen sowohl in Schnitten als auch an frischen Präparaten gefunden werden können".

Im Gegensatz zu den Charkotschen Kristallen stehen nun alle die anderen Kristall- und Kristalloidbildungen physiologischer Art im Hoden. Die von Lubarsch zuerst beschriebenen kleinen Kristalle werden zunächst besprochen und es ergibt sich, „daß

1. Querschnitt der Tubuli, Alter und Entwicklung des Zwischengewebes einen direkten Einfluß auf die Entstehung der Lubarschschen Kristalle haben;
2. das Verhalten und Vorkommen bei den Erkrankungen abhängig ist von
   a) dem allgemeinen körperlichen Zustand,
   b) dem Füllungsgrad der kleinen Gefäße,
   c) dem Vorkommen von Blutpigment.

Zu den 3 Unterabteilungen ist erläuternd zu erwähnen:

ad a) daß bei körperlicher Kachexie und längerem Siechtum Rückgang der Spermatogenese und damit der Kristallbildung zu beobachten ist,

ad b) bei allen Fällen von Hyperämie, sei es durch entzündliche Wirkung oder erhöhte Potenzfähigkeit findet sich eine starke Ausbildung von Kristalloiden vor,

ad c) entsprechend dem starken Verfall von roten Blutkörperchen findet sich eine schwächere Kristallbildung".

Die Reinckeschen und Spangaroschen Kristalle stehen vermutlich in Wechselbeziehung zu einander. Bei Blutpigmentbildung und zehrenden Erkrankungen ist die Kristalloidbildung gering, bei Hyperämie und bei jugendlichen Individuen normal bzw. vermehrt.

Die Folgerungen, die Verf. zwar noch nicht als bewiesen ansieht, die er aber doch schon auf Grund seiner Untersuchung zieht, sind folgende:

1. Die abgelagerten Kristalloidmassen sind Reservestoffe für die Spermabildung. Ihre physiologische Bedeutung ist die regulierende Substanzabgabe an die Samenflüssigkeit. Bei starkem Vorhandensein von Kristalloiden handelt es sich demnach nicht um Degenerationserscheinungen, sondern eher um das Gegenteil.

2. Chemisch ist der Hauptbestandteil der Spermakristalle die kondensierte Phosphorsäure. Es zeigt sich darin eine Uebereinstimmung mit dem im Blute enthaltenen Lezithin, dessen Nukleinsäure ebenfalls Phosphorsäure ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Priesel, A., Ueber das Verhalten von Nebenhoden bei angeborenem Fehlen des Ductus deferens, zugleich ein Beitrag zur Frage des Vorkommens von Zwischenzellen im menschlichen Nebenhoden. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Verf. berichtet über Untersuchungen an 7 Fällen von fehlendem Samenleiter der einen Seite, z. T. mit, zum z. T. ohne Mißbildungen im uropoetischen System. Auch zu der Zwischenzellenfrage vermögen die Untersuchungen einen Beitrag zu liefern. Zunächst bringt Verf. eine genaue Beschreibung seiner 7 Beobachtungen. Zum Schluß faßt er die Ergebnisse dieser Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. Bei angeborenem Defekt des Ductus deferens und normal angelegten Keimdrüsen wird die Funktion des Samenepithels nicht beeinflußt. Auch wenn nur das Rudiment eines Nebenhodenkopfes vorhanden ist, kann es zur Ausbildung reifer Samenfäden kommen, die in die Coni vasculosi gelangen und sich daselbst anstauen, der Auflösung verfallen oder phagozytiert werden. Zur Bildung von Spermatocelen kommt es nicht.

2. Der Abbau des Hodensekrets geht einher mit einer auffallend starken Anhäufung von Lipoidpigment in den Epithelien der Ductuli efferentes. Geht dieses Epithel zugrunde, dann treten große histiozytäre Phagozyten im Gewebe der Kanälchenwand auf. Sie finden sich auch im Kanälchenzwischengewebe des Nebenhodenrudiments und gewinnen durch ihren reichlichen Lipoid- und Pigmentgehalt eine gewisse Aehnlichkeit mit Leydigschen Zwischenzellen.

3. Dieser Befund legt die Vermutung nahe, daß das sog. „Abnutzungspigment" im Nebenhoden und den ableitenden Samenwegen überhaupt auf die Aufnahme adäquater Substanzen aus dem Inhalt von seiten des Epithels zurückzuführen ist, zumal eine solche Pigmentierung bei Individuen, deren Keimdrüsen nie die funktionelle Reife erlangt haben, fehlt.

4. Fehlt auch der Nebenhodenkopf bis auf geringfügige Reste von Coni vasculosi vollkommen, so kann das am Retebereich angestaute Sperma daselbst der Resorption verfallen, und es treten dann ähnliche Phagozyten im Bereich des Retebindegewebes auf.

5. Gelegentlich sind in Fällen schwerer Hodenatrophie typische Zwischenzellen nicht nur im Hoden in außerordentlich reichlicher Menge, sondern solche auch in Form adenomähnlicher Anhäufungen oder mehr diffuser „Infiltrate" im Bindegewebe des Hodenhilus um Blutgefäße und entlang von Nervenstämmchen sowie im Nebenhodenstroma anzutreffen. Ihr Auftreten ist auf die Aufnahme von mit dem Lymphapparat abtransportierten Abbauprodukten des Samenepithels zurückzuführen, welche sie wieder in die Blutbahn abzugeben vermögen, wodurch solchen Zellen — wie den Leydigschen Zellen überhaupt — mittelbar eine hormonale Wirkung auf den Organismus zukommt.

W. Gerlach (Hamburg).

Schinz, H. R. und Slotopolsky, B., Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den in der Entwicklung begriffenen Hoden. (Arch. f. Entwicklungsmech., 102, 1924.)

Ueber die Bestrahlungseinflüsse auf die Hoden Erwachsener sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, merkwürdigerweise ist über die Einwirkung der Bestrahlung auf den wachsenden Hoden wenig bekannt. Das Untersuchungsmaterial bestand aus den Hoden dreier, im Alter von 21, 27, bzw. 36 Tage bestrahlter und im Alter von $3^1/_2$ Monaten, knapp 5 Monate bzw. etwas über 5 Monate getöteter oder verstorbener Hunde. Als Vergleichsobjekte wurden die Hoden normaler Hunde untersucht.

Der erst bestrahlte Hund ging offenbar an den Folgen der Bestrahlung nach 4 Tagen zugrunde. Er ist innerhalb der Latenzzeit gestorben. Die Größe war normal, weder an den abortiven Spermiogonien (Ovules males Prenant), noch an den indifferenten Zellen sind Degenerationen wahrzunehmen. Doch konnte dies ja im zytologischen Bilde noch kaum möglich sein.

Die Versuche ergaben etwa folgendes:

„Der Hoden des normalen und bestrahlten Tieres unterscheidet sich mikroskopisch durch eine geringe Weite der Tubuli, durch das Fehlen der Präspermatogenese und durch die Anordnung der sertoliartigen Elemente des Wandbelages bei dem bestrahlten Tier. Es kommt zwar zu einer Weiterentwicklung des Hodens, dieser wird größer, er bleibt aber gegenüber dem Vergleichshoden zurück. Durch die Röntgenenergie wurde also die Teilungsenergie der indifferenten Zellen geschwächt. Auch deren Differenzierungsfähigkeit — der Eintritt in die Präspermiogenese wurde beeinträchtigt. Die Schädigung geht soweit, daß sich aus den durch die Bestrahlung erzielten atrophischen Hoden nie mehr hätte ein normales Organ entwickeln können."

Die Versuche ergaben ferner eine wichtige Erkenntnis für die allgemeine Röntgenbiologie:

„Die Röntgenenergie kann nicht nur Zellen direkt zur Degeneration bringen, nicht nur die Teilungsfähigkeit von Zellen herabsetzen (in unserem Falle die indifferenten Zellen), sondern sie kann auch prospektive Bedeutung und die prospektive Potenz von Zellen ändern. Sie tut es in unserem Falle dadurch, daß sie den indifferenten Zellen des jugendlichen Hodens die Fähigkeit nimmt, die abortiven Spermiogonien der Präspermatogenese zu bilden; und sie ändert die prospektive Bedeutung und Potenz der indifferenten Zellen entscheidend dadurch, daß sie ihnen auch die Fähigkeit nimmt die definitiven Spermiogonien zu bilden und ihnen nur noch die Fähigkeit läßt zu Sertolizellen zu werden."

W. Gerlach (Hamburg).

Zakrzewski, A., Penissarkom beim Kinde. [Sur un cas de sarcome primaire du pènis chez un enfant de 4 ans.] (Trav. d. inst. d'anat. pathol. d. univ. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Bei einem 4jährigen Knaben bildete sich ein Tumor des Penis, der aber später wieder verschwand; dann traten ausgedehnte Metastasen in den inguinalen Lymphknoten und in der Beckenhöhle auf; das Kind starb an einem Erysipel. Die Untersuchung ergab, daß es sich um ein polymorphzelliges Sarkom, stellenweise mit Riesenzellen,

handelte; durch das Erysipel war es zu komplizierenden entzündlichen und eitrigen Veränderungen auch in den Metastasen gekommen. Die Harnröhre war durch den umgebenden Tumor stark infiltriert, doch noch durchgängig. Als Ausgangspunkt der Geschwulst wird das Corpus cavernosum angesehen. *Fischer (Rostock).*

Nagashima, Y., Zur Histologie und Pathogenese der Kolpitis emphysematosa. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Nach der Literaturbesprechung schildert Verf. die Befunde an 6 Fällen, von denen 2 frisch waren, 4 der Sammlung entstammten. Die Untersuchungen ergaben, daß es bei bestimmten Entzündungen der Scheide zu Wucherung und Verdickung sowie zapfenförmiger Tiefenwucherung kommt. Dabei geht die normalerweise als Schutzschicht dienende subepitheliale Elastica zugrunde. Auf diese Weise können Spaltpilze aus dem Vaginalsekret in die erkrankte Schleimhaut und noch tiefer eindringen, sei es daß das Oberflächenepithel zerstört ist oder nicht. Durch die Bakterienwirkung kommt es im Innern der Epitheleinsenkungen zu zystenartigen Hohlraumbildungen. Auch in den Lymphspalten der Propria können sie sich verbreiten. Im Laufe der entzündlichen Reaktion treten besonders in den Spalträumen, wo frische Bakterien eindringen, reichliche Riesenzellen auf. Die Bakterien können Gas bilden und auf diese Weise den emphysematösen Zustand des Gewebes hervorrufen. Mit dem Abklingen der Entzündung hört die Epithelwucherung und damit die Bakterieneinwanderung auf. Die Gaszysten können lange bestehen bleiben, bilden sich schließlich aber auch zurück. Die Entzündung der Vaginalschleimhaut kann, abgesehen von direkten, mechanischen, termischen usw. Einwirkungen, als Ursache eine chemische Aenderung der Vaginalsekretreaktion mit anschließender Infektion haben. Die Blut- und Lymphstauung kann durch allgemeine und lokale Kreislaufstörung evtl. auch durch Schwangerschaft hervorgerufen sein, und erzeugt vielleicht durch Aenderung der Sekretreaktion und der Widerstandskraft des Gewebes eine gewisse Disposition für die Erkrankung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Morgen, M., Ueber Struma thyreoidea ovarii papillaris und die Frage der Funktion der ovariellen Schilddrüsenstrumen. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Zusammenfassung:

1. Die Struma thyreoidea ovarii ist in dem von L. Pick 1902 entwickelten Sinne als das Produkt einer einseitigen Ausbildung des Schilddrüsengewebes eines Teratoms aufzufassen.

2. Sie tritt außer der bereits in zahlreichen Fällen beschriebenen Form der gewöhnlichen Struma colloides auch als papilläre Struma auf und spiegelt sich als solche auf das getreueste alle makro- und mikroskopischen Eigenschaften wider, die Langhans und Züllig für die originäre papilläre Schilddrüsenstruma (das „Schilddrüsenpapillom") aufgestellt haben.

3. Sie erreicht infolge der vermehrten Proliferationskraft des Epithels bedeutenderen Umfang als die einfache ovarielle Struma. Sie kann Implantationsmetastasen auf dem parietalen und viszeralen Bauchfell setzen, die aber spontaner Rückbildung fähig sind, jedenfalls sich nicht weiter zu entwickeln brauchen. Immerhin ist mit Rücksicht auf

den von Langhans und Züllig festgestellten, häufig malignen, Charakter der originären papillären Schilddrüsenstruma eine Malignität auch für das ovarielle Schilddrüsenpapillom nicht ausgeschlossen.

4. Es ist möglich, daß auch weitere Formen der von Langhans aufgestellten malignen epithelialen Strumen der Schilddrüse bei einseitiger Entwicklung in Teratomen angelegten Schilddrüsengewebes im Eierstock vorkommen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Sedlezky, S. K., Ueber die Aenderungen in der Hypophyse beim chronischen Hungern. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

In der Hypophyse Hungernder beobachtet man oft Hypoplasie des Drüsengewebes und Reduktion der eosinophilen Zellen während der Periode der Organismusentwicklung mit Verhalten des Kolloids, ähnlich wie in der Schilddrüse und der Hyperämie wie in anderen Organen beim Hungern. Zugleich mit der partiellen Entwicklung der Destruktionsprozesse in der Hypophyse (in ihrem vorderen Lappen) treten Erscheinungen gesteigerter Sekretion und Aenderung des Sekrets (Basophilie) auf mit dem Ueberwiegen der basophilen Zellen und basophiler Granulation. Das Erhalten des Hypophysengewichtes und vergleichlich geringere Aenderungen ihres Baues und ihrer Funktion beim Hungern erscheint als ein schützendes und zweckmäßiges Ereignis. Besonders wichtig ist die Bewahrung der hämodynamischen Eigenschaften des Hypophyseninkrets. Die Aenderungen in endokrinen Drüsen durch das Hungern scheinen durch Kombination verschiedener Faktoren bedingt zu sein, namentlich Erbfaktoren und äußere Einflüsse. Eine wichtige Rolle spielt beim Hungern die Abwesenheit der Vitamine und nicht vollwertige Eiweiße. *Helly (St. Gallen).*

Seefelder, R., Ueber seröse Tenonitis und Glaukom. (Wien. med. Wochenschr., 1924, Nr. 40, S. 2053.)

Beschreibung eines Falles von gleichzeitiger, seröser Tenonitis und Glaukom bei einem 43jähr. Manne. Es wird angenommen, daß die seröse Tenonitis durch Kompression der Vordervenen zu einer Erhöhung des intraokularen Druckes geführt habe. *Homma (Wien).*

v. Herrenschwand, F., Durchbruch eines Hordeolums internum in die Tränenwege. (Wien. med. Wochenschr., 1924, Nr. 39, S. 2021.)

Durchbruch wahrscheinlich in den absteigenden Ast des unteren Tränenröhrchens; keine konsekutive Dakryozystitis. *Homma (Wien).*

Jones, F. S. u. Little, R. B., Eine infektiöse Ophthalmie bei Rindern. [An infectious of ophthalmia of cattle.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 2, 1. Aug. 1923.)

Die in Hyperämie, Konjunktivitis, Oedem, eitrigem Exsudat usw. bestehende Augenentzündung, bei der es auch zu schweren Kornealveränderungen kommen kann, wurde bei 24 Rindern beobachtet. Es konnte bei allen Fällen ein charakteristischer Diplobazillus gezüchtet werden, der bei Rindern, unter die Augenlider gebracht, entsprechende Erscheinungen hervorrief. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rabl, C., Knochenregeneration, Kalk, Rachitis, Tetanie. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Die Untersuchungen des Verf. ergaben, daß sich Kalkablagerungen und Wachstum des Knochens bei der Frakturheilung durch künstlich herbeigeführten periodischen Wechsel der Blutreaktion fördern, durch Uebersäuerung (außer durch solchen mit Phosphorsäure) hemmen lassen. Die von H. Straub nachgewiesenen physiologischen täglichen Schwankungen der Erregbarkeit des Atemzentrums sind offenbar für den normalen Kalkstoffwechsel, für das Knochenwachstum und den Kalkspiegel im Blute wichtig. Wenn sie fortfallen, so entstehen Störungen, die in einem Falle mehr der Rachitis, in anderen mehr der Tetanie entsprechen, je nachdem, ob sich das Atemzentrum auf einen tieferen oder höheren Erregungszustand einstellt, d. h. also, ob statt des rhythmischen Wechsels der Blutreaktion ein zu saurer oder ein zu alkalischer Dauerzustand besteht. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kyrilow, A., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung von Lipoiden im Thymus. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

Untersucht wurden 34 Thymusdrüsen vom Rind verschiedenen Alters, nur weiblichen Geschlechts, da die Fragestellung den Ausgang bildete, ob ein Zusammenhang der Thymuslipoide mit den verschiedenen Generationsphasen besteht, ferner 95 menschliche Thymen verschieden alter weiblicher Individuen. Schluß: Im intrathymischen Fettgewebe finden sich in einer mit dem Alter zunehmenden Menge Cholesterinester und Cholesterinfettsäuregemische. In den Hassalschen Körperchen finden sich regelmäßig Phosphatide und zwar Kephaline. Im Thymusparenchym finden sich in wechselnder Menge fetthaltige Zellen. Es sind dies einerseits Retikulumzellen, andererseits eosinophile Leukozyten. Während der Menstruation finden sich keine fetthaltigen Zellen im Thymus, wenn auch eosinophile nicht fetthaltige Zellen nachweisbar sind. Bei Frauen, die durch Krankheiten amenorrhoisch geworden sind und bei klimakterischen Frauen fehlen die fetthaltigen Zellen überhaupt. Bestimmte Zusammenhänge zwischen Lipoidgehalt des Thymus und bestimmten Krankheiten waren nicht zu erweisen. Es war nur auffallend, daß in 3 Fällen von Urämie auffallend viele, sehr große und auffallend fettreiche Hassalsche Körperchen gefunden wurden. Auf Grund morphologischer Untersuchungen ist es nicht möglich auszusagen, ob zwischen Lipoidgehalt und Thymusfunktion ein Zusammenhang besteht. *Helly (St. Gallen).*

Wail, S., Ueber Veränderungen der Lokalisation und des Chemismus der Lipoide in den Tubuli contorti der Niere. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Zusammenfassung:

1. Die bei pathologischen Veränderungen der Nieren im Epithel der Tubuli contorti auftretenden Lipoide (welche meistenteils den Charakter von Glyzerinestern haben) können in zwei Richtungen hin verschwinden, sie werden entweder mit den abgestoßenen Zellen des Nierenepithels entfernt oder gehen ins interstitielle Gewebe über.

2. Ein geringer Teil der Lipoide, meistenteils in Form von

Glyzerinestern (unverändert, unverarbeitet?) wird mit den abgeschuppten Zellen des Nierenepithels entfernt.

3. Der größte Teil der Lipoide sammelt sich im Epithel der Tubuli contorti, in der Basalschicht der Zellen an, indem sie ihre chemischen Bestandteile scheinbar (manchmal im Sinne der Synthese phosphorhaltiger Lipoide) verändern und in solcher Form ins interstitielle Gewebe weitergehen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Guarch, F. S., Zur Histopathologie des Ganglions Gasseri bei Trigeminusneuralgie. (Virch. Arch., 249, 1924.)

In zwei Fällen von Trigeminusneuralgie wurde die Exstirpation des Ganglions Gasseri wegen heftiger Symptome vorgenommen. Die Frage, ob die vorgefundenen chronisch degenerativen Veränderungen als spezifisch für die Neuralgie angesehen werden dürfen, ist zu verneinen, da derartige Veränderungen zweifellos auch unter anderen Bedingungen vorkommen. Ferner ist nicht sicher, ob die Veränderungen des Ganglions Gasseri primär oder sekundär sind, sei es, daß die peripheren Aeste zuerst erkranken oder in einem höheren dem Ganglion übergeordneten Neuron zuerst auftreten. Zu klären ist diese Frage lediglich durch weitere systematische Untersuchung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Skubiszeweski, L., Zur Kenntnis der Sandgeschwülste der Dura und Pia mater. (Trav. d. inst. d'anat. pathol. d. univ. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Verfasser beschreibt 1. ein Psammom der Pia des Lumbalmarks, 2. ein Psammom der Dura des Thorakalmarks, 3. ein Psammom des Zervikalmarks.. Im ersten Falle histologisch der Charakter eines Endothelioms, in den andern der eines Fibroms. Die Ablagerung der Kalksalze in diesen Geschwülsten scheint so zu erklären zu sein, daß infolge schlechterer Ernährung degenerative Prozesse an den Geschwulstzellen einsetzen; man findet auch in der Umgebung der Anheftungsstelle der Geschwülste hyaline Veränderung im Bindegewebe. Die Blutgefäße ernähren dann die Geschwulst ungenügend. Die Kalksalzablagerung ist sekundär. Endotheliale Geschwülste besitzen eine größere Neigung zur Kalksalzablagerung. Die Bezeichnung Psammom ist nicht exakt, denn sie charakterisiert ein sekundäres Merkmal. *Fischer (Rostock).*

Herrmann u. Terplan, Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 528.)

Bei einem 17jähr. Arbeiter fand sich ein doppelseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit hochgradiger Kompression der Brücke und des Kleinhirns, ferner Neurofibrome des linken Okulomotorius und des linken Abduzens, multiple Neurofibrome der Cauda equina; Endotheliome der Dura mater cerebralis und spinalis. Bei den Tumoren handelte es sich um Neurinome im Sinne Verocays. Es ließen sich nach Holzer Gliafasern nachweisen, ferner sehr zahlreiche feinste Fibrillen, die sich nach Bielschowsky imprägnierten. In verschiedenen Tumorteilen, besonders auch in den zentralen, lagen kurze, meistens sehr dünne und schwach gefärbte Markfasern, ferner Nervenzellen als große typische Formen mit reichlichem Plasma, in denen Lipoide nicht nachweisbar waren. Verf. nimmt an, daß die feinen

Fibrillen nicht etwa aus der Umgebung kommen, sondern dem Tumor eigen sind und wohl mit den Tumorzellen in genetischem Zusammenhang stehen. Das tumorartige Gebilde beruht in erster Linie auf einer blastomatösen Wucherung der Schwannschen Kerne. Da die Schwannschen Zellen als Fibrilloplasten aufzufassen sind, ist der Befund so zahlreicher Fibrillen erklärt. Eine autogene Markfaserbildung konnte nicht nachgewiesen werden. *Schütte (Langenhagen).*

Levinger, Ein solider Tumor der weichen Hirnhäute mit eigenartiger Riesenzellbildung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 774.)

Beschreibung eines riesenzellhaltigen Fibrosarkoms der weichen Hirnhäute bei einer 49jähr. Frau. Der Tumor erhielt ein ganz besonderes Gepräge durch die Riesenzellen, die nur in einem kleinen gefäßarmen Bezirk besonders zahlreich vertreten waren. Sie erreichten die 20fache, bisweilen auch 30fache Ausdehnung eines roten Blutkörperchens; der Protoplasmaleib war mit Fett beladen und grenzte sich meist gut gegen die Umgebung ab. Der Kern war ungewöhnlich groß und nahm fast die ganze Zelle ein, oft waren auch 3—5 Kerne vorhanden. Vielfach waren in den Kernen Vakuolen zu sehen. Die Chromatinsubstanz war unregelmäßig verteilt und bildete die verschiedensten Figuren, doch fehlten typische Kernteilungsfiguren. Die Gefäßversorgung war gerade in dem Bezirk der Riesenzellen sehr spärlich. Kleinere Exemplare der Riesenzellen fanden sich vereinzelt auch in anderen Partien des Tumors zwischen den Rund- und Spindelzellen verstreut. Die Riesenzellen sind wohl durch besonders lebhafte Kernvermehrung ohne gleichzeitige Protoplasmateilung entstanden.

Schütte (Langenhagen).

Somogyi, Beiträge zur Pathohistologie der Encephalitis epidemica. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 783.)

In einem chronischen Fall von Encephalitis epidemica mit besonders schweren bulbären Symptomen fanden sich schon makroskopisch viele punktförmige Blutungen im Putamen, Nucleus caudatus und Globus pallidus, der Brücke und im verlängerten Mark. Mikroskopisch fiel besonders die breite und verkalkte Media auf, die Endothelzellen waren mit eisenhaltigem Pigment beladen. Entlang den Kapillaren waren Infiltrationen mit Rundzellen und Plasmazellen zu sehen. Alle diese Veränderungen erreichten ihren höchsten Grad in den großen Ganglien. Die Nervenzellen der Großhirnrinde sowie die Purkinjeschen Zellen waren stark degeneriert. In der weißen Substanz, besonders der Großhirnganglien, der Brücke und der Oblongata lagen runde strukturlose Gebilde, in größter Zahl in den Lymphräumen, aber auch in den Venen. Es handelte sich anscheinend um kolloidartige Gebilde. Die Färbung auf Fett hatte negativen Erfolg, doch zeigte sich bei dieser Untersuchung, daß eine ausgedehnte Verfettung der Glia- und Ganglienzellen vorhanden war. *Schütte (Langenhagen).*

Hiller, Ueber die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 594.)

Im Gehirn einer 27jähr. Frau, die 15 Tage nach einer CO-Intoxikation unter schweren Lähmungs- und Reizerscheinungen gestorben

war, zeigte sich eine enorme Blutfülle der Gefäße sowie ausgedehnte Blutungen und beginnende inkomplette Thrombosen der pialen Venen. Die Großhirnrinde wies eine leichte diffuse Ganglienzellschädigung auf sowie kleinere Blutungen. In den tiefsten Rindenschichten fanden sich Erweichungen mit stellenweisem Uebergreifen auf das oberste Mark, ferner waren symmetrische Erweichungen der Pyramidenzellbänder beider Ammonshörner zu sehen. Als Initialstadien dieser Prozesse wurden nekrobiotische Rindenherde entdeckt, die von den oberen nach den unteren Schichten an Intensität zunahmen. Die Stammganglien wiesen große symmetrische Erweichungen im Globus pallidus und der roten Zone der Substantia nigra auf. Im Kleinhirn fanden sich schwere Veränderungen der Rinde, die zum Teil zu Erweichungen geführt hatten und ihren Ausgang von den oft erweiterten interlobulären Piagefäßen zu nehmen schienen. Die Hirnschädigungen waren im Grunde überall gleichartig, es wurden fortlaufende Uebergänge von den leichtesten degenerativen Prozessen bis zu den kompletten Erweichungsherden getroffen. Die ältesten Veränderungen waren im Pallidum zu sehen, weiterhin in der Kleinhirnrinde, in den tiefsten Großhirnrindenschichten und den Ammonshörnern. Im Großhirnmark waren ausgedehnte frische Blutungen zu sehen. Im Nucleus dentatus, weniger in den Oliven waren degenerative Prozesse vorhanden, ferner degenerative und proliferative kleinherdförmige, symmetrische Veränderungen in der Medulla oblongata und kleine Blutungen in den weichen Häuten des Rückenmarks. Nach den weiteren Ausführungen des Verfassers bewirkt das CO eine schwere Funktionsschädigung der Gefäße mit Atonie, Prästase, Stase und nekrobiotischen Prozessen, sodaß wir in den Hirnveränderungen echte, durch Ernährungsstörungen bedingte Enzephalomalazien zu sehen haben. Als wesentlich für die typischen Erweichungen im Pallidum konnte ebenso wie in der roten Zone der Substantia nigra das viel dürftigere Kapillarnetz in diesen Teilen angesprochen werden. *Schütte (Langenhagen).*

Merzbacher, Ueber Höhlenbildungen im Gehirn von Erwachsenen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 563.)

Drei von Idioten stammende Gehirne werden eingehend beschrieben. Gemeinsam waren ihnen Höhlenbildungen in den zentralen Teilen des Gehirns vorwiegend im großen Markweiß der Hemisphären, sulziggelatinöse Umwandlung in den mehr proximalen und distalen Teilen des Markweißes, Markstielverschmälerung und Spaltbildungen im Anschluß an Höhlen sowie Ventrikelverbildungen, die durch die Höhlen bedingt waren. Andersartige Entwicklungsstörungen waren an den Gehirnen nicht festzustellen. Mikroskopisch ließ sich feststellen, daß die Wandungen der großen Höhlen, wie sie in den ersten beiden Fällen vorhanden waren, mit großen kubischen oder platten Zellen mit deutlichem, meist zentral gelegenem Kern ausgekleidet waren. Eine Epithelumkleidung der kleineren, mit dem Ventrikel nicht unmittelbar in Zusammenhang stehenden Hohlbildungen war dagegen nicht aufzufinden, vielmehr waren diese Höhlen durch straffes, gliöses Gewebe abgegrenzt. Die Pfeiler und Leisten, die an verschiedenen Stellen der großen Höhlen zu sehen waren, besaßen an der Außenfläche ein wohlgeschichtetes und gut ausgebildetes Epithel. *Schütte (Langenhagen).*

Gans, Beitrag zur Kenntnis des Aufbaues des Nucl. dentatus aus zwei Teilen, namentlich auf Grund von Untersuchungen mit der Eisenreaktion. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 750.)

Bei Behandlung mit Schwefelammonium tritt schon nach einer halben Minute eine Eisenreaktion im hinteren unteren Teil des Nucleus dentatus auf, die je länger, je deutlicher wird, während der vordere Teil kaum oder doch weit weniger stark reagiert. Am deutlichsten ist der Unterschied nach 2—3 Minuten. Die Faserbündel der Brachia conjunctiva, die aus dem dorsalen Teil der Nuclei dentati entspringen, bleiben weiß. Das Zellenband des Nucl. dentatus reagiert unten stärker als oben; das Mark innerhalb und außerhalb des Bandes ist zwar deutlich gefärbt, aber viel weniger stark als das Band selbst und nur im ventralen Teil des Kerns. Eine ganz schmale, nicht reagierende Zone umgibt das Zellenband von innen und von außen. Der untere Teil des Bandes des Nucl. dentatus ist breiter als der obere. Die Zellen des oberen Teiles sind größer und stehen weiter auseinander. Bei Cebus capucinus und Cebus fatuellus tritt der Unterschied zwischen dorsalem und ventralem Teil des Nucl. dentatus noch mehr hervor. *Schütte (Langenhagen).*

Barros, Ueber die sog. spezifische Wirkung der Krampfgifte, insbesondere des Tetanusgiftes auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 720.)

Verf. weist zunächst darauf hin, daß, wie bereits Aschoff und Reinhold festgestellt haben, die sog. Tetanusveränderungen hauptsächlich erst sichtbar sind, wenn schon Zeichen kadaveröser Autolyse vorhanden sind, daß ein Teil der Veränderungen daher als postmortal entstanden anzusehen ist. Bei Untersuchung eines Falles von menschlichem Tetanus fanden sich dementsprechend so gut wie unveränderte motorische und sensible Ganglienzellen im Rückenmark. Verf. sah, daß längeres Liegenlassen getöteter Meerschweinchen schon nach 25 Stunden ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen hervorruft. Nach erfolgreicher Infektion (allgemeinem Tetanus) zeigten sich erst bei längerer Dauer Veränderungen an den Ganglienzellen, die aber nicht auf das betroffene Segment beschränkt waren. Bei der Tetanusintoxikation dagegen waren die motorischen und sensiblen Zellen des ganzen Rückenmarks geschädigt, obwohl die Krämpfe auf die toxininjizierte Extremität beschränkt waren. Bei Versuchen mit anderen Giften und Toxinen wie Strychnin, Pikrotoxin usw. entstanden sowohl an der Vorderhorn- wie an der Hinterhornzelle ähnliche Veränderungen wie beim Tetanus. Neben der spezifischen Reiz- oder Lähmungswirkung muß also noch eine nichtspezifische Vergiftung der gesamten Ganglienzellen unterschieden werden. Die unspezifische Giftwirkung besteht in Veränderungen der Tigroidsubstanz. *Schütte (Langenhagen).*

Husten, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Vaguskerne zu den Brust- und Bauchorganen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 763.)

Bei Hunden wurde der Stamm des Nervus vagus einmal etwas unterhalb der Kehlkopfhöhe reseziert, ferner intrathorakal dicht unter-

halb des Abgangs des N. recurrens und drittens unterhalb des Abgangs der Lungen- und Herzäste am Oesophagus, oberhalb seiner Teilung in den vorderen und hinteren Ast. Nach Besprechung der normalen histologischen Verhältnisse der Vaguskerne beim Hunde werden die Ergebnisse an den Operationstieren im einzelnen geschildert. Es bestätigte sich, daß der dorsale Vaguskern in seiner ganzen Ausdehnung dem Vagus angehört. Zwei Drittel der Zellen des dorsalen Vaguskernes stehen in Beziehung zu den Bauchorganen, sie finden sich durch die ganze Kernhöhe zerstreut, doch ist der hintere mediale Anteil des Kernes fast ausschließlich dem Bauchvagus zuzurechnen. Auch die Anteile für Herz, Lungen und Trachea müssen sich über den ganzen Kern verteilen, wenn man auch annehmen kann, daß sie den ventrolateralen Abschnitt sowie den spinalen Kernabschnitt bevorzugen. Die Zellen der lockeren Formation des Nucleus ambiguus degenerierten nach Durchschneidung oberhalb des Rekurrensabganges, blieben aber bei intrathorakaler Vagusresektion unterhalb des Nervus recurrens erhalten. Nucl. solitarius und parasolitarius waren unverändert.

Schütte (Langenhagen).

Renesse, Zur Epidemiologie der Poliomyelitis acuta. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 2.)

Ausführliche Mitteilung eines Falles bei dem die Uebertragung wohl durch die Stechfliege erfolgt ist. *Schmidtmann (Leipzig).*

Wehefritz, E., Zur Vererbung der Ichthyosis. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

Stammbaum einer Ichthyosis vulgaris, welche im allgemeinen eine unregelmäßig dominante Vererbung zeigt, was gegenüber dem konträren Erbgang der Ichthyosis foetalis dafür zu sprechen scheint, daß es sich um wesensverschiedene Krankheiten handelt. *Helly (St. Gallen).*

Ebbecke, Ueber Zellreizung und Permeabilität. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 5.)

Es wurden elektrische Messungen an Muskeln und Nerven während der Erregung vorgenommen, die gleichen Messungen wurden auch an Pflanzen ausgeführt. Während der Erregung tritt eine Aenderung des elektrischen Widerstandes des Gewebes auf, die durch Membranauflockerung und damit verknüpfter erhöhter Durchlässigkeit zu erklären ist. Auf diese Weise gelangen die Eiweißabbauprodukte von der Zelle in das umgebende Gewebe, und lösen nun hier einen Reiz auf die Kapillaren, die Histiozyten und weißen Blutkörperchen aus. Es ist nur ein Gradunterschied dieser Erscheinungen, der uns von funktioneller Beanspruchung oder entzündlicher Reizung sprechen läßt, und je nach der Ausdehnung resultieren Lokalerscheinungen oder Allgemeinwirkungen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Krumbein, C., Ueber die Natur der Deckzellen der serösen Häute, untersucht an Hand eines primären Pleurakarzinoms. (Virch. Arch., 249, 1924.)

An Hand der Literatur und eines selbst beobachteten Falles von Pleurakarzinom stellt Verf. Untersuchungen an über die genetische Zugehörigkeit der die serösen Höhlen auskleidenden Zellen und kommt zu folgenden Schlüssen:

„1. Die Deckzellen der serösen Häute sind echte Epithelien.

2. Sie sind imstande auf aphysiologische Reize hin mannigfache Epitheldifferenzierungsarten anzunehmen.

3. Die aus ihnen hervorgehenden, bösartigen Geschwülste sind also wahre Karzinome.

4. Die sog. Endotheliome der serösen Häute sind von den Deckzellen abzuleiten und somit Karzinome.

5. Echte primäre Endotheliome der serösen Häute, die von den Endothelien der Lymphgefäße und Lymphspalten abzuleiten sind, sind theoretisch möglich. Doch ist einwandfrei noch keines beschrieben worden."

W. Gerlach (Hamburg).

Werner u. Borchard, Ueber die Heilbarkeit der bösartigen Neubildungen. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 1.)

Zusammenstellung der Literatur über die Erfolge sowohl der operativen wie der Strahlenbehandlung der verschiedenen bösartigen Tumoren.

Schmidtmann (Leipzig).

Händel u. Tadenuma, Ueber den Gaswechsel karzinomatöser Ratten und seine Beeinflussung durch Röntgenbestrahlung des Tumors. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 9.)

Der Gaswechsel bei der karzinomatösen Ratte ist gegenüber der normalen herabgesetzt. Diese Herabsetzung beruht vielleicht auf der Schädigung des Fermenthaushalts der Zellen durch das Tumorgift. Bestrahlung des Tumors rief eine erhöhte Sauerstoffaufnahme bei den Tieren hervor.

Schmidtmann (Leipzig).

Nakahara, W., Studien über Lymphozytentätigkeit. VII. Unterdrückung der gegen Krebstransplantation herbeigeführten Immunität durch große Gaben von Olivenöl. [Studies on lymphoid activity. VII. Suppression of induced immunity to transplanted cancer by large doses of oliveoil.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 3, 1. Sept. 1923.)

Die durch Injektion homologenen Blutes bei Mäusen bewirkbare Immunität gegenüber Krebsübertragung wird aufgehoben, wenn Olivenöl vor der Krebstransplantation intraperitoneal in großen Dosen injiziert wird. Es soll dies durch die Unterdrückung der Tätigkeit des lymphatischen Gewebes bewirkt werden, und stimmt damit überein, das derselbe Autor früher fand, daß kleine Dosen Olivenöl bei intraperitonealer Injektion Mäusen eine gewisse Immunität gegen Krebstransplantation verleihen, große Dosen dagegen das Krebswachstum sogar begünstigen und daß Röntgenstrahlen sich ebenso verhalten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Abrikossoff, A. I., Ueber die von Dr. Kraus angegebene Untersuchungsmethode des Schilddrüsenkolloids. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Verf. äußert sich zu den Untersuchungen von Wail, die in seinem Institut ausgeführt wurden, und die zu einer Kritik der von Kraus angegebenen Untersuchungsmethode des Schilddrüsenkolloids führten. Verf. stellt sich in seiner kurzen Auseinandersetzung auf den Standpunkt von Wail.

W. Gerlach (Hamburg).

Spatz, Hugo, Zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse mittels der Eisenreaktion. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 47.)

Stellungnahme gegen die Einwände von Josephy und Ostertag (d. Wochenschr., 1924, Nr. 42). Die Eisenablagerungen sind nicht als Begleiterscheinungen eines entzündlichen Prozesses schlechthin aufzufassen. Bei der Hirnlues kann eisenhaltiges Pigment in der Pia, auch in Adventitiazellen von Gefäßen der nervösen Substanz in Begleitung von entzündlichen Infiltraten gelegentlich vorkommen Eine Unterscheidung gegenüber der Paralyse ermöglicht dann immer noch die Ausbreitung des Pigmentes. Bei der Paralyse ist das eisenhaltige Pigment über die ganze Rinde verteilt, bei der Hirnlues findet es sich an den Stellen der stärksten entzündlichen Prozesse meist an der Hirnbasis. Hinsichtlich der Verwertbarkeit seiner Schnelldiagnose am Quetsch- oder Ausstrichpräparat weist Verf. ausdrücklich darauf hin, daß die Methode zunächst als makroskopische gedacht ist, und daß bei Beurteilung von Quetsch- und Ausstrichpräparaten stets zur Kontrolle die Stelle der Entnahme der Hirnsubstanz zu berücksichtigen ist.

Wätjen (Berlin).

Hamdi, H., Neue Konservierungsflüssigkeit. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 46.)

Formalinfixierte Präparate werden in folgende Lösung gebracht:

Leitungswasser (klar)	1000
Kochsalz (rein)	100
Glaubersalz (rein)	5
Glyzerin	50

Alkohol. gesätt. Kampferlösung einige Tropfen.

Die Präparate müssen vorher 1—2 oder mehr Wochen in 10—20 proz. Formalinlösung liegen. Auch farbverdorbene Präparate bekommen in der Lösung ihre Originalfarbe wieder.

Wätjen (Berlin).

Bücheranzeigen.

Siemens, H. W., Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. umgearbeitete und stark vermehrte Auflage, mit 94 Abbildungen und Stammbäumen im Text. Springer, Berlin 1923.

Die erste Auflage hat im 32. Bande des Zentralblattes Besprechung gefunden, dabei ist die grundsätzliche Einteilung des behandelten Stoffes angeführt worden. In die zweite Auflage ist, wie der neue Titel besagt, auch die spezielle Vererbungspathologie aufgenommen. Sie umfaßt auf 38 Seiten die Krankheiten der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, der Augen und Ohren, der Nerven und des Geistes, der inneren Organe, des Stoffwechsels des Blutes, der Knochen, Gelenke und äußeren Körperformen.

Der Arzt, der sich über die praktischen Ergebnisse der Vererbungslehre orientieren will, wird vor allem in dem speziellen Abschnitt nachschlagen. Wenn er hier z. T. auf nur unbestimmte Angaben stößt, so liegt das nicht an der Darstellung durch Siemens, sondern an dem Umstande, daß für die Vererbungsforschung beim Menschen vielfach die ausreichenden Unterlagen fehlen. Wohl aber hätte Siemens schärfer trennen müssen in Krankheiten, Leiden und Mißbildungen. Und ein ähnlicher Einwand darf gegen das einleitende Kapitel erhoben werden, welches sich mit allgemeinpathologischen Grundbegriffen befaßt Gerade bei einer derartig gewählten Ueberschrift hätte der verschiedenen Auffassung über den Krankheitsbegriff Rechnung getragen werden müssen. Mit Lenz hält Siemens denjenigen Organismus für krank, der an den Grenzen seiner Anpassungsfähigkeit steht, er „mißt die Krankheit an der Erhaltungs-

gefährdung" (S. 5). Und trotzdem läßt er den Begriff der Mißbildung in dem der Krankheit aufgehen. Das erscheint mir nicht zulässig, auch nicht bei der Erweiterung des Momentes der Erhaltungsgefährdung auf die Vitalrasse. Auch bleibt anfechtbar, die „nicht pathologischen Variationen" dann als Anomalien zu bezeichnen, wenn sie relativ selten sind. Variation und Anomalie schließen sich gegenseitig aus, denn letztere liegt eben gerade außerhalb der „Variationsbreite" (E. Schwalbe), und wenn sie im Gegensatz zum „Monstrum" nicht „erhaltungsgefährdend" ist, so sagt Verf. damit, m. E., indirekt selber, daß nicht jede Form der Mißbildung im Begriff Krankheit aufgehen darf.

Auch die Entartung wird von Siemens zu eng definiert, nämlich als Vermehrung idiotypischer Krankheiten. Demgegenüber verweise ich auf die klare Definition Rößles, nach welcher die Entartung besteht in einer Schädigung und Einbuße des Organismus an spezifischen Eigenschaften, begleitet von verschlechterter Fähigkeit zur Entwicklung, Anpassung und Heilung.

Ueber die Auffassung von der Konstitution bewegt sich Siemens etwa auf derselben Stufe wie Kraus, Rößle, Lubarsch. Was Verfasser über die verschiedene Bewertungsmöglichkeit der Konstitutionsanomalie schreibt, ist insofern gut zu heißen, wenn er morphologische „Einzelmerkmale", welche nur „Dispositionsbedeutung" haben als Konstitutionssymptome, nicht als Konstitutionsanomalien bezeichnet wissen will. Diese wenigen Beanstandungen schmälern nicht den Wert des Siemensschen Buches. In dem Abschnitt über allgemeine Vererbungspathologie des Menschen erkennt man, wie gründlich sich Siemens mit allen Problemen beschäftigt hat, und wie das Ganze auf eignen Beobachtungen aufgebaut ist.

Sehr Interessantes enthält auch das mit der Therapie erblicher Krankheiten sich befassende Kapitel.

Das Verdienst, welches sich Siemens durch die erweiterte Auflage seines Buches um die Vererbungsforschung erworben hat, ist ein großes.

Berblinger (Jena).

Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. 2. Hälfte. Haut, Atmungsorgane, Pleura, mit 4 farbigen Tafeln und 303 Abbildungen im Text. R. Schoetz, Berlin, 1924.

In der gleichen umfassenden Weise haben im vorliegenden 2. Teil des 3. Bandes des Joestschen Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere durch Hieronymie die Haut, durch Nieberle die Atmungsorgane und die Pleura eine Bearbeitung gefunden.

Es liegt nicht im Sinne einer Besprechung den gesamten Inhalt aufzuzählen und so zu würdigen. Dies kann auch geschehen durch das Herausgreifen einiger Kapitel. Ich möchte besonders hinweisen auf die Schilderung der Lungenseuche, der Brustseuche des Pferdes. Gerade auf diesen Gebieten ergibt sich die Bedeutung der vergleichenden pathologischen Anatomie. Die Bilder zur nekrotisierenden Pneumonie, der Lungenseuche beim Rinde (farbige Tafel 1) zeigen die große Aehnlichkeit mit den Lungenveränderungen, die beim Menschen während der letzten Grippeepidemie beobachtet wurden. Wie bei der Lungenphthise des Menschen durch Aschoff werden auch von Nieberle bei der Rindertuberkulose eine mehr produktive und eine progrediente exsudativpneumonische Form unterschieden.

Verweisen möchte ich auch auf die Lungenstrongylose, die nicht nur bei den Haustieren vorkommt, sondern auch speziell unter dem Junghasenbestand (Feldhase) stark aufräumt.

Die rotzigen Veränderungen, deren histologische Diagnose frühere Arbeiten Joests behandeln, sind ebenfalls eingehend geschildert worden. Diese wenigen Beispiele genügen, um auch den Wert des vorliegenden Teils des 3. Bandes aufzuzeigen.

Die drei Bände bilden trotz der Mitarbeit verschiedener Fachgelehrter ein einheitliches Ganzes in der Art und Form der Darstellung und überall sind die makroskopischen wie mikroskopischen Abbildungen gleich gut und charakteristisch. *Berblinger (Jena).*

Masson, P., Les tumeurs des glandes annexes des muqueuses de la face et du cou. Atlas du Cancer Fasc. 3/4. Librairie Félix Alcan.

Mit der Herausgabe des Atlanten verfolgt die „Französische Vereinigung zum Studium des Krebses" die Absicht, zu den verschiedenen Krebsformen, wie sie in den einzelnen Organen beobachtet werden, naturgetreue mikroskopische Ab-

bildungen zu bringen. Im Vorwort meint Delbet, da zwischen Art und Ausbreitung der Geschwülste und ihrer Morphologie Beziehungen bestehen, so bilde die Kenntnis der „Variationen“ des Krebses die Voraussetzung für jede Forschung auf dem Gebiete des Krebsproblems. Da im übrigen eine einheitliche, in allem befriedigende Benennung der Geschwülste, speziell der Krebse nicht existiert, so sollen die von allem Schematischen freien, farbigen Tafelabbildungen zur besseren Verständigung beitragen.

Pierre Masson behandelt im vorliegenden Bande die destruierenden epithelialen Geschwülste und die Mischtumoren der Speicheldrüsen. Dabei beschränkt er seine Darstellung nicht allein auf Parotis, Submaxillaris und Sublingualis, sondern berücksichtigt auch die von den Drüsen der Schleimhäute, des Gesichts und des Halses ausgehenden Epitheliome (Krebse). Auf 9 Tafeln finden sich 36 ausgezeichnete Mehrfarbendrucke. Jedem ist ein erklärender Text gegenübergestellt, den beiden Hauptgruppen, den primären Epitheliomen und den Mischgeschwülsten wird eine kurze Zusammenfassung angefügt. Manche Benennungen, wie z. B. die Metaplasie malpighienne sind uns wenig geläufig. Masson versteht darunter die epidermisartige Umwandlung des Epithels in Mischgeschwülsten.

Sehr instruktive Bilder sollen die Entstehung des Knorpels und des Bindegewebes aus dem Drüsenepithel beweisen. Damit folgt Masson derjenigen Anschauung, welche einen Teil des Stromas in Krebsen vom Epithel ableitet (Borst), Schleimgewebe, Bindegewebe und Knorpelgewebe in den Parotismischtumoren aus dem Epithel hervorgehen läßt. Völlig abgelehnt wird von Masson das Endotheliom der Speicheldrüsen.

Der vorliegende Teil des „Atlas du Cancer“ verdient volles Lob, vor allem aber sind die ausgezeichneten farbigen Abbildungen zu nennen. Dem Charakter eines Atlas gemäß, sind Literaturvermerke unterblieben.

Berblinger (Jena).

Bauer-Beck, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit Vorwort von H. Neumann. Lieferung 1, 2, 3, 4, 1924. Verlag von Kabitsch, Leipzig.

Das Ziel, welches den Verfassern bei der Herausgabe des histopathologischen Atlanten vorschwebt, ist das Festhalten typischer anatomischer Veränderungen der Nase und Nasennebenhöhlen im mikroskopischen Bilde. Da auch verschiedene Stadien ein und desselben Krankheitsprozeßes wiedergegeben sind, so findet der Praktiker alles. was er für Diagnose von Probeexzisionen braucht. Ein frühzeitiges richtiges Erkennen bildet aber eine Verbesserung „der therapeutischen Resultate.“ (Vorwort.)

Die erste Lieferung bringt auf 8 farbigen Tafeln die normale Histologie der Nasenschleimhaut und der Schleimhaut der pneumatischen Räume. Von der zweiten Lieferung möchte ich besonders Tafel 10 mit Amyloidose der Septummukosa hervorheben, auf weiteren 6 Tafeln werden die Verhältnisse der Hypertrophie und Hyperplasie wiedergegeben. Mit den hyperämischen und ödematösen Zuständen wie mit den entzündlichen Veränderungen befaßt sich die 3. und 4. Lieferung, welche zusammen 18 farbige Abbildungen enthalten.

Die Abbildungen in den bisher vorliegenden 4 Lieferungen sind vorzüglich — jeder ist ein kurzer erläuternder Text beigefügt.

Die noch ausstehenden Lieferungen werden die infektiösen Granulome und die Neoplasmen behandeln.

Aus der Zusammenarbeit des pathologischen Anatomen und des Klinikers ist der wertvolle Atlas entstanden, den die Verfasser ihren Lehrern Stoerk und Neumann gewidmet haben. Der geleisteten Arbeit gereicht es nur zum Vorteil, daß die anatomischen Veränderungen nicht allein vom Standpunkt des Rhinologen aus beurteilt werden, sondern auch von allgemein-pathologischen Gesichtspunkten aus gewertet sind. Für den Pathologen, der sich nicht auf ein Spezialgebiet der pathologischen Morphologie beschränken will und darf, bietet der Atlas in seinen vorliegenden Teilen eine willkommene Unterstützung bei der Beurteilung der histologischen Bilder von Probeexzisionen aus der Nasenhöhle und ihren Nebenhöhlen.

Der Preis jeder Lieferung beträgt M. 5.—. *Berblinger (Jena).*

Halpert, Béla, Pathologisch-anatomische Sektionsmethode mit einem Geleitwort von A. Ghon. Verlag von J. Springer in Wien, 1924.

Die Sektionstechnik bildet den Niederschlag der Erfahrungen, welche am deutschen Prager pathologischen Institut mit der Rokitanskyschen Sektionsmethode gemacht worden sind. Wie bekannt, verfolgt die Methode das Ziel, bei der Sektion die Organsysteme im Zusammenhang zu lassen, wobei die regionären Lymphknoten, wie auch die Blut- und Lymphgefäße besonders berücksichtigt werden können. Dieser Vorteil der modifizierten Rokitanskyschen Methode ist unbestritten, doch gibt Ghon im Vorwort auch die Vorzüge der Virchowschen Technik der Sektion zu, indem er darauf hinweist, daß die Wahl unter den beiden Sektionsmethoden jeweils nach Lage des Falles zu treffen ist. Mit der Rokitanskyschen Methode konnte Ghon seinerzeit in fast allen Fällen von Knochentuberkulose den primären Lungenherd auffinden, aber bei fast derselben Sektionsmethode hatte Jahre vorher Heller den Darmkanal als den häufigsten Infektionsweg bei der Tuberkulose der Kinder erklären wollen.

Nicht die Methode allein ist bestimmend, sondern die richtige Deutung der Befunde.

In didaktisch geschickter Weise bringt Halpert das Wissenswerte der normalen Anatomie beim Gang der Sektion. Randvermerke weisen den Lernenden auf den Weg der Sektion hin. Auf Abbildungen hat der Verfasser verzichtet, dagegen bringt er im Anhang einige Beispiele von Sektionsdiagnosen. Wenn auch in Deutschland vorwiegend der Studierende die Virchowsche Sektionstechnik in den Sektionskursen erlernt, so wird man es doch begrüßen, daß uns Ghon durch Halpert mit der besonderen Verhältnissen angepaßten, modifizierten Rokitanskyschen Methode bekannt macht.

Berblinger (Jena).

Berichtigung: In Nr. 1/2 des laufenden Bandes, S. 69, Zeile 36 lies: Tscherkes, **L. A.**, statt I. L.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Gräff, Der kolorimetrische Nachweis von Zelloxydase unter normalen Bedingungen, p. 481.

Zweig, Beitrag zur Aetiologie der Lunatummalazie, p. 487.

Kauffmann, Ueber Züchtung menschlichen Gewebes, p. 491.

Referate.

Redenz, Versuch einer biologischen Morphologie des Nebenhodens, p. 493.

Bukofzer, Kristalle und Kristalloide im Hoden bei den verschiedenen Erkrankungen und Altersstufen, p. 495.

Priesel, Verhalten von Nebenhoden bei angeborenem Fehlen des Ductus deferens, p. 497.

Schinz u. Slotopolsky, Wirkung der Röntgenstrahlen auf d. in der Entwicklung begriffenen Hoden, p. 498.

Zakrzewski, Penissarkom beim Kinde, p. 498.

Nagashima, Histologie und Pathogenese der Kolpitis emphysematosa, p. 499.

Morgen, Ueber Struma thyreoidea ovarii papillaris und die Frage der Funktion der ovariellen Schilddrüsenstrumen, p. 499.

Sedlezky, Aenderungen in der Hypophyse beim chronischen Hungern, p. 500.

Seefelder, Seröse Tenonitis und Glaukom, p. 500.

v. Herrenschwand, F., Durchbruch eines Hordeolums internum in die Tränenwege, p. 500.

Jones u. Little, Infektiöse Ophthalmie bei Rindern, p. 500.

Rabl, Knochenregeneration, Kalk, Rachitis, Tetanie, p. 501.

Kyrilow, Vorkommen und die Bedeutung von Lipoiden im Thymus, p. 501.

Wail, Ueber Veränderungen der Lokalisation und des Chemismus der Lipoide in den Tubuli contorti der Niere, p. 501.

Guarch, Histopathologie d. Ganglions Gasseri bei Trigeminusneuralgie, p. 502.

Skubiszeweski, Sandgeschwülste d. Dura und Pia mater, p. 502.

Herrmann u. Terplan, Zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, p. 502.

Levinger, Solider Tumor der weichen Hirnhäute mit eigenartiger Riesenzellbildung, p. 503.

Somogyi, Pathohistologie der Encephalitis epidemica, p. 503.
Hiller, Ueber die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung, p. 503.
Merzbacher, Höhlenbildungen im Gehirn von Erwachsenen, p. 504.
Gans, Zur Kenntnis des Aufbaues des Nucl. dentatus, p. 505.
Barros, Ueber die sog. spezifische Wirkung der Krampfgifte, insbesondere des Tetanusgiftes auf die motorischen Ganglienzellen d. Rückenmarks, p. 505.
Husten, Experim. Untersuchungen über die Beziehungen der Vaguskerne zu den Brust- und Bauchorganen, p. 505.
Renesse, Zur Epidemiologie der Poliomyelitis acuta, p. 506.
Wehefritz, Vererbung d. Ichthyosis, p. 506.
Ebbecke, Zellreizung und Permeabilität, p. 506.
Krumbein, Ueber die Natur der Deckzellen der serösen Häute (primäres Pleurakarzinom), p. 506.
Werner u. Borchard, Ueber die Heilbarkeit der bösartigen Neubildungen, p. 507.
Händel u. Tadenuma, Ueber den Gaswechsel karzinomatöser Ratten, p. 507.
Nakahara, Unterdrückung der gegen Krebstransplantation herbeigeführten Immunität durch große Gaben von Olivenöl, p. 507.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Abrikossoff, A. I., Ueber die von Dr. Kraus angegebene Untersuchungsmethode des Schilddrüsenkolloids, p. 507.
Spatz, H., Zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse mittels der Eisenreaktion, p. 508.
Hamdi, Neue Konservierungsflüssigkeit, p. 508.

Bücheranzeigen.

Siemens, Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen, p. 508.
Joest, Spezielle patholog. Anatomie der Haustiere. Bd. 3, 2. Hälfte. Haut, Atmungsorgane, Pleura, p. 509.
Masson, Les tumeurs des glandes annexes des muqueuses de la face et du cou, p. 509.
Bauer-Beck, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit Vorwort von H. Neumann, p. 510.
Halpert, Béla, Pathol.-anatomische Sektionsmethode mit einem Geleitwort von A. Ghon, p. 511.

Naturforscher- und Aerzteversammlung in Innsbruck.

In einem auf der diesjährigen Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck über „Bakteriologie und Patentrecht“ von Patentanwalt Dr. Fritz Warschauer, Berlin, gehaltenen Vortrage wurde zum ersten Male die Bakteriologie ausführlich im Lichte des Patentrechts behandelt. An Hand zahlreicher Patentschriften wies der Vortragende nach, daß das Patentamt sich allmählich der berechtigten Forderung, auch bakteriologische Verfahren zu patentieren, nicht habe verschließen können. Nach früheren Entscheidungen war eine Erfindung nur dann patentfähig, wenn es sich bei ihr um eine mechanische oder chemische Bearbeitung oder Verarbeitung von Rohstoffen handelte, wenn also durch ein technisches Mittel ein technischer Erfolg herbeigeführt wurde. In der Praxis hat jedoch das Patentamt, wohl mit Rücksicht auf die Entwicklung der bakteriologischen Forschung, diesen Standpunkt verlassen, und in einer neueren Entscheidung hat es ausdrücklich auch solche Verfahren als patentfähig anerkannt, die sich der Lebensvorgänge der lebenden Natur bedienen. Aus einer vom Vortragenden zusammengestellten Liste konnte man dann ersehen, daß bedeutende Forscher und führende chemische Fabriken Erfinder und Inhaber der bakteriologischen Patente sind. Der Vortragende gab schließlich die Anregung, auch die Mediziner mögen bei den jetzigen Arbeiten der Reform des Patentgesetzes mitwirken, um die auf ihrem Gebiete strittigen Fragen zu klären, ähnlich, wie dies beispielsweise die Chemiker von ihrem Standpunkte aus tun.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 17.
Ausgegeben am 1. Februar 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Der histochemische Nachweis der Phosphatide.

Von Dr. A. Stüler, Ohrdruf.

Seitdem Strecker vor mehr als 55 Jahren gefunden hatte, daß die Phosphatide mit Kadmiumsalzen schwer lösliche Additionsprodukte bilden, lag es nahe, diese Entdeckung für den mikrochemischen Nachweis jener Körper zu benutzen. Müller hat zuerst die Darstellung des Myelins und anderer Phosphatide in der Weise versucht, daß er der zum Fixieren verwendeten 10 % Formalinlösung 60 % Kadmiumchlorid zusetzte. Das war mir unbekannt, als ich, zum ersten Male am 8. April 1920, ebenfalls Kadmiumsalze anderen Fixierungsmitteln beifügte in der Absicht, die Mitochondrien besser dargestellt zu erhalten.

Noch in demselben Monate stellte ich durch besondere Versuche fest, daß Kadmiumsalzlösungen ohne jeden Zusatz vorzüglich fixieren, was bei der nahen chemischen Verwandtschaft zwischen Kadmium und Quecksilber nicht verwunderlich ist. Da die Salze des ersteren nicht die Neigung der Quecksilbersalze zum Uebergang in basische Verbindungen zeigen, so haben sie vor diesen als Fixierungsmittel sogar noch den Vorzug, keine Niederschläge in den fixierten Geweben zu hinterlassen.

Ich habe seit Anfang Mai 1920 ausschließlich Kadmiumbromid verwendet, das wegen seiner Benutzung in der Photographie am leichtesten zu erhalten ist und sich wegen seiner guten Löslichkeit in Alkohol und Azeton besonders eignet. Vorher habe ich erst das einer isotonischen Kochsalzlösung entsprechende Lösungsverhältnis zu berechnen versucht, was wegen der bei den Kadmiumhaloiden bestehenden Störung der Dissoziation durch Polymerisationen bekanntlich schwierig ist, und bin auf folgende Werte gekommen: 5,7 % $CdBr_2 + 4 H_2O$ entsprechend 0,9 % NaCl, 3,8 % entsprechend 0,6 %. Seit 1. Mai 1920 gebrauche ich demgemäß bei Kaltblütern, Plazenta und Embryonen von Warmblütern 4 %, sonst bei Warmblütern 6 %, bei botanischen Geweben je nach dem osmotischen Druck noch stärkere Lösungen bis 10 % von Kadmiumbromid. Zu einer Aenderung dieser Lösungsverhältnisse habe ich seitdem keinen Anlaß gehabt.

Kadmiumbromid fixiert, ohne mehr zu härten, als sich aus der Eiweißgerinnung ergibt. Auswässern nach der Fixierung ist unnötig. Verwendet man statt des Alkohols Azetonlösungen von etwa 50 % an aufwärts zur Nachbehandlung, so tritt keinerlei unregelmäßige Schrumpfung auf, das Gewebe bleibt trotz der erreichten Fixationsstarre gleichmäßig weich und bei Paraffineinbettung von einer Schneidbarkeit, welche die nach Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit weit übertrifft.

Auf Staubfadenhaare von Tradescantia virginica wirkt reine Kadmiumbromidlösung nur langsam abtötend ein. Wo gewissermaßen Momentbilder rasch ablaufender zellulärer Vorgänge fixiert werden sollen, bedarf es deshalb schnell abtötender Zusätze, wozu sich am besten Bromwasser, weniger gut Pikrinsäurelösung, noch weniger Formollösung eignet. In allen drei Mischungen bleiben die Zytoplasmafäden der erwähnten Staubfadenhaare gut erhalten. Braucht die schnell tötende Wirkung nur ganz oberflächlich zu sein, so eignet sich Osmiumsäure als Zusatz auch.

Brom in Dampfform ist bereits von Carnoy zum Fixieren von Askariseiern verwendet worden; in der Botanik dient es zum Fixieren der Eier von Fukusarten. Bromwasser hat vor Bromdämpfen den Vorteil der genauen Dosierung voraus. Ich halte in einer schwarzbraunen Flasche mit doppeltem Glasverschluß Brom stets bis zur vollen Füllung des Gefäßes mit Wasser überschichtet und entnehme im Bedarfsfalle das so höchstens durch geringe Mengen von Bromwasserstoff verunreinigte Bromwasser mittels enger Pipette, die 1 ccm in 100 Teile geteilt faßt. Bromwasser zerstört in stärkerer Konzentration das normale Zytoplasma, während Kern und metaplasmatische Gebilde, insbesondere auch Muskelsäulchen und Nervenfasern mit ihren Fibrillen gut erhalten bleiben, wirkt außerdem bleichend und auf Gallerthüllen, z. B. von Amphibieneiern, auflösend. Soll das normale Zytoplasma erhalten bleiben, so darf man nur etwa 1% Bromwasser der Bromkadmiumlösung zusetzen. Will man einzelne Elemente, z. B. in der Spermiogenese, möglichst optisch isoliert haben, so kann man den Zusatz auf 5% und mehr erhöhen und ihn evtl. nach Bleichung der Flüssigkeit wiederholen. Man erreicht so gewissermaßen eine Isolierung im Stück, indem beim Aufkleben der Paraffinschnitte auf dem Objektträger nur die unterste Schicht der betreffenden Gewebselemente haften bleibt, sobald das Paraffin gelöst wird.

Kadmium bildet, wie gegenüber Mayers Vermutung leicht festzustellen ist, mit Hämateïn, Alizarin und Karminsäure nur sehr blasse Farblacke. Zur Färbung des Gewebes mit diesen Stoffen muß deshalb eine Beizung mit Eisen-, Kupfer- oder Molybdänsalzen vorausgeschickt werden. Wenn die Wahl der Färbung von vornherein feststeht, setze ich seit Januar 1920 das betreffende Salz gleich der Fixierungsflüssigkeit zu und lasse nur im Bedarfsfalle, wenn besonders starke Färbung erforderlich ist, noch eine Beizung der Schnitte nachfolgen. Nach meinen Erfahrungen wird so die Färbung bedeutend schärfer. Bei der Kadmiumbromidfixierung hat sich mir ein Zusatz von 1 Vol. % Liquor ferri sesquichlorati oder ½ Gew.% Kupferchlorid, $CuCl_2 + 2H_2O$, bewährt.

Ueber die Löslichkeit der Kadmiumphosphatidverbindungen fand ich in der zugänglichen Literatur ungenügende Angaben. Ich habe deshalb aus Eigelb entsprechend den kritischen Bemerkungen von Bang die einzelnen Rohphosphatide und ihre Kadmiumbromidadditionsprodukte selbst dargestellt. Die letzteren waren in der Kälte nur in Azeton und Methylbenzoat so gut wie unlöslich, lösten sich aber in beiden Mitteln bereits bei gelinder Erwärmung leicht und kristallisierten erst längere Zeit nach dem Erkalten, nach 2—3 Tagen, wieder aus. In den übrigen untersuchten Lösungsmitteln war die Löslichkeit auch in der Kälte größer. Paraffin löste in geschmolzenem Zustande ebenfalls deutlich.

Nach diesen Ergebnissen ist der Weg für die histochemische Darstellung der Phosphatide gegeben, wenn man auf die Verwendung von Chromsäure und ihren Salzen verzichten will. Paraffineinbettung ist ausgeschlossen, Zelloidineinbettung in der allgemein üblichen Weise mit Alkoholäther als Lösungsmittel ebenfalls. Als Zelloidinlösungsmittel kommen nur Azeton und Methylbenzoat in Betracht. Gegen die Verwendung von Aethyl- und Methylalkohol in etwas wasserhaltigem Zustande bestehen keine wesentlichen Bedenken.

Für die Zelloidineinbettung ist Azeton als Lösungsmittel der Nitrozellulose bereits von Fish benutzt worden. Ich trockne sorgfältig das in Würfel geschnittene Zelloidin im Brutofen bei gelinder Wärme, wiege es und übergieße es mit der zehnfachen Menge ccm Azeton als das Grammgewicht betrug. Es entsteht eine verhältnismäßig dünnflüssige 10 % Lösung von Zelloidin, aus der durch Verdünnen erst vor dem Gebrauch beliebig dünnflüssigere hergestellt werden. Vor dem üblichen Zelloidin hat das Azetonzelloidin verschiedene Vorzüge. Sowohl Aether als besonders Alkohol sind hygroskopisch, Azeton kaum; Azetonzelloidin kann deshalb ohne besondere Vorkehrungen eingedickt werden und bleibt selbst bei einem Zelloidingehalt von 25—30 % so flüssig, daß es mittels Spatels mit dem eingebetteten Gewebsstückchen auf die Blockunterlage übertragen und daselbst noch viel weiter eingedickt werden kann, so daß Schnittdicken von 10 μ und darunter regelmäßig leicht gelingen. Die viel geringere Viskosität bedingt ein leichteres und also schnelleres Eindringen. Die Einheitlichkeit des Lösungsmittels verbürgt eine gleichmäßige Verdunstung, während bei dem üblichen Zelloidin der Aether schneller entweicht als der Alkohol und dadurch leicht Ungleichmäßigkeit der Konsistenz bewirkt. Die Färbbarkeit des Gewebes bleibt besser erhalten als im gewöhnlichen Zelloidin.

Ich verwende als Unterlage weißen Galalith. Dieser ist zu billigem Preise in meterlangen Rundstangen bis 22 mm Durchmesser in Drechslereien zu erhalten. Ich säge mir nach Bedarf kurze Blöckchen ab und versehe die eine Stirnfläche mit flachen, sich rechtwinklig kreuzenden mehrfachen Sägeschnitten, die tadelloses Haften des Zelloidins gewährleisten. Gehärtet wird in 70 % Alkohol und frühestens nach 2 Tagen, besser noch später geschnitten. Schnittstreckung erreiche ich durch Auflegen einer alkoholdurchfeuchteten Flügelfeder kleiner Vögel. Mit einer solchen fege ich auch die auf der Messerklinge angehäuften Schnitte über das Messerende in eine dort untergehaltene Schale mit 70 % Alkohol. So wird die Messerschneide geschont.

Nach Bang bilden sämtliche Phosphatide mit Kadmium Additionsprodukte, ausgenommen Myelin. Wenn trotzdem Müller eine gute Markscheidenfärbung erzielte, so kann diese jedenfalls nicht auf Bangschem „Myelin" beruhen. Es ist aber auch höchst unwahrscheinlich, daß etwa in den Markscheiden enthalten gewesene andere Phosphatide als Kadmiumverbindungen trotz der Behandlung mit Xylol, Xylolparaffin, geschmolzenem Paraffin und dem Paraffinlösungsmittel der Schnitte ungelöst geblieben sein könnten. Dagegen sprechen auch zahlreiche eigene ältere Versuche mit Paraffineinbettung nach Behandlung mit Xylol, Tetrachlorkohlenstoff und selbst mit Azeton.

Hat man aber in der oben dargelegten Weise durch Einbettung in Azetonzelloidin vorhandene Phosphatide als Kadmiumverbindungen

wenigstens größtenteils in den Schnitten ungelöst erhalten, so fragt es sich nunmehr, wie sie mikroskopisch sichtbar gemacht werden können. Nach den makrochemischen Erfahrungen müßten durch das Azeton die Fettsäuren, die Neutralfette, vielleicht mit Ausnahme von Resten des schwerlöslichen Tripalmitins, die Cholesterine und ihre Ester herausgelöst und nur die Phosphatide zurückgeblieben sein. Das wäre ein Vorzug gegenüber den Chromsäure- und Bichromatverfahren. die bekanntlich ungesättigte Fettsäuren oxydieren und deshalb außer den Phosphatiden auch andere Lipoide fixieren, die ungesättigte Fettsänren gebunden enthalten. Das Kadmium-Azetonzelloidinverfahren müßte also eindeutige Ergebnisse liefern. Tatsächlich ergibt die Färbung mit den üblichen Fettfärbungsmitteln nur die sehr blassen und unbestimmten Farben, wie sie für Phosphatide charakteristisch sind. Weil das Zelloidin viel stärker mitgefärbt wird, sind derartige Färbungen sehr unbefriedigend, zumal eine Gegenfärbung des Gewebes dabei fast ausgeschlossen ist, da sie die Phosphatidfärbung ganz unterdrückt. Am besten hat sich mir von den Fettfarben noch Zyanin bei Einschluß in Kasarinoffschen Gummisyrup bewährt, der statt des Rohrzuckers ebensoviel Traubenzucker und außerdem soviel festes Kaliazetat enthält, daß die Reaktion eben leicht alkalisch wird. Sie ist ohne diesen Zusatz stark sauer, das verträgt Zyanin nicht.

Da auch die üblichen Eisenhämatoxylinfärbungen mit den gewöhnlichen Differenzierungen mich nicht befriedigten, versuchte ich mit Rücksicht auf den Phosphorgehalt Molybdän. Bei der mir bekannten Empfindlichkeit der Phosphatide, selbst im fixierten Zustande, gegen Säuren, war das übliche Verfahren mit stark mit Salpetersäure angesäuerter Ammonmolybdatlösung ausgeschlossen. Reine Lösung des letzteren Salzes führte zum Ziele. Statt der von Lilienfeld und Monti, sowie von Mac Callum angegebenen Nachbehandlung machte ich das durch den maskierten Phosphor gebundene Molybdän mit Hämatoxylin sichtbar, während das durch anorganische Verbindungen gebundene Molybdän, als gelblicher, teilweise kristallinischer Niederschlag auftretend, ungefärbt blieb.

Tropft man eine warme Azetonlösung von einem Kadmiumbromidphosphatid auf weißen Löschkarton, so daß die einzelnen Tropfen nicht zusammenlaufen, tränkt nach dem Trocknen den Löschkarton mit Azetonzelloidin und legt den wieder trocken gewordenen Kartonstreifen auf 1/2—1 Tag in 10% Ammonmolybdatlösung, so erscheinen die Tropfen in der Aufsicht eben leicht gelblich, in der Durchsicht bräunlichgelb. Wird nun der Streifen nach langem Wässern in eine sehr verdünnte frischbereitete Lösung von Hämatoxylin in 70%igem Alkohol auf 1/2—2 Tage eingelegt, so erscheinen die Tropfen dunkelindigoblau, der Karton an sich blaßbläulich, da das Zelloidin sich etwas mitfärbt.

Ob außer den Phosphatiden auch die anderen Phosphor enthaltenden organischen Körper sich ebenso verhalten, habe ich leider nicht durch ähnliche Versuche erproben können. Da aber in den Zellkernen einzelner meiner Präparate auch Blaufärbung vorkommt, kann die letztere nicht ohne weiteres als eindeutige Reaktion auf Phosphatide angesehen werden.

Eine Gewebsfärbung durch Molybdänhämateïn muß bei dem Verfahren nach Möglichkeit vermieden werden. Es darf also keine „Reifung“ eintreten, wie sie bekanntlich bei den gewöhnlichen histologischen

Färbungen als Vorbedingung angestrebt wird. Deshalb soll das Hämatoxylin immer erst unmittelbar vor dem Gebrauche in 70%igem Alkohol gelöst werden, und die Lösung ist zu erneuern, sobald sie sich stark rot gefärbt hat. Da aber trotz dieser Vorsichtsmaßregel sich das Gewebe etwas mitfärbt, ist eine Gegenfärbung angezeigt. Als solche hat sich mir die mit Rutheniumrot besonders bewährt, da dies vor allem auch die „Membranen“ und die Gerüstsubstanzen ausgezeichnet hervorhebt. Man entnimmt dem zugeschmolzenen Glasröhrchen mit 1/10 g des Farbstoffes eine Spur davon — 1 mg genügt für 5—10 ccm Wasser — und färbt darin die Schnitte vor oder nach der Hämatoxylinfärbung. Das Glasröhrchen muß nach der Entnahme wieder zugeschmolzen werden. Es trägt deshalb am besten an dem einen Ende eine Kapillare, von der man bequem kurze Stückchen mit genügend viel Farbstoff abbrechen und die man leicht wieder zuschmelzen kann.

Das Verfahren des Phosphatidnachweises gestaltet sich im einzelnen folgendermaßen:

1. Fixieren der möglichst frischen Gewebsstückchen in der mindestens zwanzigfachen Menge 6% (evtl. 4% s. o.) Kadmiumbromidlösung, die außerdem 1% Bromwasser und 1/2 Gew.% Kupferchlorid enthält, mindestens eine Woche lang.
2. Uebertragen in 50% Azeton mit 2% Kadmiumbromid, mindestens 1 Tag lang.
3. Ueberführen in 80% Azeton, ebenso lang.
4. Uebertragen in reines Azeton mit reichlich Natr. sulphuric. sicc., 2—3 Tage.
5. Ueberführen in etwa 5% Azetonzelloidin, 1—3 Tage,
6. Uebertragen in reichlich 10% Azetonzelloidin, sodaß man mit 1/3 Vol. des letzteren genug zum Einbetten der Stückchen auf dem Blöckchen übrig behält, und sofortiges Bedecken des weithalsigen Glasbehälters mit einer Glasglocke.
7. Nach Eindickung des Azetonzelloidins bis auf etwa 1/3 Vol. Uebertragen der Stückchen mittels Spatels auf die Blöckchen mit reichlich viel des dicken, etwa 30% Azetonzelloidins und Aufenthalt der Blöckchen unter Glasglocke, bis das Zelloidin genügend festgeworden ist, 3—24 Stunden.
8. Aufenthalt der Blöckchen in 70%igem Alkohol mindestens 2 Tage lang.
9. Schneiden von höchstens 10 μ dicken Schnitten auf dem Mikrotom.
10. Beizen der Schnitte in 10% Ammonmolybdatlösung 1/2—2 Tage lang.
11. Waschen mindestens mehrere Stunden lang.
12. Färben in frisch bereiteter 1/40—1/10% Hämatoxylinlösung in 70% Alkohol 1—3 Tage lang im Wasserrad. Sobald die Lösung rot geworden ist, muß sie durch frische ersetzt werden. Die Färbung ist meistens genügend, wenn der Zelloidinrand der Schnitte kornblumenblau geworden ist.
13. Auswaschen der Schnitte zuerst in reinem 70%igem Alkohol, dann in Wasserleitungswasser.
14. Gegenfärben in wässeriger Rutheniumrotlösung von ganz blasser Rosafärbung.
15. Wässern.
16. Uebertragen in 70%igen Alkohol.

17. Uebertragen in 96%igen Alkohol.

18. Uebertragen in ein Blockschälchen mit Methylbenzoat und Aufenthalt darin ohne Bewegen, bis die anfangs durch Lösung des Zelloidins auftretenden zähen blauen Streifen sich gleichmäßig verteilt haben.

19. Ueberführen in frisches Methylbenzoat.

20. Uebertragen mittels Spatels auf den Objektträger in einen Tropfen von Methylbenzoat.

21. Nach Abwischen des letzteren Aufträufeln von Methylbenzoatkanadabalsam.

22. Verschluß mit dem Deckglas.

Der Kanadabalsam wird hergestellt durch Auflösen des durch Erhitzen von allen flüchtigen Bestandteilen gereinigten und dadurch in der Kälte glashart gewordenen Balsams in Methylbenzoat.

Methylbenzoat empfiehlt sich zum allgemeinen Gebrauch in Verbindung mit Methylbenzoatkanadabalsam, da man die Schnitte direkt aus 96%igem, ja sogar aus 90%igem Alkohol entnehmen kann und nicht erst entwässern muß.

14. kann auch vor 12. vorgenommen werden mit leichter Aenderung des Färbungserfolges.

Um gleichzeitig eine histologische Färbung statt der histochemischen zu erzielen, kann man einige Schnitte ohne 10. ebenso behandeln; auch die Heidenhainsche Färbung ist möglich.

Ist das Gewebe so zart, daß nach Auflösung des Zelloidins eine Uebertragung des Schnittes mittels Spatels nicht gelingt, so müssen die Verrichtungen 18. und 19. statt in einem Blockschälchen auf dem Objektträger vorgenommen werden. Uebrigens gelingt in dem zähen Methylbenzoat die Uebertragung der Schnitte in ungekräuseltem Zustande viel leichter als in anderen Flüssigkeiten.

Daß man Stückchen nach der Fixierung wässern und auf dem Gefriermikrotom schneiden wird, um auch auf andere Lipoide zu untersuchen, ist wohl selbstverständlich. Dann sind natürlich die üblichen Fettfärbungsmittel am Platze.

Zur ersten Erprobung des Verfahrens eignen sich vorzüglich einige Gallwespengallen der Eiche, bei denen sich aus reinen Kohlenhydratlamellen der dickwandigen Schutzschicht neben echten Fetten in großen Tropfen auch die hier immer kohlenhydrathaltigen Phosphatide in den dünnwandigen Zellen der Nährschicht bilden, die von der Larve abgeweidet wird. Besonders geeignet ist wegen ihrer Vielkammerigkeit und sonstigen Beschaffenheit die im Mai überall leicht zu beschaffende Galle von Biorrhiza pallida.

Dann kommt besonders die Leber mit ihrem hohen, 8% der Trockensubstanz betragenden Phosphatidgehalt in Betracht. Vorzüglich empfiehlt sich die von Salamandra maculosa wegen der Größe der Zellen von frisch in der Morgendämmerung gefangenen Stücken, die in voller Verdauung begriffen sind. Die Todesart ist so zu wählen, daß der natürliche Flüssigkeitsgehalt der Organe bis zur Entnahme dieser erhalten bleibt, Tod durch Verbluten also unzweckmäßig. Man sieht in den Schnitten die Blaufärbung in der Anordnung des Gerüstes eines Badeschwammes, ausgehend von der Wand der Blutgefäße, die Zellbalken des Lebergewebes ohne Rücksicht auf die durch Rutheniumrot leicht angedeuteten Zellgrenzen entweder gleichmäßig oder mit

Freilassung ganzer Zellbezirke durchsetzen unter Ausbildung einer Art von „Sinus terminalis“, entsprechend den Rändern der Leberzellbalken. Dieses offenbar wegen Diffusion der Phosphatide in die Umgebung ziemlich plump erscheinende Geflecht macht den Eindruck stellenweise unvollständiger, stellenweise unter zu hohem Drucke erzielter Injektion, und ist kaum anders zu deuten, als daß es einem natürlichen Kanälchensystem entspricht, in dem reichlich Phosphatide enthaltendes dünnflüssiges Plasma unter dem Drucke des Arterien-(Pfortader-)systems durch die Leberzellenzüge gepreßt wird. Ich möchte es Zellverbands-Röhrchenschwammwerk (Porospongium concelliale sive transcellulare) nennen. Ich habe es zum ersten Male am 2. Juli 1923 im Pankreas eines 2 Tage alten Hundes mit starker künstlicher Hyperglykämie gesehen, das meinem Kohlenhydratverfahren unterworfen worden war. Es dürfte identisch sein mit allen anderen bisher beschriebenen Kanälchen- und Netzapparaten, ja sogar mit einem Teil der Mitochondrien, sicher mit den von Berg für die Salamanderleber abgebildeten Chondriosomen[1]), und vielleicht ein allgemeines Zellverbandsorgan darstellen. Daß die Diffusion bzw. Diosmose wegen ihrer Langsamkeit für die Erklärung der lebhaften Stoffwanderung in den Zellen nicht ausreicht, ist von keinem Geringeren als von Pfeffer selbst betont worden. Werden aber die Stoffe durch die Porospongien rasch unter dem Drucke der Blutgefäße durch die Zellen geführt, so bliebe die Diosmose nur auf die kleinen zwischen den Porospongien vorhandenen zähflüssigen Zytoplasmabalken beschränkt, und das würde für die Erklärung keine Schwierigkeiten bereiten. Die Porospongien würden also funktionell den strömenden Zytoplasmafäden gewisser Pflanzenzellen, z. B. der eingangs erwähnten Staubfadenhaare entsprechen. Daß bei den Pflanzen das zähere Zytoplasma in dem flüssigeren Zellsaft strömt, ist offenbar physiologisch bedeutungslos. Ebensowenig, wie bei diesen Pflanzenzellen, ist bei den tierischen Porospongien eine morphologische Starre anzunehmen.

Bei den Degenerationen des Rückenmarks ergibt das Verfahren ausgezeichnete Färbungsbilder von feinster quantitativer Abstufung, die nicht allein in Verschiedenheit der Intensität, sondern auch qualitativ in Aenderung der Farbe durch Kombination von Blau und Rot in wechselndem Verhältnis sich ausspricht. Diese Bilder beweisen, daß bei dem Untergang des Gewebes Phosphatide eine Rolle spielen. Hier ist es oft empfehlenswert neben den gewöhnlichen Molybdänpräparaten auch solche ohne Molybdänbeizung anzufertigen.

Ob es gelingen wird, die einzelnen Phosphatide mit Sicherheit im mikroskopischen Bilde zu unterscheiden, muß der Zukunft vorbehalten bleiben, Aussichten dazu scheinen vorhanden zu sein.

Literatur.

1. **J. Bang,** Chemie und Biochemie der Lipoide. 1911. 2. **H. Müller,** Eine einfache Markscheidenfärbung im Paraffin- und Gefrierschnitt. D. m. W.,

---

[1]) Letzteres ergibt sich aus Vergleichspräparaten von Stückchen, die statt in Azetonzelloidin über Tetrachlorkohlenstoff oder besser Azeton in Paraffin eingebettet sind. Um die bekannten Nachteile des Henke-Zellerschen Verfahrens zu vermeiden, bringe ich die Stückchen aus dem wasserfreien Azeton bei höchstens 50° in wenig Paraffin von 45° Schmelzpunkt, bis jeder Azetongeruch verschwunden ist, dann erst in härteres Paraffin.

43. Jahrg., S. 1453. 3. **A. F. Holleman,** Lehrbuch der anorganischen Chemie. 16. Aufl., 1920. 4. **H. Danneel,** Elektrochemie. 1914/16 5. **Landolt-Börnstein,** Physikalisch-chemische Tabellen. 3. Aufl., 1905. 6. **A. Meyer,** Morphologische und physiologische Analyse der Zelle der Pflanzen und Tiere. 1920. 7. **P. Röthig,** Handbuch der embryologischen Technik. 1904. 8. **Straßburger-Koernicke,** Das botanische Praktikum. 6 Aufl., 1921. 9. **P. Mayer,** Zoomikrotechnik. 1920. 10. **H. Molisch,** Mikrochemie der Pflanze. 3. Aufl., 1923. 11. **G. Herxheimer,** Technik der pathologisch-histologischen Untersuchung. 1912. 12. **M. Riedel,** Gallen und Gallwespen. 2. Aufl., 1910. 13. **Fr. Weidel,** Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie der Zynipidengallen der Eiche. I.-Diss. Berlin, 1911, Flora, Bd. 102, H. 3. 14. **A. Stüler,** Der histochemische Nachweis der reduzierenden Kohlenhydrate. C. f. P., Bd. 33, 1922/23. 15. **C. Benda,** Die Bedeutung der Zelleibstruktur für die Pathologie. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch., 17. Tagung, 1914, Referat. 16. **F. Ernst,** Korreferat dazu. Ebenda. 17. **W. Pfeffer,** Pflanzenphysiologie, 2. Aufl., 1897; 1904, I. Bd., S. 108.

Extramedulläre Blutbildung (Knochenmarksheterotopie) bei Polycytaemia vera (Vaquez)[1].

Von Dr. **Else Petri,** Assistentin des Institutes.

(Aus dem Pathol. Institut des Krankenhauses Berlin-Neukölln. Prosektor: Dr. Ehlers.)

Pathogenetisch dürfte das Krankheitsbild der Polycytaemia vera heute kaum noch umstritten sein. Die pathohistologischen Befunde vermehrter Blutbildung erklären zur Genüge die klinisch-hämatologischen Erscheinungen (Hirschfeld, Moewes, Türk, Weber, Westenhoeffer u. a.). Wenn daneben in einzelnen Fällen auch scheinbar subnormale Blutzerstörung zur Beobachtung kommt, so wird dieser Faktor nur als begünstigend, nicht als ursächlich gewertet werden können. In fast allen pathologisch-anatomischen Berichten finden sich Schilderungen oft extrem gesteigerter Tätigkeit des Knochenmarks, häufig nicht nur des erythroblastischen Anteils, sondern des gesamten Marks, ohne daß sich die jungen Blutzellen stets im strömenden Blute hatten nachweisen lassen (Möglichkeit krisenhafter Ausschwemmung!), somit die intra vitam festgestellte Beschaffenheit des intravasalen Blutes nicht immer einen Rückschluß auf den Funktionszustand des hämatopoetischen Systems gestattet. Der zum Symptomenkomplex der Vaquezschen Krankheit gehörende Milztumor ist histologisch gewöhnlich durch maximale Pulpahyperämie bedingt, ähnlich der beim hämolytischen Ikterus, was Hirschfeld zur teleologischen Deutung einer der Blutdrucksteigerung vorbeugenden Erweiterung der Strombahn veranlaßte. Seltener findet sich eine durch myeloische resp. erythroblastische Gewebsumwandlung hervorgerufene Größenzunahme der Milz (Hirschfeld, Zypkin u. a.). Teilnahme an der Hämatopoese von seiten der Lymphdrüsen oder anderer bei sonstigen Blutkrankheiten vikariierend resp. ergänzend eintretender Organe wird kaum erwähnt.

Ein von mir im Krankenhause Neukölln-Berlin obduzierter Fall gab Gelegenheit, zur Frage nach der Pathogenese der Polycytaemia bisher noch nicht bekannte Beobachtungen zu machen.

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten auf der 88. Naturforscherversammlung zu Innsbruck 1924.

Kurzer Krankheitsbericht: 56jähriger Arbeiter mit luetischer Anamnese. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, in letzter Zeit begleitet von Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Haarausfall. Kurz vor der Krankenhausaufnahme Bewußtlosigkeit mit nachfolgender Lähmung einer Körperhälfte. Aufnahmebefund: Kräftiger, gutgenährter Mann mit stark gerötetem Gesicht. Herz vergrößert, über der Aorta systolisches Geräusch. In dem weichen Abdomen vergrößerte, derbe Milz fühlbar. Schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines. Wa. R. +. Blutbefund: 8—10 Mill. Erythrozyten, ohne pathologische Formen; 15000 Leukozyten, mit Ueberwiegen reifer myeloischer Elemente; nur 5—8% Lymphozyten. Ganz vereinzelt myeloische Jugendformen.

Die Punktion des Sternalmarks ergibt reichlich Normoblasten. Bei der Milzpunktion werden im wesentlichen Lymphozyten gewonnen.

Unter zunehmender Unruhe und Trübung des Sensoriums exitus letalis.

Sektionsdiagnose (Nr. 345/24): Hyperaemia universalis. Hypertrophia cordis totius. Dilatatio ventriculi dextri. Myodegeneratio cordis. Intumescentia lienis (475 g), hepatis et renum. Thrombosis sinus sagittalis. Endarteriitis obliterans arteriae fossae Sylvii. Encephalomalaciae hemisphaerae corporis striati et thalami optici dextri. Hämorrhagiae glandulae suprarenalis sinistrae. Medulla rubra femoris dextri regionis colli.

Makroskopisch fielen neben der vergrößerten Milz und einzelnen retroperitonealen Lymphdrüsen die Nebennieren und das perisuprarenale Gewebe, besonders linksseitig, durch ihre von der Norm abweichende Beschaffenheit auf.

Die linke, braunrot durch das Peritoneum durchscheinende Nebenniere läßt schon in situ beträchtliche Vergrößerung erkennen; bei der Herausnahme ist es nicht möglich, sie von den sie umgebenden, ihr in diesem Falle fest anhaftenden Gewebsschichten frei zu präparieren. (Gewicht mit diesen zusammen 24 g.) An Stelle des perisuprarenalen Fettgewebes fast durchgehends schokoladen- bis schwarzbraune, von einzelnen helleren, graugelben Partien durchsetzte Massen. Auf der Schnittfläche Nebennierenstruktur noch gut erkennbar, Marksubstanz verbreitert, dunkelrot bis braunrot tingiert, von feinsten und gröberen Oeffnungen schwammartig durchsetzt. An anderen Stellen drängen sich zwischen die poröse Marksubstanz gelblich- bis grauweiße, opake, bis linsengroße Herde von unregelmäßiger Gestalt. Peripherisch der durch ihren gelben Farbton gekennzeichneten Rinde, von ihr in der Zeichnung scharf abgesetzt, heller und dunkler braunrotes, überwiegend strukturloses Gewebe mit umschriebenen wabig-siebartigen Anteilen. Diese Massen hüllen wie ein Mantel bis 1 cm Breite den größten Teil der Nebenniere ein.

Rechte Nebenniere vergrößert (15 g), in der Form erhalten, das umgebende, leicht zu lösende Bindegewebe fettarm. Auf der Schnittfläche gute Struktur, Mark durchgehends etwas verbreitert, ohne scharfe Grenzen gegen die Rinde. Die Marksubstanz bietet annähernd das gleiche Bild wie die der linken Nebenniere, jedoch tritt hier der braunrote Farbton zurück und überwiegen die glasig schimmernden, weißgrauen Herde. Die fast schwefelgelbe Rinde weist an einigen Stellen bis hanfkorngroße Verdickungen und kugelige Vortreibungen auf.

Nieren beiderseits vergrößert, von weicher Konsistenz, glatter Oberfläche. Auf dem Schnitt dunkel- bis braunrot. In der Rinde mit bloßem Auge eben erkennbare feinste Oeffnungen, die dem Nierengewebe ein feinporig-siebartiges Aussehen verleihen.

Einzelne Lymphdrüsen markig geschwollen. Auf der grauweißen Schnittfläche fällt eine dunkelbraunrote Netzstruktur oder dunkelrote, aus punktförmigen Gebilden zusammengesetzte Komplexe auf.

Knochenmark nur unmittelbar unterhalb des Femurkopfes (oberstes Viertel) rot. Der übrige Teil der Diaphyse angefüllt mit Fettmark, das mit gelblich-grauweißen Herden durchsetzt ist.

Mikroskopischer Befund.

Linke Nebenniere: Neben größeren nekrotischen Partien, die jedoch die Gewebsstruktur noch in ihren Grundformen vermuten lassen, gut erhaltene Bezirke, in welchen Mark und Rinde fließend ineinander übergehen. Die verbreiterten, geschlängelten und prall mit Erythrozyten angefüllten Rindenkapillaren zeigen nach dem Zentrum hin die Tendenz zu wuchern, so daß die Zona reticularis von angiomatösen Anteilen durchsetzt und auseinandergedrängt nur noch in Resten erkennbar ist. In engem Zusammenhang damit erfährt das Mark

eine gleiche Veränderung, ganze Strecken bieten das Bild eines kavernösen, mit den Rindengefäßen kommunizierenden Kapillarangioms, dessen Gefäßlumina an vielen Stellen durch frische und ältere, z. T. schon organisierte Thromben verschlossen sind. Zwischen Gefäßsträngen und -buchten diffus vermehrt feinfaseriges Bindegewebe, z. T. auch derber oder in hyaliner Umwandlung begriffen. Die Gefäßlichtungen sind meist prall mit Blutelementen angefüllt: neben Erythrozyten lassen sich ganz vereinzelt Normoblasten und etwas reichlicher myeloische Elemente feststellen. Die Rindenzellen sind gut erhalten, ihr Protoplasma, von normaler schaumiger Beschaffenheit, enthält, wie bei der Reaktion mit Sudan und Nilblausulfat ersichtlich, außerordentlich reichlich Fettsubstanzen, die sich beim Polarisieren größtenteils als doppelbrechend erweisen. Markzellen sind in dem sklerosierten Mark nur spärlich nachzuweisen. In der ganzen Nebenniere kleine und größere Blutungsherde; auch hier zwischen den roten Blutkörperchen, soweit die einzelnen Zellformen noch zu identifizieren sind, unreife myeloische Elemente und ganz vereinzelte Normoblasten.

Ein höchst eigenartiges Aussehen bietet das perisuprarenale Fettgewebe, das seinen Charakter vollkommen verändert hat; auch hier Gefäßreichtum, einzelne Gefäße mit endarteriitischen Veränderungen; zwischen strotzend gefüllten Blutgefäßen, Nekrosen und Blutungen, z. T. in unmittelbarer Nachbarschaft letzterer, z. T. regellos in das Fettgewebe eingestreut ausgedehnte Komplexe, die auf den ersten Blick als Knochenmark imponieren und sich bei stärkerer Vergrößerung durch ihren Bau und Zellgehalt auch als solches erweisen: ein zartes Retikulum, in dessen Maschen neben Kapillaren und Fettgewebszellen Massen von Erythrozyten abgelagert sind, untermischt mit Normoblasten in allen Stadien der Entwicklung und des Zerfalls; weniger reichlich, und dann meist in umschriebenen Bezirken, myeloische Elemente (Myeloblasten, Myelozyten und Uebergangsformen). Megakaryozyten sind nicht nachzuweisen. Von diesem Gewebe mit exzessiver Hämato- und besonders Erythropoese, das wohl mit Recht als Knochenmark bezeichnet werden kann, Uebergänge zu Fettgewebe mit eben beginnender Blutbildung. Erythrozytenphagozytose oder Speicherung größerer Hämosiderinmengen fällt nirgends auf.

Einzelheiten über die histologische Struktur der rechten Nebenniere erübrigen sich. Das Nebennierengewebe ist von ähnlicher Beschaffenheit wie links, jedoch besteht noch intensivere und ausgedehntere Sklerose des Marks. In letzterem Blutungen, reichliche Erythrozytenphagozytose und Hämosiderinablagerung in bindegewebigen Elementen. In den perisuprarenalen Schichten nur eben in kleinen umschriebenen Fettgewebsteilen Ansätze zur Umwandlung in erythroblastisches Gewebe.

Niere: Glomerulusschlingen erweitert, strotzend mit Blut gefüllt. Kapillaren diffus maximal gedehnt, zum großen Teil angiomatös gewuchert, so daß die einzelnen Kanälchenabschnitte gleichsam wie Inseln zwischen kommunizierenden Erythrozyten und spärliche weiße Blutelemente führenden Blutgefäßen liegen. Partiell geringe Bindegewebsvermehrung. Arteriolen mäßig sklerosiert. Nirgends Infiltrate.

Leber: Läppchenstruktur gewahrt. Die Zellbalken werden durch die gefüllten und erweiterten Kapillaren auseinandergedrängt; intravaskuläre Normoblasten nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Keine Blutbildungsherde oder inter- resp. intraazinäre Zellansammlungen, die man als solche deuten könnte. Bindegewebe nicht vermehrt. Gefäßwandungen zart. Minimal diffuse Hämosiderinreaktion in Stern- und Parenchymzellen.

Lymphdrüsen: Bau im ganzen erhalten. Das Drüsengewebe, besonders im Markanteil, etwas aufgelockert (Kunstprodukt?). In einzelnen Drüsen verdickte und hyalinisierte Retikulumfasern, Bindegewebsvermehrung, angiomatöses Gefäßwachstum, geringe Sklerose der größeren Gefäße. Meist große Follikel, mit auffallend schlecht entwickelten Keimzentren. Sinus erweitert, granulierte Zellformen und abgestoßene, vergrößerte Endothelien im Lumen. In den stark gefüllten Blutgefäßen neben Erythrozyten und Lymphozyten viel Myelozyten und gelapptkernige Leukozyten. Die lymphoiden Elemente des Marks werden fast überwuchert von den das ganze Mark durchsetzenden Massen myeloischer, besonders eosinophiler Jugendformen. Keine Zeichen von Erythropoese.

Milz: Struktur gewahrt. Follikel spärlich, klein, meist ohne Keimzentren. Trabekel verdickt. Retikulumfasern zart, einzelne (meist größere) Gefäße sklerosiert. Sinus erweitert, gefüllt mit Erythrozyten, die nur an wenigen Stellen spärlich mit Leukozyten durchsetzt sind. Pulpa hyperämisch, die Pulpaelemente untermischt mit unreifen und reifen myeloischen Zellen (mit Prävalieren der Eosinophilen); spärlich Lymphozyten. Keine Zeichen erythroblastischer Tätigkeit. Einzelne große mit Erythrozyten oder Pigment vollgepfropfte Gebilde (Pulpa- und Retikulumzellen); Hämosiderinreaktion in geringem Ausmaß, diffus, feinkörnig; innerhalb der erwähnten Zellen etwas reichlicher in Körnern und Klumpen abgelagertes eisenhaltiges Pigment.

Knochenmark: Ueberwiegend myeloisch, mit Vorherrschen der Myelozyten (besonders der eosinophilen) und Zurücktreten der erythroblastischen Elemente. Es drängen sich dem Auge die in Menge vorhandenen Megakaryozyten auf. In dem roten, subtrochanterisch lokalisierten Mark intensivste Erythropoese, Erythroblasten und Normoblasten in allen Stadien. Geringe Hämosiderinreaktion nur im roten Mark.

Hypophyse leicht vergrößert. Parenchym in normaler Zellzusammensetzung. Im Vorderlappen maximal erweiterte und prall gefüllte Kapillaren, im Hinterlappen durchgehends angiomatöse Gefäßumwandlung.

Von einer Beschreibung der übrigen mikroskopierten Organe kann ich, da keine Besonderheiten vorlagen, absehen.

Als Resultat der histologischen Untersuchungen ergibt sich der Beweis maximal gesteigerter Blutbildung, nicht nur im femoralen Knochenmark, in Milz und Lymphdrüsen, sondern vor allem in dem zu erythro- und myeloblastischem Knochenmark umgewandelten perisuprarenalen Fettgewebe; daneben läuft die Bildung von Hämangiomen in Nebenniere, Niere, Lymphdrüsen und anderen Organen.

Wir können mit kurzer Bemerkung fortgehen über die schon in früheren Berichten von der Polyzythämie genugsam gekennzeichnete Struktur der Milz, wie auch über die seltenere Erscheinung myelopoetischer Tätigkeit der Lymphdrüsen. Auffallen mußte jedoch bei der klinisch im Vordergrunde stehenden Erythrämie die verhältnismäßig geringe erythropoetische Tätigkeit des Femurknochenmarks. Die Erklärung für diese Diskrepanz fand sich in der Prosoplasie des perisuprarenalen Fettgewebes zu hämato-, insbesondere aber zu erythroblastischem Gewebe, und ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich dieses als heterotopes Knochenmark bezeichnete Gewebe als Mitfaktor werte beim Zustandekommen der Polyglobulie resp. der Erythrämie.

Gleiche oder ähnliche Beobachtungen sind bisher noch nicht erwähnt worden in der ganzen umfassenden Literatur der Polyzythämie. Denken wir an letztere als an einen Spezialfall der hämatopoetischen Systemerkrankungen, so könnte man die Befunde heterotopen Knochenmarks im Nierenbecken bei Anaemia splenica (Herzenberg, Tanaka) in eine gewisse Parallele zu den geschilderten Bildern stellen. Auch die von Schultze (bei Leukämie) beschriebene tumorförmige Bildung myeloiden Gewebes im Nierenbeckenbindegewebe und die von Zade (cit. Gierke) angeführte, kompensatorisch bei karzinomatöser Schädigung der medulla ossium auftretende Knochenmarkstruktur im Fettgewebe des Duralsackes gehören hierher. Alle anderen Angaben über metaplastisches Knochenmark basieren auf zufälligen, mit der Krankheit nicht ursächlich verknüpften Befunden (Gierke, Mieremet, Herzenberg, Lindner, Dieckmann), — die Markbildung in neuentstehendem Knochen (Gierke, Lubarsch) kann hier unberücksichtigt

bleiben —, oder es handelt sich um experimentelle Erzeugung medullären Gewebes.

Die Deutung der veränderten Fettgewebskomplexe als heterotopes Knochenmark läßt in Hinblick auf Bau und Zellgehalt keinen Zweifel zu. Schwieriger gestaltet sich die Frage nach der Histogenese. Will man die hier statthabenden erythro- und myeloblastischen Prozesse nicht als koordinierte Erscheinung im Gesamtbilde der Krankheit, sondern als pathogenetisches Moment auffassen, — „vielleicht ist die Beobachtung Gierkes und die experimentelle Erzeugung von Knochenmarkgewebe in der Niere einmal von Bedeutung für die Aufklärung der Plethora vera" (Westenhoeffer), — so muß die Möglichkeit einer Entstehung aus embryonal versprengten Keimen mit berücksichtigt werden. Diese kongenitalen Anlagen könnten dann allerdings erst in den letzten Jahren zur Entwicklung gelangt sein, denn aus früherer Zeit sind für Polycythaemia sprechende Krankheitssymptome nicht bekannt. Näher liegt wohl die Annahme, daß es im Verlaufe der Krankheit, synchron mit der auf Einwirkung eines unbestimmten, vielleicht toxischen Agens hin gesteigerten Knochenmarksfunktion durch die gleichen Reize in ausgedehnten Teilen des perisuprarenalen Fettgewebes zu medullärer Umwandlung gekommen, und mit Ausschüttung der Blutelemente aus diesen, wie die histologischen Bilder zeigen, exzessiv arbeitenden Herden die klinischen Erscheinungen manifest geworden sind.

Lassen wir die letzterwähnte Hypothese gelten, so bleiben noch zwei Punkte zu erörtern: embolische oder autochthone Genese der Blutbildungsherde? Für keine von beiden sind Beweise zu erbringen. Unter Berücksichtigung von Lage und Anordnung der Herde, ihrer völligen Unabhängigkeit von benachbarten, meist nekrotisierenden Hämorrhagien, deren ausgeschwemmte Knochenmarkselemente nicht die geringsten Zeichen einer Aktivität erkennen lassen, in Anbetracht des Mangels an den von Schultze für embolisch-heterotope Blutbildungsprozesse als wesentlich bezeichneten wucherungsfähigen Megakaryozyten gewinnt man den Eindruck, daß es sich um autochthone prosoplastische Vorgänge handelt, Prozesse, die wie Wassermann zeigte (88. Naturforscherversammlung Innsbruck) in der Beteiligung des Fettgewebes an der embryonalen Blutentwicklung ihr Analogon finden. Welche Zellart die Führung übernimmt, ob retikuläre Elemente oder Gefäßwandendothelien (Schridde, Sternberg u. a.), kann nach dem histologischen Bilde nicht entschieden werden. Die Mehrzahl der Autoren sieht in den Kapillarendothelien mit Rücksicht auf deren Stellung bei der fötalen Blutbildung oder, wie Aschoff sagt, in ihrer Eigenschaft als Nachkommen der embryonalen Gefäßwandzellen die Fähigkeit, sich wieder zur Stammzelle zu entdifferenzieren. Was für die Endothelien gilt, dürfte auf die ihr genetisch und funktionell nah verwandten Retikulumzellen auch Anwendung finden. Als auslösendes Moment werden verschiedenartige, irritativ wirkende Faktoren beschuldigt (Dieckmann). Vielleicht hat in unserem Falle neben der schon erwähnten hypothetischen Noxe die jedenfalls andauernde maximale Füllung gerade der kleinsten Gefäße eine mechanische Gefäßwandreizung verursacht, die sich einmal in Gefäßwucherungsvorgängen offenbart — (auch Dieckmann verzeichnet in unmittelbarer Nachbarschaft des

Markgewebes ein Hämolymphangiom), — andererseits zu metaplastischer Endotheldifferenzierung führte. Wohl finden sich verstreut im Gewebe Zellformen, die man als vergrößerte Endothelien resp. Retikulumzellen ansprechen könnte; jedoch gelingt der Nachweis einzelner Entwicklungsstufen von retikuloendothelialen Elementen bis zu Blutzellen in dem teilweise schon recht kadaverösen Material nicht.

Jedenfalls hat der experimentelle, von Sacerdoti, Fratin, Maximow beschrittene Weg gezeigt, daß Metaplasie zu hämatopoetischem Gewebe in entzündlichen, also irritativer Wirkung unterliegenden Bezirken zustande kommen kann, somit auch die Möglichkeit ähnlicher spontaner, durch andersartige Reize ausgelöster Vorgänge gegeben ist. Histogenetisch also gleiches oder ähnliches Geschehen auf die verschiedensten Ursachen hin. Auch für die Entwicklung der pathohistologisch bedingten Polyzythämie dürfte kein einheitliches ätiologisches Moment zu fassen sein.

Erwägt man, daß in unserem Falle anamnestisch, wie auch pathologisch-anatomisch (Endarteriitis obliterans) fraglos eine Lues vorliegt — Moewes hat bereits eine Kombination von Polyzythämie und Lues beschrieben — so ist die Wirksamkeit luetischer, diesmal nicht zur Anämie, sondern zu ihrem gegenteiligen Krankheitsbilde führender Toxine nicht auszuschließen, zumal gerade die in der linken Nebenniere und ihrem umgebenden Fettbindegewebe beobachteten syphilitischen Gefäßwandveränderungen darauf hinweisen, daß hier die luetischen Toxine besonders wirksam gewesen waren.

Zusammenfassung.

In einem Falle von Polycythaemia vera fanden sich, abgesehen von der gesteigerten Knochenmarkstätigkeit und der myeloischen Umwandlung von Milz und Lymphdrüsen, im perisuprarenalen Fettgewebe exzessiv arbeitende erythro- und myeloblastische Herde, die mit Rücksicht auf Struktur und Zellgehalt als heterotopes Knochenmark bezeichnet werden können.

Die Gewebsveränderung dürfte auf autochthone prosoplastische Vorgänge zurückzuführen sein, hervorgerufen durch unbekannte (vielleicht luetisch-toxische) Reize.

Literatur.

Aschoff, Path. Anat., 1921, S. 123. **Dieckmann,** Virchow, Bd. 239, 1922, S. 451. **Gierke,** Ziegler, Suppl. 7, 1905, S. 311. **Herzenberg,** Virchow, Bd. 239, 1922, S. 145. **Hirschfeld,** D. m. W., 1925, S. 1098. **Ders.,** Med. Kl., 1906, S. 588. **Lindner,** Centrbl. f. Heilk. (Path.-anat. Abt.), Bd. 23, 1902, S. 115. **Maximow,** Ziegler, Bd. 41, 1907, S. 122. **Mieremet,** Centrbl. f. Path., Bd. 30, 1920, S. 403. **Moewes,** D. A. f. kl. M., 1913, S. 281. **Sacerdoti,** Virchow, Bd. 168, 1902, S. 431. **Schultze,** V. d. D. P. G., 1902, S. 45. **Tanaka,** Ziegler, Bd. 53, 1912, S. 338. **Wassermann,** 88. Naturforschervers. Innsbruck. **Westenhöffer,** D. m. W., 1907, S. 1446. **Winter,** Med. Kl., 1908, S. 1607. **Zypkin,** Virchow, Bd. 239, 1922, S. 153.

Referate.

Eckstein, E., Ueber ein eigentümliches färberisches Verhalten der roten Blutkörperchen. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Die von Alzheimer angegebene Gliamethode mit Methylblaueosin färbt die Erythrozyten leuchtend rot. Ein Versuch diese Färbung

allgemein bei Hyperämien und Hämorrhagien anzuwenden, hatte nicht den gewünschten Erfolg. Die Erythrozyten färbten sich nur teilweise leuchtend rot, zum anderen Teile blau. Es kommt sogar vor, daß sich nur blau gefärbte finden. Die roten Blutkörperchen nehmen also von zwei ihnen angebotenen Farbstoffen manchmal den einen manchmal den anderen an.

Die diesbezüglichen Untersuchungen ergaben, daß sich „ein kohlensäurefreier bzw. sehr wenig Kohlensäure enthaltender Erythrozyt nach Alzheimer rot färbt; ein kohlensäurereicher färbt sich blau. Gleichgültig ist es, ob das Hämoglobin reduziert ist, oder Sauerstoff oder Kohlenoxyd gebunden hat; der Erythrozyt färbt sich in diesen Fällen stets rot.

Damit dürfte aber auch die Möglichkeit gegeben sein, die in der Natur, d. h. am Sektionsmaterial zu beobachtende Zwiespältigkeit der Erythrozytenfärbung zu erklären. Blaufärbung deutet auf postmortale Kohlensäureproduktion hin. Damit wird ohne weiteres die Tatsache verständlich, daß gerade im Zentralnervensystem eine Blaufärbung so selten vorkommt; denn hier hört sofort nach dem Tode die Funktion und sehr bald auch der Stoffwechsel auf, während andere Organe viel länger, unter günstigen Bedingungen z. T. viele Stunden lang leben und Stoffwechsel zeigen."

Zum Schluß genaue Angaben über die angewandte Einbettungsmethode mit Ringeragar. *W. Gerlach (Hamburg).*

Hesse, M., Vergleichend histologische Untersuchungen über die Mediaverkalkung der Arterien. (Virch. Arch., 249, 1924.)

In seinen Untersuchungen vergleicht Verf. die Mediaverkalkung des Menschen mit der experimentellen Adrenalinsklerose der Kaninchen sowie der spontanen Mediaverkalkungen einiger Tiere. Besonders wichtig war die Frage genau die Lokalisation der Kalkablagerung festzustellen. Die allerersten Kalkspuren finden sich in der Zwischensubstanz der Media und darauf auch an den elastischen Fasern. Dabei ließ sich feststellen, daß der Kalk den Fasern nur anliegt, nicht aber sie durchdringt. Primäre Kalkablagerung an oder in den Muskelfasern wurde nie beobachtet und kommt auch wohl nicht vor. Die von Kalkmassen umgebenen elastischen Fasern sind morphologisch und färberisch unverändert. Beim Verkalkungsprozeß handelt es sich wohl um chemisch physikalische Bedingungen in der Zwischensubstanz, welche die Adsorption des Kalkes an der Oberfläche der elastischen Fasern begünstigt, anfangs behalten sie anscheinend auch ihre physikalischen Eigenschaften bei und erst wenn der Kalk schon eine kompakte unnachgiebige Hülle um die elastischen Fasern gebildet hat, verlieren sie die Möglichkeit der Kontraktion. Selbst dann verfallen sie häufig noch nicht der Nekrose. Bezüglich der reaktiven Erscheinungen und Rückentwicklung der Kalkherde bei der Mediaverkalkung geben weniger die Untersuchungen am Menschen als an der Kuh Aufschluß. Hier finden sich sekundäre Resorption der Kalkmassen, Bildung unregelmäßiger Schollen, bindegewebige Reaktion und Anzeichen des nicht mehr fortschreitenden Prozesses. Bildung von Knorpel und Knochen dürfte zwanglos auf dem Weg der Metaplasie aus den stets vorhandenen großen Bindegewebsmengen zu erklären sein.

Die vergleichend histologischen Untersuchungen ergaben die Wesensgleichheit der Arterienverkalkung bei Mensch und Tier. Ueberall beginnt die Verkalkung in den inneren Schichten bzw. an der Grenze des inneren und mittleren Drittels der Media in Form feinster Kalkablagerung in der Zwischensubstanz.

Zum Schluß streift Verf. noch die Frage der Aetiologie der Mediaverkalkung. Für diese Frage sind folgende Punkte wichtig: Der Prozeß beginnt stets in der Zwischensubstanz und äußert sich in einer Infiltration derselben durch die Ca-Salze. Die Grundsubstanz des Knorpels steht dieser Substanz nahe und ist in erhöhtem Maße fähig Kalksalze zu adsorbieren. Möglicherweise genügt schon die Zunahme der Zwischensubstanz mit dem Alter und die Vermehrung der Chondroitinschwefelsäure, die Adsorptionsfähigkeit der Zwischensubstanz den Ca-Salzen gegenüber zu erhöhen. Andererseits finden Kalkablagerungen besonders gern bei regressiven Veränderungen statt (z. B. an der Kaninchen- und Pferdeaorta). Solche sekundär verkalkenden Herde bilden sich — zum mindesten beim Kaninchen — zweifellos unter der Einwirkung von Toxinen (Adrenalin und andere Gifte). Möglicherweise gehen auch beim Menschen der Verkalkung regressive Prozesse voraus, die jedoch nur die Zwischensubstanz und nicht die Muskelfasern betreffen. Der Verkalkungsprozeß der Arterienwand ist scharf von der Atherosklerose zu trennen, wenn sich auch Berührungspunkte im Mechanismus der Entstehung finden.

W. Gerlach (Hamburg).

Parsons, William Barclay, Traumatische Fettgewebsnekrose. [Traumatic fat necrosis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 22.)

Zwei Fälle traumatischer Fettgewebsnekrose werden mitgeteilt. Im ersten handelt es sich um eine 9 Tage nach einem Fall entstandene Affektion der linken Inguinalgegend bei einem 11jährigen Knaben. Es fanden sich im subkutanen Fettgewebe größere und kleinere zystische Herde, mikroskopisch z. T. nekrotisches Fettgewebe, zahlreiche Riesenzellen um Fettmassen, ferner lymphozytäre Infiltrate, Fibroblasten und Makrophagen.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen Knoten in der Mamma einer 42jährigen Frau, der etwa 1 cm im Durchmesser hatte; von einem sicheren Trauma ist zwar nichts bekannt, doch sprachen Ekchymosen in der darüber liegenden Haut dafür. Mikroskopisch fanden sich hier im Fettgewebe Blutungen und Organisationsprozesse, keine Riesenzellen, aber Schaumzellen. Das ganze Gebilde war abgekapselt und lag außerhalb der eigentlichen Brustdrüse. Die Mamma war recht fettreich und hängend.

Fischer (Rostock).

Franklin, Walter Scott und Cordes, Frederick C., Ein Fall von Lymphangiom der Orbita. [A case of orbital lymphangioma.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 22.)

Bei einem 8jährigen Mädchen wurde ein an der inneren Wand der linken Orbita sitzendes, vielkammriges zystisches, etwa 2,5 cm langes Lymphangiom, richtiger eine Lymphangiektasie, mit Erfolg operativ entfernt. Die Affektion bestand schon von Geburt an und hatte eine starke Protrusio bulbi hervorgerufen. Mikroskopisch fand

sich eine Erweiterung von Lymphgefäßen, das Endothel war von verschiedener Dicke, da und dort fanden sich Kalkkonkretionen in der Wand. Insgesamt sind 14 solcher Fälle bekannt geworden, 10 beim weiblichen Geschlecht. *Fischer (Rostock).*

Dwyer, Hugh L., Aniridie in fünf Generationen. [Aniridia in five generations.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 20.)

Es wird der Stammbaum einer Familie mitgeteilt, bei der in fünf Generationen die Iris fast vollkommen fehlte. Insgesamt handelt es sich um 15 Personen, bei denen die Iris ganz oder fast ganz fehlt (davon 6 männlichen Geschlechts); gesund sind 28 Familienmitglieder. Eine zweimal verheiratete Tochter mit Aniridie hat aus beiden Ehen ein Mädchen mit dieser Anomalie; hingegen stammen von einer ebenfalls betroffenen Tochter in zwei Generationen lauter gesunde Nachkommen ab. Der Stammvater war krank, die Stammutter gesund. Die Vererbung soll als dominant anzusprechen sein. *Fischer (Rostock).*

Chesney, Alan M. und Kemp, Jarold E., Vorkommen von Spirochaeta pallida im Liquor cerebrospinalis in den Frühstadien der Syphilis. [Incidence of spirochaeta pallida in cerebrospinal fluid during early stage of syphilis.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 22.)

Von 34 Patienten im Sekundärstadium der Syphilis wurde die Zerebrospinalflüssigkeit, die in jeder Hinsicht ganz normales Verhalten (Zellenzahl, Globulingehalt, Mastixkurve, Wassermannsche Reaktion) zeigte, in Mengen von 0,75 bis 3,0 ccm in die Hoden von Kaninchen injiziert. In drei von diesen Fällen zeigte sich nach 49 bis 64tägiger Beobachtung eine sichere syphilitische Infektion, in zwei weiteren Fällen erst, nachdem eine Emulsion der geimpften Hoden und poplitealen Lymphknoten wiederum intratestikulär weiter verimpft worden war. Die isolierten Spirochätenstämme konnten weiter gezüchtet werden, sie erwiesen sich nicht als besonders virulent, auch nicht als neurotrop. In zwei Fällen trat Keratitis bei den Kaninchen auf. Das Ergebnis, daß etwa 15 % anscheinend normaler Zerebrospinalflüssigkeit von Fällen sekundärer Lues spirochätenhaltig ist, stimmt gut mit den Erfahrungen überein, die von anderen Autoren mit anderen Methoden gewonnen worden sind. *Fischer (Rostock).*

Smith, Lawrence Weld, Die Rolle der monilia psilosis Ashfordi bei experimenteller Sprue. [The role of monilia psilosis (Ashfordi) in experimental sprue.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 20.)

Smith hat mit verschiedenen Monilienstämmen, die von Spruefällen aus Manila, Korea und Portoriko gezüchtet waren, experimentiert. Die Monilien können nach ihrem Verhalten gegenüber den verschiedenen Zuckerarten in drei Untergruppen geschieden werden; wie serologische Reaktionen und Tierversuche ergaben, sind diese hier geprüften Monilien (Monilia psilosis Ashford) von Monilia albicans wesentlich verschieden. Tierversuche ergaben, daß diese Monilien von Spruefällen nur eine geringe pathogene Fähigkeit besitzen. Werden die

Versuchstiere vor der Infektion mit einer an Vitamin C armen Diät gefüttert, so bewirkt die Infektion wesentlich schwerere Erscheinungen; sowohl bei intraperitonealer Infektion als bei Infektion per os gelingt es, Veränderungen im Darm (unteres Ileum, auch Dickdarm) hervorzurufen, meist wenige kleine Geschwüre und Distension des Darmes. Auf der Zunge werden bisweilen Pilzrasen angetroffen. Die Blutveränderungen waren in der Regel nur gering, und zwar die einer sekundären Anämie. Nach Smith gelingt es also bei Meerschweinchen durch Monilieninfektion Veränderungen hervorzurufen, die denen der Sprue sehr ähnlich sind; aber es gelingt fast nur, wenn vorher eine schwerere Schädigung des Organismus, besonders durch eine mangelhafte Diät (Skorbutdiät!) eingetreten ist. Demgemäß wäre die Monilieninfektion bei Sprue im wesentlichen als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen, was mit den sonstigen Erfahrungen bei dieser Krankheit wohl übereinstimmen würde. *Fischer (Rostock).*

van Gelderen, Chr., Zur Anatomie und Mechanik der Symphysis sternalis. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 10, 1924, H. 4.)

Die Untersuchung von 132 Brustbeinen ergab als Mittelwert der Länge männlich 16, weiblich 14 cm; Manubrium-Korpuslängenindex des Mannes 52, des Weibes 56. Sehr große individuelle Unterschiede. Symphysissynostose ist beim Kinde selten. Sie entsteht vor dem 40. Jahre. Eine Greisenalterssynostose existiert nicht. Synostosefrequenz beim Weibe 20 %, beim Manne 7 % (vom 30. Jahr an). Der Erwachsene hat eine Symphysis sternalis (fibrokartilaginäre Synarthrose). Die Höhlen- oder Spaltbildung ist eine nicht geschlechtsdifferenzierte Alterserscheinung. Mittlere Größe des Sternal-(Achsen-)winkels beim Kind 7°, beim Erwachsenen 10°, nach dem 70. Jahre 14° (Emphysem). Es gibt eine Altersversteifung der Symphysis. Eine Höhle gibt 3° größere Beweglichkeit. Die Beweglichkeit ist beim Weibe bis zum 50. Jahre größer (thorakale Atmung). Die individuellen Unterschiede sind größer als die Geschlechtsdifferenzen. Der Thorax phthisicus unterscheidet sich nur durch die hohe Synostosenzahl = 30 % gegen 11 % normal bei gleichem Geschlechtsverhältnis. Nicht synostosierte Phthisikergelenke sind besonders schlaff. Variationen sind selten. Bei der anthropologischen Bearbeitung ist zu fordern: sehr große Zahl der zu untersuchenden Brustbeine und absolut sichere Kenntnisse vom Alter und Geschlecht der Exemplare. *Helly (St. Gallen).*

v. Oettingen, Kj., Die perniziöse Anämie in der Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gyn,, Bd. 48, 1924, H. 28, S. 1506.)

Eine Frau erkrankte im Alter von 20—24 Jahren bei dreimaliger Gravidität jedesmal unter dem Bilde der perniziösen Anämie, von der sie sich nach normalem Partus jedesmal wieder völlig erholte. v. Oe. faßt die „Anaemia e graviditate“ als Schwangerschaftstoxikose auf, bei der die Toxinwirkung auf das Knochenmark im Vordergrund steht, während nach seiner Beobachtung eine hämolytische Wirkung der Toxine nicht nachgewiesen ist. *Husten (Jena).*

Benda, Robert, Die Pathogenese der durch die Gestation hervorgerufenen perniziösen Anämie. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 34, S. 1857.)

Frühere Untersuchungen über die Polyzythämie in der Gravidität ließen Benda während der Gravidität eine Vermehrung der Erythrozyten gleichsinnig mit einer Vermehrung des Gesamtcholesteringehaltes des Blutes erkennen.

Unter 5 Fällen von perniciöser Anämie in der Gravidität wurde bei zweien der Gesamtcholesteringehalt des Blutes untersucht. Dabei fanden sich bei einem 0,11 %, bei dem anderen 21 Tage post partum 0,2 % Cholesterin, Zahlen, die die für die Schwangerschaft physiologische Cholesterinvermehrung vermissen lassen. Bei zwei ad exitum gekommenen Fällen sowie einem entsprechenden Fall aus der Literatur wurde bei der Obduktion eine Lipoidarmut der Nebennierenrinde festgestellt. Auf Grund dieser Befunde möchte Benda annehmen, daß die Vermehrung der Lipoide im Schwangerenblut einen Schutz für die Erythrozyten gegen die Schwangerschaftstoxine bildet, und sich die perniziöse Anämie in der Gravidität aus einem Mangel an diesen Schutzstoffen erklärt. *Husten (Jena).*

Meyer, Elise und **Adler, A.**, Ueber den Bilirubinstoffwechsel bei Neugeborenen. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 28, S. 1514.)

Es wurde auf Grund der Bilirubinbestimmung des Nabelschnurblutes und von mittels Sinuspunktion im Laufe der ersten Lebenswoche gewonnenen Blutes festgestellt, daß eine bestimmte Beziehung zwischen dem Bilirubingehalt des Blutes und dem Auftreten eines Ikterus neonatorum nicht besteht. Doch scheinen hohe Bilirubinwerte im Nabelschnurblut in Fällen vorzukommen, bei denen später Ikterus auftritt. Die Bestimmung des Bilirubins im Stuhl ergab:

1. bei nicht ikterischen Neugeborenen einen in den ersten sieben Lebenstagen steigenden Bilirubingehalt;
2. bei ikterischen Säuglingen bleiben die ausgeschiedenen Bilirubinmengen entweder überhaupt gering oder die Bilirubinausscheidung nimmt nach anfänglichem Anstieg mit dem Auftreten des Ikterus ab;
3. dann aber kommen auch die Ikterusfälle mit steigender und hoher Bilirubinausscheidung vor.

In den Fällen der ersten Gruppe nehmen die Autoren, die als Ausscheidungsorgan des Urobilins die Leber ansehen, eine relativ gut funktionierende Leber an, obwohl sie nicht ausreicht, eine Bilirubinämie völlig hintanzuhalten, während es sich im 2. Falle um eine Unterfunktion der Leber handelt. Für die Gruppe 3 wird ein Ueberangebot von Bilirubin in der Leber angenommen, sodaß trotz guten Ausscheidungsvermögens der Leber ein Ikterus zustande kommt.

Während die Fälle der Gruppe 2 dem Icterus catarrhalis an die Seite gestellt werden können, sprechen die der 3. Gruppe mehr für einen hämolytischen Ikterus (Lepehne-Schick). *Husten (Jena).*

Goldschmidt-Schulhoff, Lotte und **Adler, A.**, Ueber das Vorkommen von Urobilin im Stuhl und Harn von Neugeborenen. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 28, S. 1520.)

Im Zusammenhang mit der Frage nach dem Wesen des Icterus neonatorum untersuchten die Autoren Harn und Stuhl von 70 neugeborenen Knaben mit und ohne Ikterus auf Urobilin. Sie fanden unabhängig davon, ob ein Ikterus auftrat oder nicht, in Dreiviertel der Fälle

Urobilin im Stuhl oder im Harn oder in beiden, sowie auch Gallensäuren im Harn. Da das Urobilin bei fehlender Darmflora der Neugeborenen normalerweise nicht vorkommt, nehmen die Autoren eine Urobilinbildung in der Leber an. Sie sehen im Vorhandensein von Urobilin ein Zeichen einer funktionellen Leberschädigung, die durch die Umstellung des neugeborenen Organismus auf die veränderten Lebensbedingungen (physiologischer Hungerzustand, Abkühlung) zustande kommt. Auch das Auftreten eines Icterus neonatorum dürfte in ihrem Sinne nur als ein Symptom dieser Leberschädigung aufzufassen sein.

Husten (Jena).

Runge, H., Multiple kavernöse Hämangiome beim Neugeborenen. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1 u. 2.)

Kasuistischer Fall. Befallen war die linke Hälfte des Gesichts und des behaarten Kopfes, linker Unterarm und Hand, sowie Herz und Leber.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Koerting, W., Hautmazeration beim lebenden Kinde. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 87, 1924, H. 3.)

Kasuistische Mitteilung. Bei einem ausgetragenen Kinde fand sich an der Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme des Gesichts eine Ablösung der obersten Epidermisschichten in größeren und kleineren Lamellen. Am neunten Tage waren nur noch ganz vereinzelte Lamellen am Rücken und Skrotum zu sehen. Die Ursache dieser Mazeration sieht Verf. in der Beimengung von Mekonium zum Fruchtwasser. Dieser Fall hat besonders gerichtsärztliche Bedeutung.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Scipiades, Elemere, Erster durch Thymusimplantation geheilter Fall von Osteomalazie. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 35, S. 1885.)

In früheren Versuchen gelang es S., durch Thymusexstirpation bei jungen Hunden ein der menschlichen Osteomalazie ähnliches Bild zu erzeugen.

Bei einer 38 jähr. Frau, die achtmal geboren hatte, bestanden seit 3 Jahren, in stärkerem Maße seit der letzten Gravidität vor $1^1/_2$ Jahren, eindeutige Erscheinungen der Osteomalazie (Unfähigkeit zu gehen, Kleinerwerden, Aduktorenkontraktur, reißende Schmerzen im Oberschenkel und Becken, elastisches Becken, beginnende Kartenherzform desselben, Schmerzen bei Thoraxkompression). Zehn Tage nach Implantation eines zerteilten Thymus von einem frisch intra partum abgestorbenen weiblichen Kinde unter die Musculi recti abdominis waren die Beschwerden völlig zurückgegangen. Der Dauererfolg bleibt abzuwarten.

Husten (Jena).

Menge, C., Ueber Arthropathia ovaripriva. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 30, S. 1617.)

Menge beobachtete bei Frauen, die durch Röntgenbestrahlung amenorrhoisch gemacht waren, eine Gelenkerkrankung, die vor allen Dingen Knie und Schultergelenk, seltener auch andere Gelenke betraf und sich subjektiv in Gelenksteifigkeit und Schmerzen bei Bewegungen, objektiv in Reiben und Knarren im Gelenk äußerte. Die Erkrankung kommt stets beiderseits in entsprechenden Gelenken zur Beobachtung, wenn auch nicht gleichzeitig und gleichstark. Auch bei Frauen jenseits

der natürlichen Menopause fand M. diese Gelenkaffektion. Er möchte sie auf den Ausfall einer den Stoffwechsel regulierenden Funktion des Ovariums zurückführen.

In einer Veröffentlichung L. Heidenhains über „Arthritis senilis bilateralis symmetrica" (Arch. f. Chir., Bd. 127) sieht Menge analoge Beobachtungen niedergelegt, wenn auch anders gedeutet. Von 9 dort behandelten Fällen entsprechen 5, die Frauen über 46 Jahre betreffen, dem von Menge skizzierten Krankheitsbild.

Menge erwähnt auch eine Neuralgia ovaripriva, die er bei natürlich amenorrhoischen, wie durch Röntgenstrahlen amenorrhoisch gemachten Frauen beobachten konnte, und die gleichfalls bilateral symmetrisch auftritt. *Husten (Jena).*

Meyer, Robert, Lipoid und Ovarialfunktion. (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 29, S. 1570.)

M. wendet sich gegen die Auffassung Jaffés und anderer über die Funktion des Corpus luteums menstruationis und vor allem gegen die Auffassung, die das Funktionsoptimum des Corpus luteum in der Zeit der stärksten Ansammlung sichtbarer Lipoide sieht. Er betont demgegenüber die Wichtigkeit des Nachweises in der Zelle gebundenen, mikroskopisch nicht erkennbaren Lipoids (auch in der Schwangerschaft), wenn auch die Funktion der Lipoide noch nicht geklärt sei. Die Einstellung, dem Corpus luteum menstruationis eine Funktion zuzuschreiben, ist a priori nicht begründet. Eireifung, Follikelsprung und Ausbildung des Corpus luteums finden ihre natürliche Weiterentwicklung in der sich anschließenden Gravidität. Tritt diese nicht ein, so kommt es zur Rückbildung des Corpus luteums, spätestens mit dem Tage des Menstruationsbeginns, gleichgültig, ob damit noch eine Vermehrung sichtbarer Lipoide einhergeht. Die Auffassung Jaffés über den Antagonismus der Lipoide des Corpus luteums als menstruationshemmend und der Follikelflüssigkeit als menstruationsauslösend gilt M. als unbewiesen. *Husten (Jena).*

di Francesko, S., Bau der Arteria ovarica bei Eierstockgeschwülsten. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1 u. 2.)

Bei verschiedenen Tumorarten des Ovariums wies die Muscularis der art. ovarica wichtige Veränderungen auf, am auffallendsten beim Cystoma malignum, weniger ausgesprochen bei Dermoiden, Retentions- und Tuboovarialzysten. Zwischen den Muskelfasern beobachtete Verf. plumpe elastische Massen, die unabhängig von Alter, Schwangerschaft oder einer Entzündung bestanden. Die elastischen Fasern bildeten oft ein stark entwickeltes Fasernnetz. Ferner fand sich in allen Fällen, auch bei jungen Personen unter 30 Jahren eine Veränderung der Intima. Die Elastica int. war verdickt und aufgespalten in mehrere konzentrisch parallel verlaufende Lamellen bei gleichzeitiger Vermehrung des Bindegewebes. Auch Wucherungen, bestehend aus elastischem und Bindegewebe, konnten nachgewiesen werden. Dreimal fanden sich in diesen Wucherungen Muskelbündel. F. nimmt an, daß dieselbe Noxe, die im Stroma des Ovariums zur Bildung eines echten oder auch eines Retentionstumors führt, an den Gefäßen diese Veränderungen hervorruft. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Iseki, H., Zur Kenntnis des zystischen Corpus lut. und der zystischen Follikelbildung. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1 u. 2.)

Verf. untersuchte 26 Fälle von Follikel- und Korpusluteumzysten in Hinsicht auf ihr anatomisches Verhalten und ihre Beziehungen zum menstruellen Zyklus und zum Alter der Patientin. Die zystische Bildung der Follikel und Corp. lutea kann in jedem Lebensalter während der Geschlechtsreife vorkommen. Adnexentzündungen waren sehr häufig gleichzeitig vorhanden. Trotzdem kann die Entzündung nicht die direkte Ursache der zystischen Bildung sein, da sich in dieser keine entzündlichen Veränderungen finden, so daß nur eine indirekte Ernährungsstörung in Frage kommen kann. Ferner muß die Frage noch offen bleiben, ob die Veränderungen des Luteinsaums alle als Folge der Druckwirkung infolge Sekretstauung anzusehen sind oder ob umgekehrt die Stauung die Folge einer Anomalie des Luteinsaums ist. An Veränderungen fanden sich: Dehnung des Luteinsaumes, niedrige Luteinschicht (letztere ist nie kongruent mit der Größe der Zyste), Schädigung des Luteinsaums (der Saum hat auf großen Strecken die Granulose verloren, die übrigen Luteinzellen sind schlecht entwickelt, z. T. sind sie unter Anhäufung von Lipoiden der Nekrose verfallen). Makroskopisch kann man von einer Korpusluteumzyste nur sprechen, wenn die Zyste Walnußgröße oder mehr erreicht hat, bei kleinen Zysten nur, wenn die genannten Strukturfehler mikroskopisch nachweisbar sind. Verf. fiel es auf, daß er in den späteren Stadien des Corpus luteums verhältnismäßig große Zysten fand. Daraus geht hervor, daß der Flüssigkeitserguß auch noch während und nach der Abdeckung erfolgen kann. Häufig fanden sich Unstimmigkeiten zwischen Angabe der letzten Regel und Entwicklungsgrad des Corpus luteums. Als Ursache nimmt Verf. verspätete Follikelreifung oder rudimentäre Entwicklung der Luteinschicht an. Wichtig an den Befunden ist, daß Verf. die zystische Entwicklung in allen Stadien der Korpusluteumentwicklung fand. Daraus ergibt sich, daß die zystischen Bildungen sich genau so entwickeln wie die normalen Bildungen. Es ist daher nicht angängig, eine Persistenz anzunehmen. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Fischl, F., Die Haut und ihre Anhangsgebilde in Ovarialdermoiden. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 87, 1924, H. 3.)

Auf Grund der Untersuchung von 23 Ovarialdermoiden kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die ektodermalen Bestandteile derselben sind infolge der pathologischen Wachstumsenergien der einzelnen Bestandteile keineswegs als einer bestimmten Körpergegend angehörig anzusehen. Eine Aehnlichkeit mit der Kopfhaut besteht nicht. Mit mehr Berechtigung könnte eine Aehnlichkeit mit der Zirkumanal- und Skrotalhaut angenommen werden (selbständige Talgdrüsen, die nahe der Hautoberfläche liegen, zisternenartige Erweiterungen der Ausführungsgänge, apokrine Schweißdrüsen, reichlich vorhandene glatte Muskulatur ohne Zusammenhang mit Haaren). Häufig fand sich eine Mazeration der Schweißdrüsen, was auf Sekretretention zurückzuführen ist. In 3 Fällen wurden Syringozystadenom ähnliche Bildungen beobachtet. Das Ektoderm entspricht einer voll entwickelten Haut; embryonale Stadien fanden sich nicht. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Vogt, F., Das Krankheitsbild der heterotopen endometriumähnlichen Epithelwucherung nach der Theorie von Sampson und Lauche. (C. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 34, S. 1837.)

Die endometriumähnlichen Epithelwucherungen des kleinen Beckens sowie die Schokoladenzysten sind von verschleppten Epithelien, die mit dem Menstrualblut aus dem Ostium abdominale der Tuben in die Bauchhöhle gelangen, abzuleiten. Autor beschäftigt sich mit den Bedingungen für das Ausfließen des Menstrualblutes in die Bauchhöhle und findet als wichtige Momente einmal Abflußhindernisse für das Menstrualblut in der Cervix bei Tumoren und bei Abknickung des Uterus. Doch dürften im allgemeinen diese Bedingungen nicht genügen, wenn nicht eine weniger leistungsfähige Uterusmuskulatur hinzukommt, die nach anfänglicher Mehrleistung erschlafft, wobei dann besonders die intramuralen Abschnitte der Eileiter erweitert werden, die sonst als die engsten Partien der Tuben dem Eindringen von Blut in dieselben das Haupthindernis bieten dürften. Durch die Reizwirkung des Blutes und der beigemengten Epithelien in diesem Abschnitt dürfte eine Antiperistaltik der Tuben ausgelöst werden, die zu einem Austropfen von Blut aus dem abdominellen Tubenostium führt. In einem Teil der Fälle kommt auch eine direkte mechanische Einpressung von Menstrualblut durch die Tuben in Frage, z. B. bei bimanueller Untersuchung während der Menstruation, bei Einlegen von Stiften in die Cervix, Tamponaden, dauernd getragenen Okklusivpessaren. Wichtig erscheint, daß die Erkrankung besonders bei Frauen vom asthenischen und hypoplastischen Konstitutionstyp mit Dysmenorrhoen gefunden wird, und zwar nicht jenseits des 50. Lebensjahres.

Im Anschluß klinischer Bericht über eine einschlägige Beobachtung bei einem 19jähr. Mädchen. *Husten (Jena).*

Babes, A. A., Zur Aetiologie der uterinen Schleimhauthyperplasie. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1 u. 2.)

Verf. fand an einem Material von 500 Fällen von uteriner Schleimhauthyperplasie, daß sie vorwiegend im Klimakterium auftritt (90% der Frauen waren 35—55 Jahre alt). Die histologische Untersuchung von 20 Fällen (Uterus und Ovarien) ergab folgendes: In 60% fanden sich 1—2 große Follikelzysten, teilweise mit erhaltener, teilweise ohne Granulose. Noch häufiger fand sich eine bindegewebige Umwandlung der Rinde mit fehlenden Primordialfollikeln oder mit solchen, die eine degenerierte Eizelle enthalten. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit den von R. Meyer bekanntgegebenen Befunden. Das Bild der uterinen Schleimhaut ist kein einheitliches; es finden sich verschieden gestaltete Drüsen: 1. Geschlängelte, 2. unregelmäßige, mit Ein- und Ausbuchtung oder Fortsätzen versehene, 3. große regelmäßige runde (2 und 3 sind Querschnitte von 1!), 4. verzweigte und 5. zystische Drüsen. Oft treten diese Typen kombiniert auf. Am häufigsten trifft man die großen regelmäßigen runden und die unregelmäßigen Drüsen. In einigen Fällen überwogen die zystischen bzw. die verzweigten Drüsen. Danach scheint die Aetiologie der einzelnen Fälle keine einheitliche zu sein. Nur bei den mit Follikelzysten einhergehenden Fällen ist die Ovarialhypothese wahrscheinlich. Andere Fälle, besonders wo die Drüsen sehr stark von der Norm abweichen, sind vielleicht zu adenomatösen Gebilden zu rechnen. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Schiller, W., Ueber regressive Metamorphose bei Adenomyomen. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1 u. 2.)

Kasuistischer Beitrag. Im histologischen Befund treten zwei Besonderheiten auf, die Abgrenzung des Adenomyomknotens von der Muskulatur der Wand und die Degeneration glatter Muskelfasern im Knoten. Letztere wird mit dem Ausfall des Ovarialeinflusses (Frau im Klimakterium) in Zusammenhang gebracht

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Linden, Herbert, Ueber Adenomyome. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 34, S. 1849.)

Autor unterscheidet unter seinen Beobachtungen von Adenomyomfällen 1. solche, die er aus Implantaten von Uterus- und Tubenmucosa bei Austropfen von Menstruationsblut aus dem abdominalen Tubenostium nach der Theorie von Sampson und Lauche herleitet, während 2. andere sich direkt aus Drüsenwucherungen des Endometriums entwickeln. Die Beobachtungen der ersten Gruppe hatten gemeinsam, daß es sich um Frauen im geschlechtsreifen Alter handelte, vielfach von infantilem Habitus, die selten oder garnicht geboren hatten, meistens an Dysmenorrhoe litten. Bei allen waren Adnexverwachsungen entzündlicher Art, meist auch Schokoladenzysten vorhanden. Diese Gruppe ist durch 11 Beobachtungen belegt. Die zweite Gruppe betrifft Frauen mit Metrorrhagien jenseits der Menopause, die zahlreiche Geburten durchgemacht haben. Entzündliche Verwachsungen im kleinen Becken fehlen hier (1 Beobachtung). *Husten (Jena).*

Temesvary, N., Die regio clitoridis. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1 u. 2.)

Verf. gibt auf Grund eigener ausgedehnter Untersuchungen und unter Berücksichtigung der bisher vorliegenden Literatur ein vorzügliches Bild von den makro- und mikroskopischen Verhältnissen der regio clitoridis (labia maj. und minora, Nympholabialfurche, praeputium, clitoris). Besonders die glans clitoridis, die Glandarfalte, sowie das corpus clitoridis werden bezüglich ihres histologischen Aufbaues, ihrer Versorgung mit Blut- und Lymphgefäßen sowie Nervenästen und Nervenendkörperchen und ihrer Beziehung zu den Drüsen besprochen. Von Interesse sind Unregelmäßigkeiten des Epithels (Einstülpungen und Zapfenbildungen) sowie hornperlartige Bildungen des Plattenepithels an der Glandarfalte, die zu Verwechslungen mit pathologischen Prozessen führen können. Hinsichtlich der Lymphdrüsen ergaben Injektionsversuche des Verf., daß der Lymphstrom der glans und des corpus clitoridis wohl zur Hauptsache in die Inguinaldrüsen abfließt, daß aber auch ein retrograder Fluß in Richtung des Mons veneris stattfinden kann, daß ferner zwischen rechter und linker Seite zahlreiche Anastomosen bestehen. Nervengeflechte fand T. besonders reichlich in der glans und im corpus clitoridis sowie in den labia minora, während Vater Pacinische Körperchen in der glans und im corpus cavernos. fehlen, dagegen im corpus clitoridis und in den labia maj. sehr reichlich vorhanden sind. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Puppel, E. und Gruber, B. G., Lymphangioma polycysticum peritoneale. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1 u. 2.)

Bei einer 28jährigen Patientin, bei der Anamnese, gynäkologischer Befund und Abgang einer deziduaähnlichen Membran aus dem Uterus für Extrauteringrav. sprach, fand sich das große Netz, der Darm und die Beckenserosa durchsetzt mit zahllosen Bläschen von Reis- bis Kirschgröße. Der Zysteninhalt bestand aus einer gelblichen, eiweißhaltigen, schleimfreien Flüssigkeit. Die Zystenauskleidung besteht aus teils glatten, teils kubischen Zellen. An einer exstirpierten Tube, die im Innern frei von Veränderungen ist, ist der allmähliche Uebergang von Lymphgefäßen in die geschilderten Zysten zu beobachten. Das histologische und klinische Verhalten des Tumors spricht für Malignität. Es fanden sich auch Rückbildungserscheinungen.

v. Mikulicz-Radecki (*Leipzig*).

Duwe, Werner, Kongenitaler Defekt der linken Niere bei rudimentären Genitalorganen. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 32, S. 1855.)

Beobachtung bei einer 21jähr. Patientin, von ausgesprochen femininem Habitus und normal ausgebildetem äußeren Genitale mit Defekt der Vagina, des Uterus und des linken Ovars sowie der linken Niere. Es wird eine rudimentäre Entwicklung der linken Urogenitalfalte und des rechten Müllerschen Ganges angenommen.

Husten (*Jena*).

Poten, W., Eine echte Peritonealschwangerschaft. (Arch. f. Gyn., Bd. 122, 1924, H. 1 u. 2.)

Kasuistischer Fall. Das Ei hatte sich an der hinteren Wand des Uterus, am Abgang der linken Tube eingenistet. Mukosa der linken Tube intakt; rechts Saktosalpinx. In der linken Tubenwand fanden sich zahlreiche drüsenartige Schläuche und Zysten, die teilweise in Verbindung mit dem Tubenlumen standen. Ein Zusammenhang zwischen drüsigen Schläuchen und ektopischer Eiannistung wird nicht angenommen.

v. Mikulicz-Radecki (*Leipzig*).

Fischer, Walter, Ein seltener Befund bei Tubargravidität. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 39, S. 2106.)

Bei einer 31jähr. Frau, die wegen linksseitiger Tubargravidität laparotomiert wurde — wobei sich diese Diagnose bestätigte — fand sich außerdem in der rechten Tube eine Verjüngung bis zu Fadendicke nahe dem uterinen Ende an umschriebener Stelle. Mikroskopisch fehlte an dieser Stelle das Tubenlumen; ebensowenig fanden sich Reste des Tubenepithels, während es proximal und distal von dieser Stelle bei engem Lumen vorhanden war. An Stelle des Lumens waren Erythrozyten, Lymphozyten, Leukozyten, verschieden gestaltete Kalkmassen mit Riesenzellen, Blutpigment und Granulationsgewebe nachweisbar. Es handelt sich um einen Organisationsprozeß im Anschluß an einen Tubarabort, möglicherweise in einer primär hypoplastischen Tube.

Husten (*Jena*).

Seitz, A., Zur Frage der Reflexaplazenta. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 87, 1924, H. 3.)

Verf. beobachtete bei einem wegen Lungentuberkulose exstirpierten graviden Uterus Mens II—III einen sehr gut ausgebildeten Reflexaplazentalappen. Die Plazenta war an der Hinterwand inseriert; der untere Lappen zieht über den trichterförmigen (Kunstprodukt!) unteren

Uterusabschnitt hinweg auf die Vorderwand, wo die Decidua reflexa mit der Decidua parietalis verklebt ist. Die Decidua capsularis ist sehr dick und reichlich mit Blutgefäßen versorgt. Die Ansiedlung des Eies muß in den basalen Schleimhautbezirken erfolgt sein, da eine Decidua basalis im Bereich der Plazenta, soweit sie der Uteruswand anliegt, völlig fehlt. — Erörterung der Möglichkeit, daß aus einer Reflexaplazenta eine sekundäre Isthmusplazenta entsteht.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Ulesco-Stroganowa, K., Entwicklung dezidualen Gewebes in der Scheide während der Schwangerschaft. (Centralb. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 34, S. 1855.)

Bericht über den Befund insulärer Partien von Dezidua unter dem Plattenepithel der hinteren, oberen Vaginalwand bei einer 44jähr. Schwangeren im vierten Monat.

Verf. rechnet die Dezidua überhaupt zum retikuloendothelialen Apparat und sieht in ihr einen Schutzapparat gegen fötale Schwangerschaftstoxine, der sich je nach den Anforderungen des Organismus in größerer oder geringerer Ausdehnung ausbildet. *Husten (Jena).*

Winestine, Fredrica, Ueber Bildung von Schwangerschaftsdezidua in einem Adenoma endometroides ovarii. [Formation of decidua of pregnancy in adenoma endometroides ovarii.] (A. d. Pathol. Inst. des Krankenhauses Berlin-Friedrichshain. Archiv of surgery, May 1924, Vol. 8, S. 772.)

W. bezeichnet mit Pick das heterotope Vorkommen von Uterusschleimhaut im Ovarium als Adenoma endometroides ovarii. Nach den Untersuchungen Lauches und anderer nehmen diese Formationen am Menstruationszyklus teil. W. beschreibt nunmehr eine Beobachtung, bei der die heterotope Schleimhaut im Ovarium typische Schwangerschaftsumwandlung zeigte. Es handelt sich um eine 35jähr. Frau, die vor 13 Jahren einmal geboren hatte, und bei der jetzt ein linksseitiger Ovarialtumor entfernt werden mußte bei gleichzeitig bestehender intrauteriner Gravidität. Das entfernte, hühnereigroße Ovarium enthielt Zysten mit schokoladenfarbenem Inhalt. *Husten (Jena).*

Dogliotti, Vincenzo, Beitrag zum Studium der Zysten der Vagina. [Contributo allo studio delle cisti della vagina.] (Riv. di chir., Bd. 3, H. 4, S. 89—105, Juli/August 1924.)

Eine hühnereigroße, in der oberen Hälfte der rechten Vaginawand gelegene Zyste, die sich bei einer 50jähr. Frau im Laufe mehrerer Jahre entwickelt hatte, wurde nach der Exstirpation anatomisch untersucht. Die Wand der aus zwei ungleich großen, kommunizierenden Hohlräumen bestehenden Zyste war aus kollagenen und elastischen Fasern gebildet. Muskelfasern wurden vermißt. Die Innenfläche zeigte weder eine Epithelauskleidung, noch Spuren von Drüsen. Der Verf. gibt eine Uebersicht über die in der Vagina vorkommenden Zysten teratologischen, entzündlichen und traumatischen Ursprungs. Seinen eigenen Fall möchte er nach dem histologischen Befunde und nach der zytologischen Zusammensetzung des Zysteninhalts zu den seltenen lymphangiogenen Vaginalzysten rechnen. Ein makroskopisches Photogramm der Zyste ist beigefügt. *Erwin Christeller (Berlin).*

Jacobs, Max W., Netzhautblutungen beim Neugeborenen. [Retinal hemorrhages in the new-born.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 21.)

Insgesamt wurden 190 Neugeborene untersucht, 157 in den ersten 24 Stunden nach der Geburt, 33 nach dem ersten Lebenstage. In der ersten Gruppe fanden sich bei 19 Netzhautblutungen, achtmal rechts, viermal links, siebenmal auf beiden Augen. In keinem der Fälle bestand positive Wassermannsche Reaktion. Von den Fällen mit Netzhautblutungen waren 36 % Kinder von Erstgebärenden; 8 von den 19 Kindern waren mit Zange entbunden worden. Nach dem ersten Lebenstage fand sich bei 33 untersuchten Kindern viermal Netzhautblutung (einmal Zangengeburt). Die Angaben der Literatur über die Häufigkeit der Netzhautblutungen bei Neugeborenen schwanken zwischen 3 und 30 %.

Fischer (Rostock).

Bugbee, Henry G. und Wollstein, Martha, Chirurgische Pathologie des Harntraktus bei Kindern. [Surgical pathology of the urinary tractin infants.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 24.)

Bericht über die Nierenveränderungen, die bei 4903 Sektionen im Kinderspital in Neuyork gefunden wurden. Hundertsiebzehnmal wurden chirurgisch wichtige Nierenbefunde vermerkt. Eine einzige Niere fand sich einmal, Verschmelzung der Nieren dreimal, doppelter Ureter einmal, Verlagerung der Niere sechsmal. Hypoplasie einer Niere wurde fünfmal notiert (dreimal links), multiple Nierenzysten zwanzigmal, Hufeisenniere zehnmal. Nierenkonkremente fanden sich bei dreizehn Kindern (zwölf unter einem Jahr). Pyonephrose wurde neunmal gefunden (nur zweimal auf einer Seite), Hydronephrose vierundvierzigmal (einseitig neunzehnmal), die Ursache war meist eine Klappenbildung. Neunmal gelang es nicht mit Sicherheit, die Ursache der Hydronephrose festzustellen.

Fischer (Rostock).

Palieri, A., Seltener Fall von Wurmfortsatzzyste nach Typhus. [Un raro caso di cisti appendicolare posttifica.] (Riv. di chir., Bd. 3, H. 3, S. 89, Mai/Juni 1924.)

Eine apfelgroße zystische Erweiterung des Wurmfortsatzes, die ein Jahr nach einem großen in der Appendixgegend aufgetretenen und damals operativ eröffneten Abszeß sich ausbildete und entfernt wurde, wird vom Verf. als die Folge einer vor zwei Jahren durchgemachten Typhusinfektion hingestellt. Eine bakteriologische Untersuchung der Zyste wurde nicht ausgeführt.

Erwin Christeller (Berlin).

Mac Carty, William Carpenter, Exzidierte Duodenalgeschwüre. [Exzised duodenal ulcers.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 24.)

Bericht über 425 innerhalb von 18 Jahren in der Mayoschen Klinik excidierte Duodenalgeschwüre. Das größte maß 25 mm im Durchmesser, das kleinste 1 mm; der Durchschnitt ist 5,5 mm Durchmesser. Im Vergleich mit Magengeschwüren ergibt sich: Duodenalwie Magengeschwüre sind oft multipel. Magenulzera sind (bei der Operation) meist größer und tiefer. Bei beiden kann das Geschwür in jede Schicht der Wand vordringen, beide können am Grund mit

der Umgebung verwachsen sein. Bei Duodenalgeschwüren ist in der Regel weniger Narbengewebe zu finden. Operierte Duodenalgeschwüre ähneln durchaus den operierten Magengeschwüren, sind nur meist kleiner. Bei Magengeschwüren ist der Rand meist überhängend und hypertrophisch, bei Duodenalgeschwüren nicht. Die Duodenalgeschwüre sitzen hauptsächlich an der Vorderwand und in den ersten 5 cm des Duodenums, kommen aber bis herunter zur Papille vor. Keinerlei zytologische Befunde bei Duodenalgeschwüren sprechen für die Entwicklung von Krebsen aus Geschwüren. In der Beobachtungszeit wurden insgesamt drei Fälle von Duodenalkrebs beobachtet, aber bei keinem irgend ein Anhaltspunkt für Entstehen aus einem Ulkus gewonnen. In den Randpartien findet man beim Magengeschwür bisweilen undifferenzierte, von Krebszellen nicht zu unterscheidende Zellen. Das findet man bei Duodenalgeschwüren nicht, die regenerierenden Zellen in den Randpartien zeigen oft Sekretionsprodukte, was bei malignen Wucherungen nicht der Fall ist. Wichtig sind auch die entzündlichen Zustände im Duodenum bei Ulkus; es kommen umschriebene und diffuse Entzündungen vor, die sich von anderweitig im Darm vorkommenden Entzündungen histologisch nicht unterscheiden. Merkwürdig ist, warum bei so verwandten Prozessen, wie Magen- und Duodenalulkus, in einem Fall die Entwicklung an Krebs auf dem Boden des Geschwürs so häufig ist, im andern gar nicht vorkommt.

Fischer (*Rostock*).

Koppanyi, Theodor, Versuche, die ganze Milz zu überpflanzen. [Experiments on whole spleen transplantation.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 21.)

Koppanyi überpflanzte bei albinotischen Ratten die ganze Milz samt Kapsel in die Bauchhöhle von anderen Ratten. In 7 Versuchen wurde nach 5 Monaten folgendes gefunden: dreimal war die überpflanzte Milz vollständig geschwunden, zweimal war sie vorhanden, aber etwas geschrumpft, und zweimal erschien sie makroskopisch völlig unverändert. Die histologische Untersuchung ergab, daß eine starke Proliferation des lymphatischen Gewebes vorhanden war; es fand sich eine Wucherung der Retikulumzellen und altes Blutpigment. Bei den geschrumpften Milzen vollzieht sich eine Umwandlung des Milzparenchyms in einfaches lymphatisches Gewebe. Die Milz des Tieres, in das die Ueberpflanzung statt hatte, fand sich normal. *Fischer* (*Rostock*).

Sirolli, Mario, Milzabszeß durch puerperale Septikämie. [Ascesso della milza da setticemia puerperale.] (Riv. di chir., Bd. 3, H. 3, S. 65, Mai/Juni 1924.)

Bei einer 33jähr. Wöchnerin mit puerperaler Septikopyämie traten am 6. Krankheitstage die klinischen Erscheinungen eines Milzabszesses auf. Durch die sofort ausgeführte Splenektomie wurde in 10 Tagen Entfieberung und vollständige Heilung erzielt. Das exstirpierte Organ wog 986 g, es enthielt mehrere Abszesse, deren größter am unteren Milzpol lag. Die Abszeßhöhlen enthielten zähen weinroten, stinkenden Eiter. Eine bakteriologische Untersuchung fand nicht statt.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Schmink, H. u. Heinze, H., Ueber die primäre Degeneration der motorischen Leitungsbahn. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 83, 1—3, S. 76.)

Beschreibung eines Falls von primärer Degeneration der Pyramidenbahnen bei einer 52jähr. Frau in seinem klinischen wie anatomischen Verhalten. Die anatomische Untersuchung zeigte, daß der Erkrankungsprozeß sich im Pyramidenareal vom Pedunculus an abwärts fand; er äußerte sich in vakuolärer und Pigmentdegeneration, auch einfacher Atrophie der Ganglienzellen bis zum Schwund, Faserentartung und sekundärer Gliaproliferation. Er war nicht streng auf die Pyramidenbahn beschränkt, sondern hatte auch auf die Nachbargebiete übergegriffen; besonders war dies im Halsmark der Fall. Die motorischen Vorderhornganglienzellen zeigten degenerative Veränderungen, ihre Zahl war vermindert. Die Untersuchung des Ischiadikus ergab Faserentartung, daneben auch Bandfaserbildung, also regeneratorische Prozesse. Die Skelettmuskeln waren zum Teil degeneriert; auch hier fand sich Regeneration in Form von Muskelknospen. Der Fall war pathologisch-anatomisch, da das corticospinale und spinomuskuläre Neuron Veränderungen aufwiesen, als amyotrophische Lateralsklerose anzusprechen. Die Diagnose steht der prinzipiellen Auffassung des Beginns der Degenerationsprozesse im Bereich der Pyramidenbahnen nicht entgegen, da erfahrungsgemäß die Degeneration des primären motorischen Neurons den anders lokalisierten Entartungsvorgängen vorangeht. *Schmincke (Tübingen).*

Plaut, F., Mulzer, P. und Neubürger, K., Ueber die Frage der Impfenzephalitis der Kaninchen und ihrer Beziehung zur Syphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 51.)

Den Verff. ist der biologische Nachweis gelungen, daß die bei syphilitischen Kaninchen vorkommenden Enzephalitiden durch Syphilisspirochäten hervorgerufen werden. Es gibt bei Kaninchen eine spontane Enzephalitis, die nichts mit der nach Ueberimpfung von Paralytikergehirn auf Kaninchen beobachteten Paralyseenzephalitis der Kaninchen zu tun hat. Zweifelhaft bleibt, ob diese durch eine Syphilisspirochäte erzeugt wird, das ätiologische Agens wird sicher durch das Impfmaterial übertragen. *Wätjen (Berlin).*

Siemens, H. W., Die Erblichkeitsfrage beim Kropf. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 51.)

Beim sporadischen Kropf gibt es erblich bedingte Formen bei dominant geschlechtsbegrenztem Erbgang mit Begrenzung auf das weibliche Geschlecht. Dem endemischen Kropf der Münchener Schulkinder liegt eine erbliche Disposition zugrunde mit individuellen Unterschieden, wobei der ortsgebundenen äußeren Kropfnoxe entscheidende Bedeutung zukommt. *Wätjen (Berlin).*

Schridde, H., Die thymische Konstitution. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 48.)

Das Hauptmerkmal der thymischen Konstitution ist die Markhyperplasie des Thymus. Sekundäre Merkmale in Abhängigkeit davon sind die Milzhyperplasie, die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, die embryonale Lappung der Nieren, die embryonale Gestalt des Wurmfortsatzes, der trichterförmig in das Coecum einmündet; Hochwuchs mit kurzem Hals, zarte und blasse Haut, durch Haararmut ausgezeichnet, hetero- und intersexuelle Schambehaarung, weißliches, stark entwickeltes Fettgewebe. Die thymische Konstitution ist eine angeborene

Konstitutionsanomalie, die beim männlichen Geschlecht weit häufiger vertreten ist als beim weiblichen. Die Markhyperplasie bedingt die Absonderung eines anormalen Thymusinkretes, bedeutet also eine Dysfunktion der Thymusdrüse und kann durch irgendwelche Ernährung oder äußere Einwirkungen nicht hervorgerufen werden. Die Ernährung kann bei der thymischen Konstitution insofern von Bedeutung sein, als sie eine Atrophie, wie des normalen, so des markhyperplastischen Thymus bedingen und damit die Gefahrzone der thymischen Konstitution herabdrücken kann. *Wätjen (Berlin).*

Mac Nally, William D., Vergleichende Mortalitätsstatistik der Todesfälle infolge von Alkoholismus. [A comparison of mortalities from alcohol.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 21.)

Die Leichenschauberichte aus Chikago aus den Jahren 1910—1923 ergeben interessante Tatsachen. Im Jahre 1910 machten die Todesfälle, die auf Alkoholismus zurückzuführen waren, 215 von insgesamt 233 Fällen aus; 1918, im Jahre der Einführung des Alkoholverbotes, 46 von 86; 1921 97 von 168; und gar 1923 180 von 227. In den 3 ersten Jahren nach Einführung der Prohibition war die Mehrzahl der Alkoholisten Nichtamerikaner; im Jahre 1923 überwiegen die Amerikaner die anderen. Die Zahlen aus dem Leichenhaus in Cook County, Illinois, ergeben ähnliches: 1914 und 1915 machte Alkoholismus etwas über 2 % der untersuchten Fälle aus, 1923 fast 36 %. Der illegaler Weise hergestellte Alkohol (er führt den schönen Namen eines Mondscheingetränkes) enthält größere Mengen von Amylalkohol und wohl auch noch andere Verunreinigungen, die stärker toxisch wirken. Die chemische Untersuchung von verbotenerweise hergestelltem Alkohol hat allerdings die zu beschuldigende toxische Substanz noch nicht mit Sicherheit feststellen lassen, auch Versuche mit Tieren haben da noch nichts Positives ergeben. Azetaldehyd allein ist offenbar nicht die schädliche Substanz. *Fischer (Rostock).*

Bücheranzeigen.

Katsunuma, Seizo, Intrazelluläre Oxydation und Indophenolblausynthese. Histochemische Studie über die „Oxydasereaktion" im tierischen Gewebe. Jena. Gustav Fischer, 1924.

Die vorliegende Arbeit ist nicht nur eine Zusammenfassung aller über die Indophenolblausynthese gemachten Erfahrungen, sondern eine bedeutsame, selbständige wissenschaftliche Leistung, zu der Verf. umso eher berufen war, als er auf diesem Gebiete schon mehrfach erfolgreich gearbeitet und 10 Einzelarbeiten über die Oxydasereaktion größtenteils in japanischen Zeitschriften veröffentlicht hatte.

Verf. unterscheidet nach dem Vorgange v. Gierkes das Vorkommen stabiler Oxydasen bei Ausführung der Oxydasereaktion an formolfixiertem Material (Formolgefrierschnitten) und labiler Oxydasen bei ihrer Ausführung an frischem überlebendem Material. Seine Technik weicht von der bisher bekannten nicht wesentlich ab. Außer in den bekannten Fällen (Leukozyten, Speicheldrüsen) wurden stabile Oxydasen noch aufgefunden in der synzytialen Auskleidung der Plazenta, sowie in Chorionepitheliomen, was unter Umständen zur Differenzierung letzterer Tumoren von Wert sein kann. In der Ontogenese tritt die stabile Oxydase zuerst auf kurz nach Beginn der Ossifikation in den Leukozyten des Fötus und fast gleichzeitig in der Plazenta. „Phylogenetisch sind die stabilen Oxydasegranula vom Menschen bis zu einer Art von Knorpelfischen zu verfolgen." Sehr beachtenswert sind die Ergebnisse des Verf. an den Zellen

des Blutes. Durch den Nachweis, daß die Oxydasegranula genau der Größe und Gestalt der Leukozytengranula entsprechen z. B. den stäbchenförmigen pseudoeosinophilen Granula der Hühner und Tauben, den Riesengranula der Pferdeeosinophilen, ist bewiesen, daß die praeformierten Leukozytengranula die Oxydase enthalten. Bei den Myeloblasten unterscheidet Verf. drei Formen, 1. primitive Myeloblasten ohne stabile Oxydasegranula, 2. pathologische Myeloblasten (teils oxydasepositiv, teils oxydasenegativ), 3. definitive Myeloblasten mit stabiler Oxydase. Sehr eingehend sind auch die Arbeiten über Hämatopoese, wobei sich K. auf einen vermittelnden Standpunkt zwischen den extremen Unitariern und Dualisten stellt. Wegen Einzelheiten muß hier auf das Original und die beigegebenen Tabellen verwiesen werden. Eine Entstehung von Granulozyten mit stabiler Oxydasereaktion (also auch von Myeloblasten) aus Lymphozyten lehnt Verf. auf das Entschiedenste ab. Die Monozyten Ehrlichs sind beim Menschen im Prinzip oxydasepositiv, wenn die Färbung auch meist nur eine schwache ist und bei zu langer Formolhärtung fehlen kann; hiervon zu trennen sind die oxydasenegativen Histiozyten. Auch bezüglich der Speicheldrüsen, über die W. H. Schultze und seine Schüler berichteten, gelangt Verf. zu einigen neuen Ergebnissen. Bezüglich der labilen Oxydasegranula ist, als neu, ihr Vorkommen in Megakaryozyten und Blutplättchen zu bezeichnen, während die Erythroblastenkerne stets frei davon sind. Hissches Bündel und Sinusknoten sind reichlicher mit labilen Oxydasen versehen als die sonstige Herzmuskulatur, in den epithelialen Tumoren finden sich reichlicher Oxydasegranula im Gegensatz zu den endothelialen und bindegewebigen Tumoren, die dieselben vermissen lassen. Speziell studierte Verf. dann noch das Vorkommen der labilen Oxydasen bei Anämie und Stauung, bei der Einwirkung des elektrischen Stromes, bei Blausäure- und anderen Vergiftungen, bei der Ermüdung, dem Winterschlaf, Steinachs Verjüngungsversuchen usw., wobei das Tierexperiment vielfach herangezogen wurde. Manche Befunde weisen auf eine Vermehrung oder Verminderung der Oxydasegranula bei verschiedenen pathologischen Zuständen hin z. B. Vermehrung bei Basedow, Verminderung bei Eklampsie, akuter Miliartuberkulose usw., wofür Verf. die Namen Hyper- und Hypooxydatose vorschlagen möchte.

Bezüglich des Wesens der Oxydasereaktion kommt Verf. zu neuen bedeutsamen Feststellungen. Die Vermutung Graeffs, daß es sich bei der oxydationsbeschleunigenden Substanz um einen Eisenkatalysator handelt, konnte Verf. dadurch wahrscheinlich machen, daß bei der supravitalen Eisenreaktion (Anwendung der Schwefelammoniummethode Quinckes auf frisches Leber- und Nierengewebe) sich intrazellulär Eisengranula nachweisen lassen, die in ihrer Lokalisation mit den Indophenoloxydasegranula übereinstimmen. Die Indophenolreaktion ist daher nach dem Verf. als ein histochemisch wahrnehmbarer Maßstab der intrazellulären Oxydationsvorgänge durch den Eisenkatalysator aufzufassen, wodurch sie sich aus der Reihe der Fermentreaktionen bedeutungsvoll heraushebt.

Der Arbeit ist ein ausführliches Literaturverzeichnis und mehrere wohlgelungene Farbentafeln beigegeben.

Verf. hat sich mit seiner Studie, aus deren mannigfachen Ergebnissen hier nur ein kurzer Abriß gegeben werden konnte, unzweifelhaft ein großes Verdienst erworben. Sie ist weitestgehender Beachtung wert, insbesondere wird sie für weitere zellularphysiologische, zellularpathologische und hämatologische Forschungen fruchtbringend sein. *W. H. Schultze (Braunschweig).*

Stenholm, Ture, Pathologisch-anatomische Studien über die Osteodystrophia fibrosa (sog. Ostitis fibrosa v. Recklinghausens). Akad. Abhandlung. Almqvist & Wiksells Boktryckeri, Uppsala 1924.

Die stattliche akademische Abhandlung umfaßt 211 Seiten und 23 Abbildungen und beruht auf der Untersuchung eines wohl an Umfang und Güte der Durcharbeitung einzig dastehenden menschlichen Materials von 12 Sektionsfällen aus dem pathologischen Institut von L. Pick, Berlin. Die ersten 7 beschriebenen Fälle entsprechen dem von Paget beschriebenen Grundtypus der Erkrankung mit allgemeiner Verdickung der Knochen. Sie sind entsprechend einer systematischen Einteilung der Formen der deformierenden Ostitis als „hyperostotische Formen“ zu benennen. Die ihnen zukommende Schädelverdickung als Leontiasis ossea zu bezeichnen, ist lediglich von historischer Bedeutung. Dieser Name ist ein Sammelbegriff ohne einheitliche histologische Grundlage. Diesen 7 Fällen schließen sich die abweichenden Sonderfälle in

einer den neueren Einteilungsformen der Ostitis fibrosa oder deformans folgenden Anordnung an, der 8. Fall bildet ein einwandfreies Beispiel für die monostotische Unterform mit ausschließlichem Befallensein des linken Humerus. Der 9. Fall ist ein ausgeprägtes Beispiel für die hypostotische Form der deformierenden Ostitis, dessen Skelett dadurch ein „pseudoosteomalazisches“ Aussehen angenommen hat, während der 10. Fall zu der tumoren- und zystenbildenden Unterform dieser Erkrankung gerechnet werden muß. Der 11. Fall stellt einen ohne äußere Formveränderungen der Knochen verlaufenden Untertypus dar, bei dem sich der Prozeß nur in den Markräumen abspielt und dort zur Hyperostose führt; dieser Typus kann als „endostale oder medulläre“ Unterform der deformierenden Ostitis bezeichnet werden. Der 12. Fall schließlich, der gleichfalls der endostalen Unterform angehört, zeigt, daß diese auch mit Zystenbildung einhergehen kann. Auf Grund der eingehenden Untersuchung dieser Fälle, deren Beschreibung von 23 photographischen Abbildungen begleitet ist, kommt St. zu einer einheitlichen Auffassung der histogenetischen Vorgänge bei allen diesen Fällen. In dem Wechsel der Abbau- und Anbauvorgänge am Skelett ist durchweg festzustellen, daß nur eine einzige histologische Form des Knochenabbaus vorkommt, die lakunäre Resorption durch Osteoklasten. Sämtliche osteoiden Säume und Bälkchen sind als durch Osteoblasten neugebildete Knochensubstanz aufzufassen. Auch eine periostale Neubildung, etwa wie bei der Rachitis, kommt nicht vor. Lediglich auf dem Wechsel der Lokalisation oder des Grades dieser an und für sich überall wiederkehrenden Umbauprozesse beruht die Ausbildung der Unterformen dieser Erkrankung, von denen — teils nach dem eigenen Materiale, teils nach Literaturangaben (von denen die Arbeit 320 enthält) — folgende unterschieden werden, generalisierte und monostotische, totale und partielle Formen, ferner Formen mit Tumoren oder mit Zysten und infantile, juvenile, adulte und senile Formen, kortikale und enostale, hypostotische und hyperostotische, porotische und sklerotische Formen. Die braunen Tumoren sind weder entzündliche Produkte, noch blastomatöse Neubildungen. Sie bestehen aus reifem Bindegewebe und Osteoklasten und sind, ganz entsprechend der Ansicht Lubarschs, als die stärksten lokalen Aeußerungen der resorptiv-appositionellen Umbauprozeße anzusehen. Was die Entstehung der Zysten betrifft, so reichen die bisherigen Erklärungen, Blutungen und Erweichungen im fibrösostitischen Gewebe nicht aus. Man muß annehmen, daß sie von erweiterten Venen bzw. Lymphgefäßen ihren Ursprung nehmen, infolge von Stauungsvorgängen, die besonders in den braunen Tumoren vor sich gehen. Die Vergrößerung der Epithelkörperchen bei der fibrösen Ostitis ist keine Tumorbildung, sondern eine einfache Parenchymhyperplasie; sie ist eine Folge der Knochenerkrankung infolge erhöhter Inanspruchnahme ihrer Funktion, dementsprechend finden sich die stärksten Epithelkörperchenhyperplasien bei Fällen mit braunen Tumoren und mit Zysten. Die Natur der Erkrankung muß in einer Ernährungsstörung des Skeletts gesucht werden. Gicht, Rheumatismus, Lues, Intoxikationen, Traumen und dgl. sind als ätiologische Faktoren abzulehnen. Auch innersekretorische Störungen kommen als Ursache nicht in Frage. Diese Ernährungsstörung drückt sich in dem degenerativ-reparatorischen Charakter der Veränderungen aus, die nach dem Vorschlage Stenholms am besten als Osteodystrophia fibrosa zusammengefaßt werden. Er neigt zu der Annahme, daß diese Ernährungsstörungen durch Arteriosklerose der Knochenarterien hervorgerufen würden. *Erwin Christeller (Berlin).*

Frlboes, W., Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. Zweite, vermehrte Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1924.

Die zweite Auflage der Histopathologie von Friboes ist mit einleitenden „histologischen und biologischen Vorbemerkungen“, mit einer handlichen Literaturzusammenstellung und mit zahlreichen trefflichen farbigen Abbildungen bereichert worden. Der spezielle Teil ist in der scharfen Ausarbeitung der typischen histologischen Merkmale, in seiner prägnanten Kürze, auch vom didaktischen Standpunkte aus, meisterhaft dargestellt. Wenn wir selbst die im ersten Kapitel verfochtenen Anschauungen über den Aufbau der Epidermis und die allgemein pathologischen Ausführungen über Bläschenbildung beim Ekzem usw. nicht teilen können, und auch sonst in bezug auf manche Einzelheiten anderer Meinung sind, so wollen wir doch rückhaltlos anerkennen, daß die Erörterung des eigenen Standpunktes dem Werke nur zum Vorteil gereicht, indem es durch die persönliche Note einheitlich, lebhaft und fesselnd wirkt, ohne der strengen

Objektivität auch nur im geringsten Abbruch zu tun. Das Buch dient durchaus nicht nur dem Anfänger zur Einführung, sondern gibt auch dem Fachmann viele Anregungen. Es sei allen, die der Histopathologie der Haut Interesse entgegenbringen, wärmstens empfohlen. *Jesionek (Giessen).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Stüler, Der histochemische Nachweis der Phosphatide, p. 513.
Petri, Extramedulläre Blutbildung (Knochenmarksheterotopie) bei Polycytaemia vera (Vaquez), p. 520.

Referate.

Eckstein. Eigentüml. färberisches Verhalten d. roten Blutkörperchen, p. 525.
Hesse, Vergl. histol. Unters. über die Mediaverkalkung der Arterien, p. 526.
Parsons, Traumatische Fettgewebsnekrose, p. 527.
Franklin u. Cordes, Lymphangiom der Orbita, p. 527.
Dwyer, Aniridie, p. 528.
Chesney und Kemp, Spirochaeta pallida im Liquor cerebrospinalis in den Frühstadien der Syphilis, p. 528.
Smith, Rolle der Monilia psilosis Ashfordi bei exp. Sprue, p. 528
van Gelderen, Anatomie u. Mechanik der Symphysis sternalis, p. 529.
v. Oettingen, Die perniziöse Anämie in der Schwangerschaft, p. 529.
Benda, R., Pathogenese der durch die Gestation hervorgerufenen perniziösen Anämie, p. 529.
Meyer, Elise u. Adler, A., Ueber den Bilirubinstoffwechsel bei Neugeborenen, p. 530.
Goldschmidt-Schulhoff u. Adler, A., Urobilin im Stuhl und Harn von Neugeborenen, p. 530.
Runge, H., Multiple, kavernöse Hämangiome beim Neugeborenen, p. 531.
Koerting, Hautmazeration beim lebenden Kinde, p. 531.
Scipiades, Elemere, Erster durch Thymusimplantation geheilter Fall von Osteomalazie, p. 531.
Menge, Arthropathia ovaripriva, p. 531.
Meyer, R., Lipoid u. Ovarialfunktion, p. 532.
di Francesko, Bau der Arteria ovarica bei Eierstockgeschwülsten, p. 532.
Iseki, Zur Kenntnis der zystischen Corpus lutea und der zystischen Follikelbildung, p. 533.
Fischl, Die Haut und ihre Anhangsgebilde in Ovarialdermoiden, p. 533.
Vogt, F., Das Krankheitsbild der heterotopen endometriumähnlichen Epithelwucherung nach der Theorie von Sampson und Lauche, p. 534.
Babes, Zur Aetiologie der uterinen Schleimhauthyperplasie, p. 534.
Schiller, W., Regressive Metamorphose bei Adenomyomen, p. 535.
Linden, Ueber Adenomyome, p. 535.
Temesvary, Regio clitoridis, p. 535.
Puppel u. Gruber, Lymphangioma polycysticum peritoneale, p. 535.
Duwe, Kongenitaler Defekt d. l. Niere bei rudiment. Genitalorganen, p. 536.
Poten, Echte Peritonealschwangerschaft, p. 536.
Fischer, W., Seltener Befund bei Tubargravidität, p. 536.
Seitz, Zur Frage der Reflexaplazenta, p. 536.
Ulesco-Stroganowa, Entwicklung dezidualen Gewebes in der Scheide während der Schwangerschaft, p. 537.
Winestine, Schwangerschaftsdezidua in einem Adenoma endometroides ovarii, p. 537.
Dogliotti, Zysten der Vagina, p. 537.
Jacobs, Netzhautblutungen beim Neugeborenen, p. 538.
Bugbee u. Wollstein, Chir. Pathol. des Harntraktus bei Kindern, p. 538.
Palieri, Seltener Fall von Wurmfortsatzzyste nach Typhus, p. 538.
Mac Carty, Exzidierte Duodenalgeschwüre, p. 538.
Koppanyi, Versuche, die ganze Milz zu überpflanzen, p. 539.
Sirolli, Milzabszeß durch puerperale Septikämie, p. 539.
Schmink und Heinze, Ueber die primäre Degeneration der motorischen Leitungsbahn, p. 539.
Plaut, Mulzer und Neubürger, Impfenzephalitis der Kaninchen, ihre Beziehung zur Syphilis, p. 540.
Siemens, Erblichkeitsfrage beim Kropf, p. 540.
Schridde, Die thymische Konstitution. p. 540.
Mac Nally, Vergl. Mortalitätsstatistik der Todesfälle infolge von Alkoholismus, p. 541.

Bücheranzeigen.

Katsunuma, Intrazelluläre Oxydation u. Indophenolblausynthese, p. 541.
Stenholm, Osteodystrophia fibrosa. p. 542.
Friboes, Grundriß d. Histopathologie der Hautkrankheiten, p. 543.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 18.
Ausgegeben am 15. Februar 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur kombinierten mikroskopischen Darstellung von Glykogen und Lipoiden[1]).

Von Dr. **Hans Joachim Arndt.**

(Aus dem Laboratorium der 1. medizinischen Klinik der Universität Berlin.)

(Mit 1 Tafel.)

Die gleichzeitige Darstellung von Glykogen und Lipoiden im mikroskopischen Präparat scheint von vornherein nicht leicht, ja die gegensätzlichen Löslichkeitsverhältnisse beider morphologisch nachweisbaren Zell- und Gewebsbestandteile scheinen sie zunächst geradezu auszuschließen. Es soll im folgenden eine Methode kurz skizziert werden, wie sie sich mir im Verlaufe von histologischen Glykogen- und Lipoiduntersuchungen[2]) — mit besonderer Berücksichtigung gerade ihrer gegenseitigen Beziehungen — ergab, die für den gedachten Zweck geeignet erscheint.

Naturgemäß war die Aufgabe folgendermaßen zu lösen: Einmal war eine für beide Stoffe zuverlässige Fixation zu wählen, sodann mußte eine passende Färbungskombination gesucht werden.

Versuche einer gleichzeitigen Darstellung von Glykogen und Lipoiden sind schon vorher von einigen Seiten unternommen worden. Allein die hier in Frage kommenden Untersucher — Zaccarini, Guizetti, Zieglwallner, v. Kemnitz, Gelei — sind sämtlich von der Kombination der Bestschen Karminfärbung mit Osmiumsäure bzw. Osmiumgemischen zur Lipoiddarstellung ausgegangen. Die Nachteile eines derartigen Verfahrens liegen auf der Hand. Einmal ist die Osmiumsäure doch ein Artikel, der in deutschen Laboratorien kaum mehr zu halten sein wird, vor allem aber ist diese Art der Darstellung nicht zuverlässig genug und die Reduktion der Osmiumsäure läßt sich bei den genannten Kombinationsversuchen, auf die im einzelnen hier nicht einzugehen ist (vgl. die entsprechenden Originalarbeiten), kaum vermeiden — was auch ich bei Nachprüfungen derartiger Methoden deutlich empfunden habe. v. Gierke und Rabe scheinen solche Kombinierungsversuche im übrigen gänzlich abzulehnen.

Es lag daher für mich nahe, die Osmiumsäure ganz aufzugeben und nach anderen Kombinationsmöglichkeiten zu suchen. Am Bestschen Karmin andererseits — als der derzeitigen morphologischen Glykogenmethode — glaubte ich unbedingt festhalten zu müssen. Ich ging nun von dem Versuch der kombinierten Darstellung im Gefrierschnitt aus.

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Abt. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie d. 88. Versamml. dtsch. Naturf. u. Aerzte zu Innsbruck, 26. Sept. 1924.

[2]) Ausgeführt mit Unterstützung der Rockefeller-Foundation.

Als Fixationsmittel kam dafür, mit Rücksicht auf das Glykogen, die von Neukirch schon früher angegebene Dextroseformalinfixierung in Frage. Diese wird offenbar zur Zeit nur recht wenig angewandt. Indessen scheint sie — es sei hier Gelegenheit genommen, darauf besonders hinzuweisen — in Verbindung mit nachherigen Gefrierschnitten als äußerst bequemes Mittel zur schnellen Orientierung über die Glykogenverhältnisse vollste Empfehlung zu verdienen. Ohne damit besonders mit der Zelloidin-Paraffineinbettung (Lubarsch, Klestadt) für die Bestsche Karminfärbung, die ja in der Tat ausgezeichnete Resultate gibt und für viele Fälle zur Zeit geradezu unersetzlich scheint, in Konkurrenz treten zu wollen, muß man sich doch klar machen, daß es ihrer langen Dauer und gewissen Unbequemlichkeit nicht in letzter Linie wird zuzuschreiben sein, wenn die Untersuchung der histologischen Objekte auf Glykogen nicht in dem Umfange durchgeführt wird, wie es wohl wünschenswert wäre. Jedenfalls erwies sich mir die Dextroseformalinfixierung und die Glykogendarstellung im Gefrierschnitt (unter Berücksichtigung gewisser noch zu nennender Vorsichtsmaßnahmen) als durchaus zuverlässig nicht nur für stabile Glykogenarten, sondern auch für labiles Glykogen (Leber usw.). — Ein weiterer Vorzug, auf den schon früher mehrfach hingewiesen worden ist, liegt darin, daß die bekannte Glykogenverlagerung nach einer bestimmten Zellseite hin (Fischeras Diffusionsströmungen während des Eindringens der Fixationsflüssigkeit) nunmehr vermieden wird. Uebrigens reicht 10 proz. Formalin, mit Traubenzucker gesättigt, aus (Neukirch hat ca. 35 proz. Formalin angegeben).

Im Verlaufe der weiteren Behandlung muß nun natürlich sämtlichen zur Verwendung kommenden wässerigen Flüssigkeiten Traubenzucker bis zur Sättigung zugesetzt werden, und zwar, was wichtig ist, wirklich bis zur Sättigung, wozu ziemlich erhebliche Mengen benötigt werden.

Andererseits wird man den Aufenthalt der im Anschluß an die angegebene Fixation gewonnenen Gefrierschnitte in wässerigen — wenn schon mit Dextrose gesättigten — Flüssigkeiten natürlich überhaupt möglichst einschränken wollen. Es mußte also das Bestreben sein, Alkohol in einem derartigen Prozentverhältnis zur Anwendung zu bringen, bei dem einerseits eine Lösung der Lipoide nicht eintreten durfte, das aber andererseits für das Glykogen hoch genug gewählt werden mußte. Tebb hat nun auf Grund von chemischen Untersuchungen gefunden, daß Glykogen in Alkohol über 55 % unlöslich ist, was auch Röhmann angibt. Da andererseits rücksichtlich der Lipoidlöslichkeit bei kürzerem Verweilen doch unbedenklich bis zu 70 % Alkohol hinaufgegangen werden kann, so habe ich bei meinen Kombinationsversuchen vornehmlich — neben den wässerigen Dextroselösungen — 70 proz. alkoholische Lösungen zur Anwendung gebracht.

Besonders wichtig war die Auswahl einer passenden Gegenfärbung für lipoide Substanzen. Da Sudan selbstredend von vornherein ausschied, mußte nach einem möglichst vollkommenen Ersatz gesucht werden. Nach Prüfung von mancherlei Lipoidfarbstoffen glaube ich schließlich im Chlorophyll ein geeignetes Mittel für das beabsichtigte Ziel gefunden zu haben. Es wurde mir als „Chlorophyllum puriss.“ von der Firma G. Hell & Co. in Troppau freundlichst zur Verfügung

gestellt. Auf die Chlorophyllfärbung für lipoide Substanzen ist hier nicht weiter einzugehen (zumal ich diesbezüglich an anderer Stelle kurz berichtet habe). Die Anwendung erfolgte im wesentlichen in Anlehnung an Benda, der ja Chlorophyll in die histologische Technik eigentlich eingeführt hat, und Kleeberg, der ganz neuerdings wieder eingehender darüber berichtet hat. Jedoch scheint mir — den von diesen Autoren angegebenen Lösungen gegenüber — die 70 proz. alkoholische Lösung mit Azeton zu gleichen Teilen bei kurzer Färbedauer (2—3 Minuten) vielleicht noch geeigneter, wie ich sie also in Anlehnung an Herxheimers schnell färbendes Sudan benutzt habe. Derartiges Chlorophyll erwies sich in den Vorversuchen als durchaus brauchbarer Lipoidfarbstoff.

Auch eine Kernfärbung ließ sich nun bei Bedarf ohne weiteres einschalten — selbstredend unter Beachtung der angegebenen Vorsichtsmaßnahmen. Naturgemäß kamen dafür Hämatoxylinfärbungen in Frage.

Nicht ganz gleichgültig war schließlich die Wahl des Einschlußmittels. An Stelle von Glyzerin erwies sich hier Lävulose (mit Rücksicht auf das Glykogen) als empfehlenswerter.

Erwähnt sei noch, daß eine Reihe anderer Kombinationsversuche kein befriedigendes Ergebnis gebracht haben, so Versuche, die Jodmethoden mit Sudan zu kombinieren, Versuche mit Indophenol usw.

Im einzelnen kann bei der technischen Durchführung der damit im Prinzip gekennzeichneten Methode natürlich in verschiedener Weise vorgegangen werden. Die Glykogenfärbung oder auch die Lipoidfärbung kann vorangehen. Auch die Art der Reihenfolge der Kernfärbung ist an sich nicht von erheblicher Bedeutung. Immerhin hat sich unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Parallelversuche und Kontrollen eine bestimmte Reihenfolge als besonders zweckmäßig herausgebildet, wie sie als kurze Zusammenfassung der Methode hier angegeben sei:

Fixation in 10 proz. Formalin, mit Dextrose gesättigt, 24 Stunden.

Gefrierschnitte[1]).

Auffangen der Schnitte entweder in mit Dextrose gesättigtem Wasser oder einfach gleich in 70 proz. Alkohol.

Färbung mit Bestschem Karmin: $^3/_4$ Stunde bis 1 Stunde (d. h. also mit wesentlich längerer Färbedauer als bei der gewöhnlichen Bestschen Färbung).

Differenzieren in Bests Differenzierungsflüssigkeit.

Dann entweder gleich anschließend Lipoidfärbung:

In 70 proz. Alkohol etwa 1 Minute.

In Chlorophyll (Lösung in 70 proz. Alkohol + Azeton: 3 Minuten bzw. bei Anwendung einer ca. 75 proz. alkoholischen Lösung: 15—20 Minuten).

In 70 proz. Alkohol — 1 Minute.

In Dextrosewasser abspülen (ganz kurz; Vorsicht!).

Einschluß in Lävulose.

---

[1]) Wenn sich die Objekte aus Dextroseformalin unmittelbar nicht gut gefrierschneiden lassen, empfiehlt sich kurze Anfeuchtung derselben oder auch nur, was zur Erleichterung des Gefrierschneidens meist genügt, des unterzulegenden Fließpapierstückchens mit Dextrosewasser.

Oder mit eingeschalteter Kernfärbung:

In Hämatoxylin (intensiv färbendes, etwa Böhmers Hämatoxylin) mit Dextrosezusatz bis zur Sättigung.

In Dextrosewasser ganz kurz abspülen.

In 70 proz. Alkohol, und dann Chlorophyllfärbung usw., wie oben angegeben.

In dieser angegebenen Weise wurde die kombinierte Darstellung mit Erfolg an verschiedenstem Material durchgeführt, bei dem mit der gleichzeitigen Anwesenheit beider Substanzen gerechnet werden konnte, so an Lebern und Knorpeln (Ohr-, Rippen-, Gelenkknorpel) besonders von frisch geschlachteten Tieren, an Epithelkörperchen, an der Haut, ferner an tierischen Parasiten (Distomen, Echinokokkenkapseln), sowie bei pathologischen Prozessen (Grawitzscher Tumor, Diabetikerniere, Osteochondritis syphilitica). Es ist wichtig, daß nicht nur bei stabilen Glykogenarten, sondern auch bei labilem Glykogen (z. B. Leber) durchaus brauchbare Ergebnisse erzielt wurden. — Die beigegebenen Abbildungen mögen den Ausfall der Methode demonstrieren; in der Leber kommen in diesen Fällen auch die Lokalisationseigentümlichkeiten kontrastreich zur Geltung.

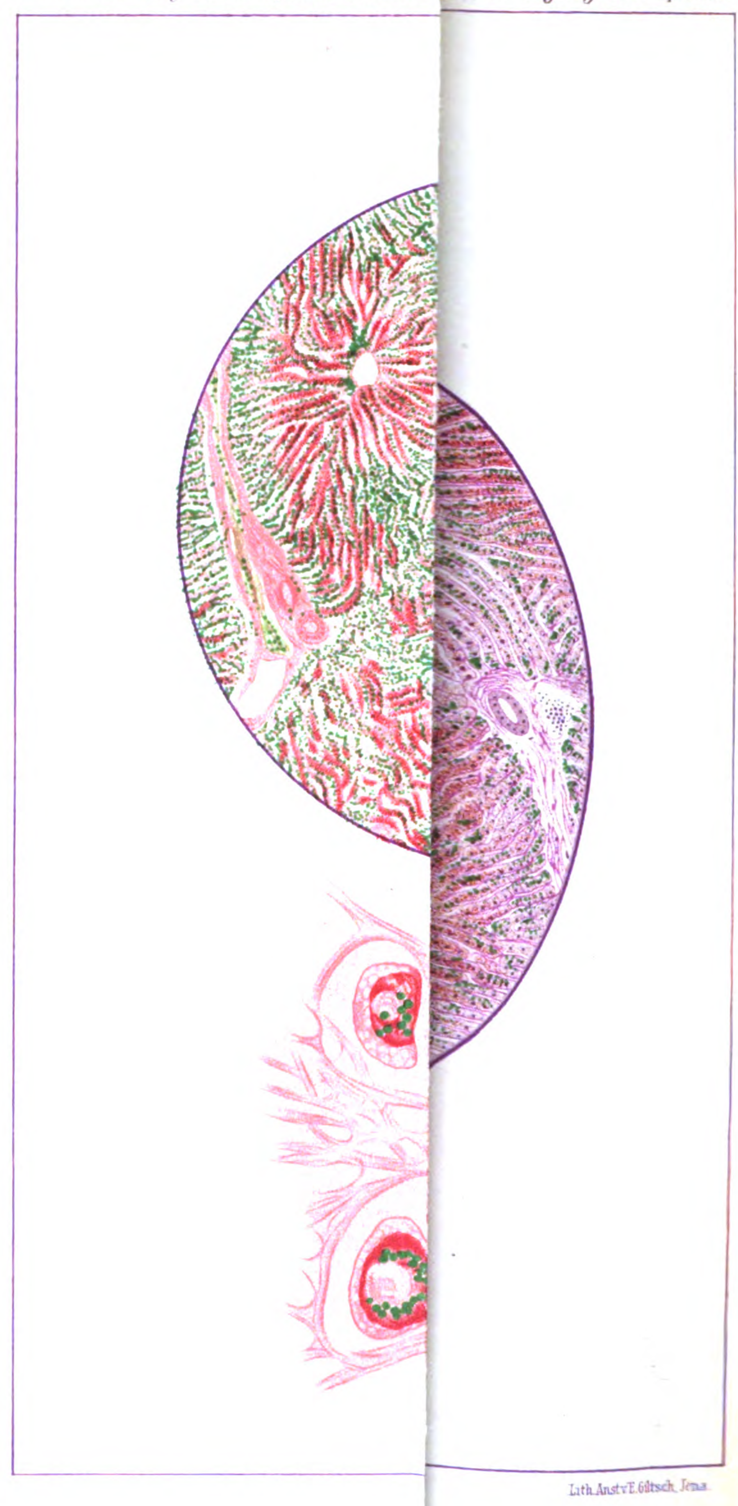
Die Haltbarkeit der Präparate ist über Monate hinaus eine recht gute.

Fragen wir uns, wie die angegebene Methode zu beurteilen und zu bewerten ist, so ist es natürlich vor allem von Bedeutung, ob nicht durch die vorgenommenen Prozeduren doch quantitative Veränderungen bzw. Verminderungen nach der einen oder der anderen Seite eintreten. Zusammenfassend kann auf Grund der Kontrollen gesagt werden, daß eine derartige Verminderung an Glykogen wie an Lipoiden kaum zu befürchten oder zum mindesten praktisch belanglos ist.

Eine bequeme und vor allem sehr schnelle Orientierung über das beiderseitige Vorkommen leistet die Methode jedenfalls. Auch ist der Alkoholverbrauch nur gering und nur 70 proz. kommt zur Anwendung; allerdings wird ja verhältnismäßig viel Dextrose benötigt.

Was die Methode — und das ist doch vielleicht das wichtigste und war auch für mich der eigentliche Anstoß, überhaupt nach einer derartigen Kombination zu suchen — in der Frage der gegenseitigen Beziehungen von Lipoiden und Glykogen im Gewebe wird leisten können bzw. ob sie hier ein wenig dazu beitragen kann, in der völligen Unsicherheit etwas weiter zu kommen, die über das Wo und Wie solcher gegenseitigen Beziehungen und insbesondere der ja physiologisch erwiesenen Umwandlung von Kohlehydraten in Lipoide noch besteht, wird Gegenstand weiterer Untersuchung sein müssen.

Anhangsweise noch einige Bemerkungen über unternommene Versuche gleichzeitiger Darstellung von Glykogen und eisenhaltigem Pigment. Es kommen ja dafür die Berlinerblau- bzw. Turnbull-Blue-Reaktion in Verbindung mit dem alkalischen Bestschen Karmin von vornherein nicht in Frage, da ja bekanntermaßen Berlinerblau von Alkalien zersetzt wird bzw. seine Bildung in alkalischer Lösung gar nicht erst erfolgt. Dagegen gab die Schwefel-Ammonium-Probe mit Best kombiniert annehmbare Resultate, mit und ohne gleichzeitiger Kernfärbung. Die Kombination der Jodmethoden mit den typischen Eisenreaktionen (Berlinerblau usw.) möchte ich bei der außerordentlichen Unterlegenheit der Glykogen-



Lith. Anst. v. E. Giltsch, Jena.

darstellung mit Jod im Vergleich zu Bests Karmin weniger empfehlen. — Im übrigen liegt ja für derartige Glykogen-Hämosiderin-Kombinationen wohl nur selten ein unmittelbares Bedürfnis vor.

Literatur.

Arndt, H. J., Vergleichend histologische Beiträge zur Kenntnis des Leberglykogens. Virchow, 253, 1924, S. 254. — **Ders.**, Zum histologisch-färberischen Lipoidnachweis mit Chlorophyll. Z. f. w. Mikr. (im Druck). — **Benda, C.**, Ueber einen neuen Fettfarbstoff. Berl. kl. W., 1911, Nr. 27, S. 1246. — **Dietrich, A.** und **Kleeberg, J.**, Die Störungen des zellulären Fettstoffwechsels. Lubarsch-Ostertags Erg., 20, 2; 1924, S. 913. — **Gelei, J.**, Ueber die Ovogenese von Dendrocoelum lacteum. A. f. Zellf., 11, 1913, S. 51. — **v. Gierke, E.**, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Ziegler, 37, 1905, S. 502. — **Guizetti**, Das Glykogen im menschlichen Knorpelgewebe. C f P., 21, 1910, S. 481. — **Herxheimer, G.**, Zur Fettfärbung. C. f. P., 14, 1903, S. 841. — **v. Kemnitz, G.**, Die Morphologie des Stoffwechsels bei Ascaris lumbricoides. A. f. Zellf., 7, 1912, S. 463. — **Kleeberg, J.**, Untersuchungen über den Fettstoffwechsel der Gewebe. Virchow, 244, 1923, S 237. — **Klestadt, W.**, Ueber Glykogenablagerung. Lubarsch-Ostertags Erg., 15, 2; 1911, S. 349. — **Lubarsch, O.**, In der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik 1, 1910, S. 441. — **Neukirch, P.**, Ueber eine neue Methode der Glykogenfixation. C. f. P., 20, 1909, S. 531. — **Ders.**, Ueber morphologische Untersuchungen des Muskelglykogens und eine neue Art seiner Fixation. Virchow, 200, 1910, S. 73. — **Rabe, F.**, Experimentelle Untersuchungen über den Gehalt des Knorpels an Glykogen und Fett. Ziegler, 48, 1910, S. 554. — **Röhmann, F.**, Biochemie. Berlin, 1908. — **Tebb, C.**, Hydrolysis of glycogen. J. of Phys., 22, 1898, p 423. — **Zaccarini, G.**, Gleichzeitige Färbung des Glykogens und des Fettes in den Rippenknorpeln. C. f. P., 21, 1910, S. 822. — **Zieglwallner, F.**, Ueber die Fixierung und Färbung des Glykogens und die mikroskopische Darstellung desselben gleichzeitig neben Fett. Z. f. w. Mikr., 28, 1911, S. 152, und 30, 1913, S. 72.

Erklärung der Tafelabbildungen.

Fig. 1. Leber vom Kalb. Kombinierte Glykogen-Lipoid-Darstellung; Uebersichtsbild (Lipoide mit Chlorophyll grün gefärbt; Glykogen mit Bests Karmin rot). Vergr. ca. 50fach.

Fig. 2. Rinderleber. Bests Karmin-Hämatoxylin-Chlorophyll. Vergr. 110fach.

Fig. 3. Ohrknorpel vom Kalb. Technik wie bei Fig. 1. (Bests Karmin-Chlorophyll.) Vergr. ca. 800fach.

Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Uretertumoren.

Von Dr. **Djeng-yän Ku** (China).

(Aus dem pathologischen Institut der städt. Krankenanstalten in Barmen. Vorstand: Prof. Dr. Wätjen.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Von den an sich seltenen primären Geschwülsten der harnableitenden Wege hat Spiess 1) eine größere Zahl solcher, epithelialer Genese, in der Literatur zusammengestellt. Auch Mischgeschwülste des Nierenbeckens sind bekannt (Fischer und Murakami) 2). Angaben über das Vorkommen primärer Bindesubstanzgeschwülste des Ureters sind in der Literatur jedoch sehr spärlich vorhanden. So hat Ribbert 3) in einem Fall von Myosarkomen des Nierenbeckens einen Tumor des Ureters beschrieben, der an der äußeren Wand des Ureters eine flache Verdickung bildete und aus einem faserigen Bindegewebe und dazwischen eingelagerten, quergestreiften Muskelfasern bestand. Die Genese dieser

Geschwulst wurde von ihm auf embryonale Abschnürungen zurückgeführt. Neuerdings hat dann Binder 4) über einen Uretertumor berichtet. Der kleine, von dem unteren Ende des linken Ureters ausgegangene und in die Blase sich vorstülpende Tumor setzte sich größtenteils aus glatten Muskelfasern und Bindegewebsfibrillen zusammen und enthielt auch epitheliale Elemente. Aehnlich wie im Ribbertschen Falle wird er genetisch mit Störungen in der embryonalen Entwicklungszeit in Zusammenhang gebracht und als dysontogenetischer Tumor angesprochen. Bei der Seltenheit des Vorkommens primärer Uretertumoren scheint die Mitteilung eines weiteren Falles geboten.

Der 71 jähr. Mann wurde am 28. 11. 1923 wegen Atembeschwerden im Krankenhause zu Barmen aufgenommen. Klinische Symptome waren oberflächliche, beschleunigte Atmung und Trachealrasseln. Von seiten des Harnapparates wurden keine Störungen bemerkt. Die klinische Diagnose wurde auf Bronchitis und Herzinsuffizienz gestellt. Der Patient starb am Tage nach der Aufnahme.

Die am folgenden Tage vorgenommene Sektion läßt folgenden Befund in der Bauchhöhle erheben. Die Flexura sigmoidea des Dickdarms ist durch einen hinter ihr gelegenen, derben Tumor gegen die vordere Bauchwand leicht vorgedrängt. In der Nachbarschaft der Fettkapsel der linken Niere und entlang dem Verlauf des linken Ureters finden sich mehrere rundliche bis längliche, gelbliche, nur aus Fettgewebe bestehende Tumoren von Walnuß- bis Kirschgröße. Die linke Niere ist nicht größer als die rechte. Ihre Kapsel ist leicht abziehbar und die Oberfläche wenig gebuckelt. Das Nierenbecken ist erweitert und mit klarem Urin gefüllt. Der linke Ureter ist in seinen oberen Teilen ebenfalls stark erweitert bis zu einer Stelle, an der er mit einem derben, rundlichen, kleinapfelgroßen Tumor im Anfangsteil des unteren Drittels in engem Zusammenhang steht.

Diese Geschwulst liegt im Bereich der linken Fossa iliaca, oberhalb der Linea terminalis, auf dem Ileopsoas. Mit der hinter ihm verlaufenden Art. iliaca com. sin. und ebenso mit der an seiner Vorderfläche vorbeiziehenden Flexura sigmoidea des Dickdarms ist der Tumor nur ganz locker verbunden und läßt sich ohne Schwierigkeit mit Niere, Ureter und Blase im Zusammenhang aus der Bauchhöhle entfernen. Einige der oben beschriebenen, tumorartigen Fettmassen stehen mit seiner Oberfläche durch Bindegewebestränge in Verbindung. (Vgl. Fig. 1.)

Die Länge des Ureters vom Ausgang aus dem linken Nierenbecken bis zur Verlötungsstelle mit dem Tumor beträgt 19 cm. Der Verlauf des Ureters ist tangential an der dorsalen Fläche der Geschwulst eine kurze Strecke weit zu verfolgen. Sein Lumen verengt sich dann mehr und mehr und ist schließlich nicht mehr zu sondieren. Am unteren Rande des Tumors kommt der Ureter mit nicht erweitertem Lumen wieder zum Vorschein und mündet an normaler Stelle in die Harnblase ein. Auf dem in der Längsrichtung des Ureterverlaufes angelegten Durchschnitt hat das derbe Tumorgewebe weißliche Färbung. Gröbere Faserzüge von sehnenartigem Aussehen verflechten sich innig. Im kranialen Abschnitte der rechten Tumorhälfte ist das Gewebe knochenhart und rauh.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Geschwulst in ihren Hauptteilen sich aus innig durchflechtenden Zügen spindelförmiger Zellelemente und aus Faserbündeln zusammensetzt, die bei der Färbung nach van Gieson eine gelbliche Tönung aufweisen und häufig, wie beim Myoma simplex, von rot tingierten Bindegewebsfibrillen umsponnen werden. Dabei wechseln zellreiche mit zellärmeren Partien oft in schroffen Uebergängen ab. Die Zellkerne weisen vornehmlich in den zellreichen Abschnitten eine beträchtliche Polymorphie auf, meist sind sie länglich oder oval, vielfach auch keulen- bis stäbchenförmig. In den zellärmeren Herden erscheinen sie meist größer und blasser mit feinkörniger Chromatinsubstanz. Kernteilungsfiguren lassen sich nur vereinzelt in den zellreichen Partien feststellen. Stärker als in den zellreichen Tumorabschnitten treten die bindegewebigen Anteile in den zellärmeren hervor, hier meist in Gestalt breiter, hyaliner Bänder, in denen vereinzelt auch Kalkablagerungen zu erkennen sind. Der mikroskopisch besonders hart erscheinende kraniale Abschnitt der rechten Tumorhälfte ist reich an Knochenspangen, die z. T. eine zellreiche Markhöhle umschließen.

Die Uebergangsstelle des Ureters in den Tumor wurde in Serienschnitte zerlegt, um einmal die Beziehungen der Ureterwand zum Tumor festzustellen und um zu versuchen, über den weiteren Verlauf des Harnleiters dort Aufklärung zu erhalten, wo seine Verfolgung mit bloßem Auge nicht mehr gelang.

In den mikroskopischen Schnitten erscheint das Ureterlumen im Geschwulstbereich stark verengt. Die dem Ureter unmittelbar benachbart liegenden Tumorabschnitte gehören zu den zellreichsten, die gefunden werden. Tumorgewebe und die äußere zirkuläre Muskelschicht der Ureterwandung zeigen engste Berührung. Vielfach ist eine deutliche Aufsplitterung der Muscularis externa zu sehen, doch ist die glatte Muskulatur des Ureters von den zellreichen Faserzügen der Geschwulst meist noch deutlich durch ihre verschiedenartige Struktur und Färbbarkeit zu unterscheiden. Ein weiteres Vordringen des Tumorgewebes gegen das in den folgenden Schnitten immer mehr spaltförmig aussehende Lumen des Ureters, eine Durchsetzung von innerer Muskelschicht, Submukosa und Mukosa wird nicht erkannt. Der zuerst tangential am Tumor entlang laufende Harnleiter wird, wie die weiteren Schnittlagen ergeben, immer mehr in den Tumor hineinbezogen, indem nun auch allseitig Geschwulstgewebe die äußere Muskellage umspannt.

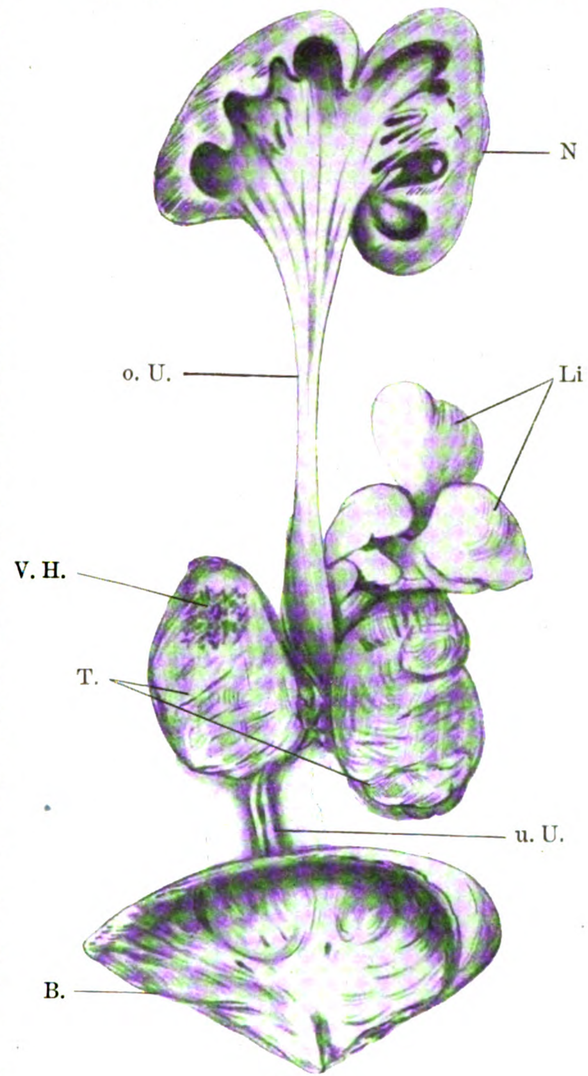


Fig. 1.

N = Niere; o. U. = oberer Abschnitt des Ureters; Li = Lipome; V. H. = Verknöcherungsherd des Tumorgewebes; T. = Tumor; u. U. = unterer Abschnitt des Ureters; B. = Blase.

Im vorliegenden Falle handelt es sich demnach um einen, als Zufallsbefund bei der Sektion eines 71 jährigen Mannes gefundenen Tumor im Beginn des unteren Drittels des linken Ureters, der den Ureter stark komprimiert und die Veranlassung zur hydronephrotischen Erweiterung des linken Nierenbeckens und der oberhalb vom Tumor gelegenen Ureterabschnitte gegeben hat. Die Geschwulst baut sich in der Hauptsache aus glatter Muskulatur auf und läßt in großem Wechsel zellreiche und zellärmere Abschnitte erkennen. Wechselnd ist auch das Verhalten des Binde-

gewebsgerüstes, das in den zellreichen Partien mehr oder weniger zurücktritt, in den zellarmen Teilen beträchtlich aber an Ausdehnung gewinnt. Gerade an den bindegewebigen Anteilen treten eine Reihe regressiver Metamorphosen ganz so, wie häufig bei den Myomen des Uterus, hervor, nämlich eine verschieden stark betonte Hyalinisierung, Verkalkungen und echte Knochenbildungen.

Wir hätten nach diesen Befunden die Geschwulst unter die Bindesubstanzgeschwülste einzureihen und sie vorerst als Fibromyom des Ureters zu bezeichnen. Einer genauen Besprechung bedürfen jedoch die Geschwulstanteile, deren auffallender Kernreichtum schon zuvor erwähnt wurde, da hier Befunde vorliegen, die den, beim Myoma simplex des Uterus in der Regel erhobenen, nicht zu entsprechen scheinen. Wir fanden solche Teile vornehmlich in der Nachbarschaft des durch den Tumor so stark komprimierten Ureters und es müssen solche zellreichen Myomabschnitte ganz besonders geeignet sein, die Frage zu prüfen, ob nicht hier die ersten Anfänge einer malignen Entartung der Geschwulst zu erblicken sind. Zur näheren Charakterisierung auch dieser Geschwulst, ob sie etwa als Myosarkom aufzufassen sei, wird diese Frage von besonderer Wichtigkeit sein, doch ist sie nicht allein nach den histologischen Befunden zu entscheiden, sonstige anatomische, evtl. auch klinische Befunde müssen für diese Entscheidung mit herangezogen werden. Zu dieser Auffassung ist u. a. Raab 5), bei seinen Untersuchungen über zellreiche Myome und Myosarkome gekommen. Als Charakteristika für das Myosarkom gelten neben dem zunehmenden Zellreichtum, der Vermehrung der Kernteilungsfiguren, auch das gehäufte Auftreten von Riesenzellen und gerade dieses Moment tritt in der zur Besprechung vorliegenden Geschwulst ganz besonders stark in die Erscheinung.



Fig. 2.
Riesenzellen in zellreichen Partien (St. Vergr. Okl. III. Obj. 5 Winkel).
RZ. = Riesenzellen; H. = hyalinisiertes Bindegewebe.

Das Vorkommen von Riesenzellen kann in fast allen Tumorabschnitten beobachtet werden. Ihr Auftreten ist besonders gehäuft in den zellreichen Partien, wo die Polymorphie der Zellen eine ausgesprochene ist, wo die Ausbildung regelrechter Myofibrillen zurücktritt und auch Kernteilungsfiguren angetroffen werden. Andererseits fehlen sie nicht in den zellarmen, durch stärkere hyaline Degeneration des Bindegewebsgerüstes ausgezeichneten Geschwulstanteilen und sie treten besonders markant an den Teilen auf, wo zellreiche und zellarme, hyalinisierte Abschnitte unmittelbar aneinander grenzen. Das Aussehen dieser Riesenzellen ist je nach dem Vorkommen in einem dieser, allgemein eben gekennzeichneten, Geschwulstbezirke ein ganz verschiedenes, so daß es nahe-

liegt, für ihr Zustandekommen verschiedene auslösende Momente anzunehmen.

In den zellreichen Abschnitten sind die Riesenzellen von ovaler Gestalt, haben ein blasses Protoplasma und enthalten dicht gedrängt eine große Zahl von Kernen, die nur einen schmalen kernfreien Protoplasmarand noch übrig lassen. (S. Fig. 2.)

In den zellärmeren, stärker hyalinisierten Geschwulstanteilen finden sich Riesenzellen solcher Gestalt nicht, sondern man sieht hier von hyalinen Massen eingefaßte, große Zellen, deren ganzer Protoplasmaleib fast von Kernsubstanz eingenommen ist, die von Vakuolen vielfach durchsetzt wird, und am Rande eingekerbt erscheint. Wir haben hier mehr den Typus der Riesenkernzellen vor uns, die häufig zu 2 oder 3 Exemplaren aneinandergedrängt sich finden.

Die dritte Art, an der Grenzzone zellreicher und hyaliner Partien, nähert sich wieder mehr dem Aussehen des ersten Typus, doch mit dem Unterschiede, daß hier der kernfreie Protoplasmaanteil stärker hervortritt, während die Kernansammlung mehr auf eine Seite gedrängt ist, die in der Regel den hyalinen Massen abgekehrt liegt. Der Protoplasmaleib legt sich eng an das hyaline Gewebe an, ja umfaßt es an Vorsprüngen und Ausbuchtungen wie umfließend (s. Fig. 3). Unwillkürlich wird man bei dem Betrachten dieses Riesenzellentypus an das Aussehen von Fremdkörperriesenzellen erinnert.

Was die Entstehung des ersten Riesenzellentypus anlangt, so muß ihr Vorkommen gerade in den zellreichsten Geschwulstanteilen, wo auch sonst eine Polymorphie der zelligen Bestandteile und das Vorkommen von Kernteilungsfiguren zu bemerken ist, wohl damit in Zusammenhang gebracht werden, daß hier die abnorm reichliche Kernbildung als ein Phänomen überstürzter Proliferation (Borst) 6) anzusehen ist, und zwar sind es wohl sicherlich myogene Riesenzellen, da die bindegewebige Komponente so stark innerhalb dieser Abschnitte in den Hintergrund tritt. Die abnorme Kernteilung mit degenerativen Vorgängen zu erklären, ist hier, bei dem Fehlen sonstiger Degenerationszeichen in der Umgebung dieser Riesenzellen, wohl schwerer möglich.

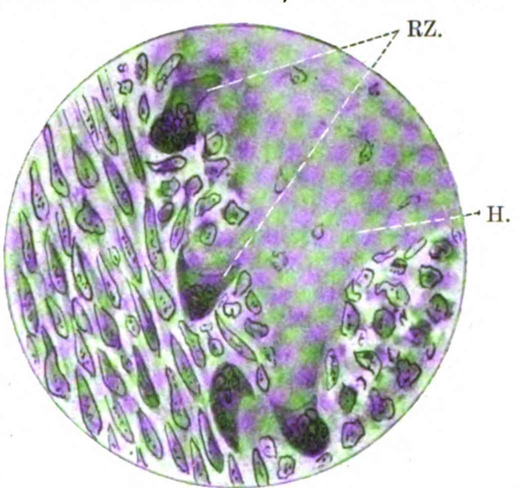


Fig. 3.
Riesenzellen an der Grenze zwischen zellreichen und zellarmen hyalinen Partien (St. Vergr. Okl. III. Obj. 5 Winkel).
RZ. = Riesenzellen; H. = hyalinisiertes Bindegewebe.

Innerhalb der hyalinen Geschwulstpartien vorkommende Riesenzellen, die ihrem Aussehen nach als Riesenkernzellen zu bezeichnen sind, scheinen mit Degenerationsprozessen in nahem Zusammenhang zu stehen. Das zeigt sich einmal an der vakuoligen Umwandlung der Kernsubstanz und an dem Vorhandensein innerhalb der hyalinen Bindegewebsmassen schon zugrunde gegangener, zelliger Elemente, die vielfach als Zellschatten noch erkennbar sind. Diese Riesenkernzellen scheinen vielmehr aus einer Verschmelzung benachbarter, in ihren Hüllenschichten geschädigter Zellen hervorzugehen, ein Vorgang, bei dem es zum Zusammenfluß des Protoplasmas mit Erhaltenbleiben der Kerne als Einzelgebilde nach Rößle 7) kommt.

Dieser Verschmelzungsprozeß könnte rein mechanisch durch den Druck der hyalin umgewandelten Bindegewebsfibrillen entstanden gedacht werden. Auch für diese Riesenkernzellen möchten wir an der myogenen Herkunft nicht zweifeln.

Für die dritte Art der Riesenzellen, die am Rande hyaliner Abschnitte sich vorfinden, macht Raab (l. c.) für ihre Entstehung ebenfalls degenerative Vorgänge verantwortlich, in dem Sinne, daß diese Zellen im hyalinen Gewebe die Zellteilung versuchen, aber nur bis zur Kernteilung bringen. Diese Erklärung mag sicherlich für einen Teil dieser Zellen zutreffend sein. Bei Bildern aber, wie wir sie häufiger fanden (vgl. Fig. 3), wo diese Zellgebilde an der scharf geschiedenen Grenzlinie von zellreichen, keine regressiven Metamorphosen aufweisenden Abschnitte und von weitgehendst hyalin umgewandelten Partien liegend gefunden werden, könnte für die Genese noch ein anderes Moment in Frage kommen. Die Aehnlichkeit ihrer Struktur mit Fremdkörperriesenzellen läßt daran denken, ob nicht hier vom Hyalin eine Art Fremdkörperreiz ausgehen könnte, wie wir das vom lokalen Amyloid her kennen, beides Substanzen, die nahe einander verwandt sind. Bei Annahme dieser Deutung läge es nahe, diese, als dritter Typus der Riesenzellen bezeichneten Zellelemente, von Bindegewebszellen herzuleiten.

Der reichliche Gehalt des ganzen Tumors an Riesenzellen, die Polymorphie in den zellreichen Abschnitten, das abweichende Aussehen der dort befindlichen Zellen im Vergleich zu den Muskelzellen im Myoma simplex und das Vorkommen von Kernteilungsfiguren sprechen deutlich dafür, daß Teile dieses Fibromyoms des Ureters in sarkomatöser Ausartung begriffen sind. Wenn auch der sonstige anatomische Befund den Tumor mit der weiteren Umgebung nicht verwachsen zeigte, nirgends Gefäßeinbrüche oder Metastasen in anderen Organen sich aufdecken ließen, so ist doch der Ureter teilweise vom Tumor umwachsen und eine Aufsplitterung seiner äußeren Wandmuskelschicht zu erkennen. Gerade um den Ureter liegen die zellreichen Abschnitte der Geschwulst. Aus der erst geringgradigen Ausbildung der linken Hydronephrose ist aber zu schließen, daß eine stärkere Wachstumstendenz in diesem Teile der Geschwulst erst kürzere Zeit vor dem Tode des Betreffenden eingetreten sein wird.

Der Ausgangspunkt dieser Geschwulst wird in der glatten Muskulatur der Ureterwandung selbst zu suchen sein, wenn auch histologisch sichere Uebergänge von Tumorgewebe und Muskularis nicht erkannt werden konnten. Das schließt nicht aus, daß ähnlich wie das beim Uterus beschrieben wurde (Sakurai) 8), kleine Gewebsmißbildungsherde, dort sogenannte Myomkeime, auch hier in der Uretermuskulatur als Grundlage einer späteren Geschwulstbildung in Betracht kommen könnten. In dieser Annahme wird man bestärkt, wenn man sieht, daß in dem vorliegenden Falle noch andere Gewebsmißbildungen sich fanden, die z. T. auch zu Tumorbildungen Veranlassung gegeben haben. Das sind die Lipome in der Nachbarschaft des Uretertumors, die man mit Virchow 9), aus kongenitalen, lokalen Gewebsmißbildungen sich entstanden denken kann und ferner noch ein Befund an den Lungen, wo außer pneumonischen Verdichtungen

sich in beiden Unterlappen das klassische Bild der Pneumopathia osteoplastica racemosa (Simmonds) 10), sich fand, das ebenfalls auf kongenitale Gewebsmißbildung von diesem Autor zurückgeführt wird. Auch Ribbert und Binder weisen bei der Besprechung der Genese der von ihnen beschriebenen Uretertumoren auf kongenitale, in ihrer Entstehung in die embryonale Zeit zu verlegende Gewebsmißbildungen hin.

Zusammenfassung.

Es wird als primärer Tumor des linken Ureters ein Fibromyom beschrieben, das in dem histologischen Verhalten einzelner Teile die Annahme einer sarkomatösen Ausartung berechtigt erscheinen läßt.

Die maligne Entartung und die damit verbundene stärkere Wachstumstendenz scheint erst kürzere Zeit vor dem Tode des Individuums sich eingestellt zu haben, da die zu konstatierende, völlige Umwachsung des Ureters erst eine geringgradige Hydronephrose herbeigeführt hat.

Für die Entstehung der in der Geschwulst sich zeigenden Riesenzellen kommen, neben Proliferations- und Degenerationsprozessen, auch eine Art Fremdkörperreizwirkung durch Hyalin in Frage, wie sie auch beim lokalen Amyloid zur Bildung von Resorptionsriesenzellen Veranlassung gibt.

Als Ausgangspunkt der beschriebenen Harnleitergeschwulst wird die äußere Ringmuskelschicht des Ureters angesehen, in der als Grundlage für die Geschwulstentstehung Gewebsmißbildungen, nach Art der Myomkeime, angenommen werden.

Diese Hypothese stützt sich auf das Vorkommen anderer kongenitaler Gewebsmißbildungen bei dem betreffenden Fall, die einmal zur Bildung multipler Lipome in Nachbarschaft des Uretertumors und dann auch zu verästelten Knochenbildungen in beiden Lungen im Sinne der Pneumopathia osteoplastica racemosa (Simmonds) die Grundlagen gegeben haben.

Literatur.

1) **Spiess,** Die primären epithelialen Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters. C. f. P., Bd. 26, 1915. 2) **Fischer** und **Murakami,** Ueber eine Mischgeschwulst des Nierenbeckens. Virchow, Bd. 208, 1912. 3) **Ribbert,** Ueber ein Myosarcoma striocellulare des Nierenbeckens und des Ureters. Virchow, Bd. 106, 1886. 4) **Binder,** Ein dysontogenetischer Uretertumor. Ziegler, Bd. 69, 1921. 5) **Raab,** Zellreiche Myome und Myosarkome des Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 100, H. 2. 6) **Borst,** Aschoff, Lehrbuch der Path. Anat., 1923. 7) **Rössle,** Aschoff, Lehrbuch der Path. Anat., 1923. 8) **Sakurai,** Myomkeime des Uterus (Referat Aschoff). Dtsche m. W., 1909, Nr. 22. 9) **Virchow,** Zit. nach Höppner: Lipoma permagnum mit sarkomatöser Entartung an der Niere. Z. f. Urol., 14, 1920. 10) **Simmonds,** Ueber verästelte Knochenbildungen der Lunge (Pneumopathia osteoplastica racemosa). F. G. R., Bd. 25, 1917—1918.

Ausgedehnte Lebernekrosen bei einem Säugling.

Von Dr. **Degener** und Prof. Dr. **Rud. Jaffé.**

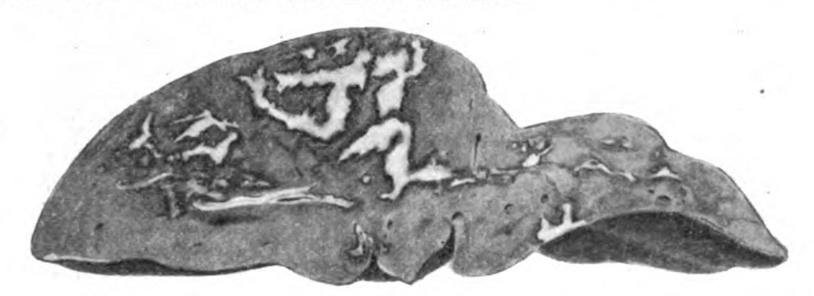
(Aus dem Senckenbergischen pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. Main. Direktor: Prof. Bernh. Fischer.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die Leber ist vielleicht das Organ, das bei Schädigungen, die den Gesamtorganismus treffen, am ehesten miterkrankt. So finden wir bei den verschiedensten Infektionskrankheiten Beteiligung der Leber, und zwar entweder in Form der verschiedenen Degenerationen oder aber Auftreten mehr oder weniger ausgedehnter Nekroseherde. Gerade die letzteren sind im Laufe der letzten Jahre häufig Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen und wir haben gesehen, daß miliare Lebernekrosen nicht nur bei spezifischen Infektionskrankheiten sondern beispielsweise gar nicht selten bei Fällen von Peritonitis, besonders solchen nach Appendizitis auftreten. Im Gegensatz zu diesen meist miliaren Herdchen sind ausgedehnte Nekrosen auch beim Erwachsenen selten, wenn nicht gerade das Bild der Eklampsie oder akuten gelben Leberatrophie oder ähnliches vorliegt.

Noch viel seltener sind aber ausgedehnte Nekrosen bei Kindern oder gar Säuglingen beschrieben. Es dürfte sich daher verlohnen, im folgenden einen Fall, der, soweit wir die Literatur übersehen konnten, ein Unikum darstellt, etwas ausführlicher zu besprechen. Es handelte sich um einen totgeborenen Knaben, der dadurch auffiel, daß das gesamte Unterhautzellgewebe ödematös gequollen war. Die Geburt war in der Klinik erfolgt und so konnten wir die genaue Angabe erhalten, daß die Geburt vollkommen glatt und ohne Komplikationen verlaufen war. Die Frau, die bereits mehrere Schwangerschaften durchgemacht hatte, gab auch an, daß während der Schwangerschaft stets alles in Ordnung gewesen sei. Wann das Kind abgestorben ist, war nicht zu erfahren, doch muß man annehmen, daß das Absterben des Kindes erst kurz vor der Geburt erfolgt ist, da keinerlei Zeichen von Mazeration zu sehen waren. Aus dem Sektionsprotokoll ist nur zu erwähnen, daß sich in der Bauchhöhle etwa 100 ccm klare Flüssigkeit befanden. Die inneren Organe zeigten mit Ausnahme der Leber keinen pathologischen Befund, waren gut entwickelt. Die Leber hatte frisch ein Gewicht von 99 g. Die Maße wurden erst am fixierten Organ genommen, sie ergaben 10 : 7 : 3,5 cm. Schon die Oberfläche der Leber bot ein eigenartiges Aussehen. Von der Leberzeichnung war nichts zu sehen. Statt dessen fielen ausgedehnte weißliche Herde, die in Form von Streifen vielfach in Verbindung standen und sich deutlich von dem rötlichen Lebergewebe abhoben, auf. An einzelnen Stellen sind diese weißgrauen Partien größer und springen deutlich, wenn auch wenig, über die Oberfläche hervor. Noch viel auffallender ist das Bild der Schnittfläche. Hier finden sich Teile anscheinend unveränderten Lebergewebes, allerdings ohne deutliche Zeichnung. Dazwischen finden sich in Form von breiten Bändern und Streifen, in unregelmäßigem Verlauf, vielfach verästelt und miteinander kommunizierend, dadurch geradezu landkartenförmige Zeichnung hervorrufend,

graue Gewebsmassen, die stets von einem schmalen roten Saum umgeben sind. Eine bestimmte Verteilung dieser Veränderungen läßt sich nicht erkennen, vielmehr sind diese über das ganze Organ regellos zerstreut. Es wurden von der frischen Leber sowie von der Nebenniere Kollargolausstrichpräparate angefertigt, als auch im Dunkelfeld nach Spirochäten gesucht, beides mit negativem Ergebnis. Die Sektion hatte auch sonst keinen Anhalt für Lues ergeben und auch anamnestisch war nichts von Lues bekannt.



Zur histologischen Untersuchung wurden Stückchen sämtlicher Organe entnommen. Es ergab sich aber mit Ausnahme der Leber nirgends ein besonderer pathologischer Befund.

Histologischer Befund der Leber: Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt an den verschiedenen Stellen ein etwas verschiedenes Bild, und zwar sind die Unterschiede in erster Linie graduell. Es finden sich Partien, und zwar von der Größe eines ganzen mikroskopischen Schnittes, in denen Lebergewebe überhaupt nicht mehr vorhanden ist. An seiner Stelle ausgedehnte Nekrosen und sehr stark verbreitertes Bindegewebe; das Bindegewebe entspricht zunächst jedenfalls der Peripherie der Azini, da Gallengänge, Arterien und Venen erkennbar sind. Es zieht sich aber teilweise in breiten Bändern durch mehrere Gesichtsfelder und erstreckt sich zum Teil auch diffus auf größere Strecken hin. Im Bindegewebe und besonders an den Randpartien, findet sich sehr starke Gallengangwucherung, zum Teil in Form solider Stränge, zum Teil aber ist auch deutlich ein Lumen erkennbar. Bei Scharlachrotfärbung finden sich fetthaltige Zellen in ziemlich großer Anzahl innerhalb der Nekrosen und zwar häufig an den Randpartien reichlicher als im Zentrum. Die fetthaltigen Zellen sind ausschließlich kleine, längliche oder sternförmige Zellen mit kleinem, meist rundem Kern; sie dürften also als Kupfersche Sternzellen anzusprechen sein.

An manchen Stellen gehen diese nekrotischen Bezirke in mehr oder weniger erhaltenes Lebergewebe über, und zwar in der Weise, daß zunächst erhaltene Parenchyminseln erkennbar sind, die dann größer werden, ganze Komplexe bilden und in vollständig erhaltene Partien übergehen. In den erhaltenen Partien sehr reichlich Blutbildungsherde. An den Uebergangstellen erkennt man deutlich, daß sowohl in der Peripherie wie im Zentrum der Azini Leberzellen erhalten sind, während die intermediäre Zone vollständig nekrotisiert ist. Auch in diesen Bezirken ist sehr starke Gallengangwucherung und Bindegewebsvermehrung, mit kleinzelliger Infiltration. In den erhaltenen Bezirken ist die Fettfärbung negativ.

Die Färbung nach Levaditi ergibt kein Resultat.

Bei Gramfärbung finden sich einzelne grampositive Kokken und zwar hauptsächlich in Form von Diplokokken; doch möchten wir auf diese Befunde keinen allzugroßen Wert legen, da eine postmortale Einwanderung nicht ausgeschlossen ist. Außerdem finden sich innerhalb der Nekrosen recht reichlich ovale, grampositive Gebilde, durchschnittlich etwa von der Größe eines halben Leberzellkernes, jedoch in Form und Größe ziemlich variierend. Dem morphologischen Aussehen nach erinnern diese Gebilde weitgehend an Hefe, doch müssen wir, da kulturelle Untersuchungen nicht vorgenommen wurden, uns mit

der gegebenen Beschreibung begnügen und können etwas Näheres über die Natur dieser Gebilde nicht aussagen.

Niere: Die Glomeruli sind noch wenig ausgebildet. Ausgedehnte Blutbildungsherde.

Milz: Follikel kaum erkennbar. Pulpa wenig zellreich mit diffuser Bindegewebsvermehrung.

In der Literatur sind einige wenige Fälle von Lebernekrosen beim Kind beschrieben. Kaufmann erwähnt einen Fall eines 2 Monat alten Knaben mit chronischer Enteritis mit multiplen Nekrosen in der Leber. Amsler fand bei einer weiblichen Frühgeburt aus dem achten Monat, die 9 Tage gelebt hatte, multiple, kleinste, „meist rundliche und isolierte, selten miteinander konfluierende, gelbweiße, trübe Herdchen". Er sagt selbst, daß das Bild auch bei Lupenvergrößerung an Miliartuberkulose erinnert hätte. Er glaubt alimentäre Intoxikation ursächlich beschuldigen zu müssen. Schneider beschrieb bei zwei Säuglingen in der Leber disseminierte, miliare Nekrosen. Er konnte in diesen beide Male Spirochäten nachweisen. Er glaubt an enterogene Infektion. Neuerdings wurde von Kantschewa, gleichfalls aus dem Heidelberger Institut, ein ähnlicher Fall beschrieben, in dem mit der Versilberungsmethode Stäbchen, die als Spirochäten gedeutet wurden, nachweisbar waren. Auch dieser Autor glaubt, daß die Infektion vom Intestinaltraktus aus erfolgt sei. Konschegg beschreibt einen Fall, der anscheinend dem von Amsler weitgehend gleicht. Er fand in den Herden Diplokokken, glaubt aber nicht, daß diese die Erreger seien, sondern nimmt einen Zusammenhang mit dem Darmtraktus an. Neuerdings wurden von Schwarz in der Berliner Gesellschaft für pathologische Anatomie drei Fälle bei Säuglingen demonstriert. Er konnte in einem Fall gleichfalls „argentophile Stäbchen", in einem zweiten gar keine Erreger und in dem dritten grampositive Stäbchen nachweisen, mit denen im Tierexperiment die Erzeugung gleichartiger Veränderung möglich war.

Wenn wir diese Fälle und besonders die meist beigegebenen Abbildungen mit unserem Fall vergleichen, so müssen wir zu dem Resultat kommen, daß keiner von ihnen mit unserem Fall identisch ist. In allen diesen Fällen handelte es sich um multiple, disseminierte miliare Herdchen, bei uns dagegen war schon makroskopisch eine diffuse Ausbreitung in der ganzen Leber erkennbar. In allen bisher beschriebenen Fällen handelte es sich um Kinder, von denen das jüngste 9 Tage, die anderen sogar Monate oder Jahre gelebt hatten. Es wurde infolgedessen auch von allen Autoren entweder eine vom Darm aszendierte Infektion oder sonst ein Zusammenhang mit Darmstörungen angenommen, eine Erklärung, die sicher in unserem Fall, bei dem es sich um eine Totgeburt handelte, nicht zutreffen kann. Vergleichen wir überhaupt unseren Fall mit anderen bekannten Krankheitsbildern, so können wir das Bild höchstens mit der akuten gelben Leberatrophie vergleichen. Eine volle Uebereinstimmung trifft auch hier keineswegs zu, denn der Vergleich ist höchstens auf das mikroskopische Bild einzelner Stellen anwendbar, während das makroskopische Bild weitgehend verschieden ist. Der Unterschied besteht hauptsächlich darin, daß bei der akuten gelben Leberatrophie der pathologische Befund annähernd in gleicher Weise über die ganze Leber verbreitet ist, während wir in unserem Fall zwar auch eine diffuse Ausbreitung, aber eine Ausbreitung zwischen intaktem Lebergewebe sehen. Wir können also unser Bild mit keinem bekannten Bild identifizieren.

Interessant ist aber die Frage, wie lange wohl die Veränderung bestanden haben mag. Die vielfach zu beobachtende Bindegewebsvermehrung spricht dafür, daß die Veränderungen als nicht ganz frisch anzusehen sind, daß sie vielmehr mit Wahrscheinlichkeit auf Wochen zurückverlegt werden müssen.

Zum Schlusse müssen wir noch zu der Frage der Ursache der Veränderung Stellung nehmen. Man wird in erster Linie an infektiöse oder toxische Ursachen denken müssen. Da eine bakteriologische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, so ist leider die Frage einer infektiösen Aetiologie nur schwer zu beantworten. Die bakterioskopische Untersuchung im Grampräparat zeigte Gebilde, und zwar besonders innerhalb der Nekroseherde, die dem morphologischen Aussehen nach weitgehend Hefepilzen gleichen. Ob es sich bei diesen Gebilden um die Erreger handelt, oder ob eine Sekundärinfektion oder schließlich eine postmortale Einwanderung der Keime vorliegt, ist nicht zu entscheiden. Für die Erregernatur könnte die Massenhaftigkeit des Auftretens und ihre Lokalisation in den Nekrosen sprechen, schwer verständlich bleibt es dann aber, wie eine solche Infektion intrauterin ohne Erkrankung der Mutter erfolgt sei. Allerdings wäre es ja möglich, daß die Mutter wochenlang vor der Geburt eine anamnestisch nicht angegebene Erkrankung durchgemacht hätte. Dem spärlichen Befunde einzelner Kokken möchten wir keine Bedeutung zulegen.

Wenn wir danach die Erregernatur der von uns gesehenen Gebilde weder beweisen noch ablehnen können, so müssen wir noch weiterhin untersuchen, ob vielleicht die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit für andere ursächliche Momente gegeben ist. Es liegt am nächsten, dann zunächst an Lues zu denken, schon deswegen, weil bekanntlich die Lues diejenige Erkrankung ist, die am häufigsten in der Leber von Neugeborenen gefunden wird; ferner aber deswegen, weil die von uns gesehenen Veränderungen zwar graduell, ferner ihrer Verteilung und Lokalisation nach, von dem Bild, wie wir es von der luetischen Hepatitis der Neugeborenen kennen, durchaus verschieden sind, prinzipiell jedoch, d. h. von allgemein pathologischen Gesichtspunkten aus betrachtet, luetischen Veränderungen entsprechen können. Es wäre nun von großer Wichsigkeit gewesen, bei der Mutter irgendwelche Anhaltspunkte für Lues nachzuweisen. Da das Krankenblatt uns in Stich ließ, hat der eine von uns die Frau aufgesucht und dabei folgendes erfahren: Irgendwelche früheren Erkrankungen, insbesondere Lues werden abgelehnt. Mehrere Kinder leben und sind, wovon wir uns selbst überzeugen konnten, gesund. Ein Kind klein gestorben, ein Abort. Leider gelang es uns nicht, die Frau zu bewegen, die Wassermannsche Reaktion vornehmen zu lassen. Wir sehen also, daß die Anamnese zum mindesten keinen Anhalt für Lues bietet. Spirochäten wurden an der Leiche nicht gefunden, auch fand sich kein weiterer Organbefund, der irgendwie für Lues gesprochen hätte. Trotzdem halten wir uns angesichts des histologischen Bildes in der Leber nicht für berechtigt, Lues mit Sicherheit auszuschließen.

Will man diese infektiösen Ursachen nicht anerkennen, so muß man an ein toxisches Moment denken. Es käme dann in Frage, daß die Mutter während der Schwangerschaft irgendwelche Medikamente zu sich genommen hat oder einen toxischen Abusus getrieben hat. Ueber diesen Punkt fehlen alle anamnestischen Angaben.

Wir können also die Ursache der von uns beschriebenen Veränderungen nicht einwandfrei erklären. Die größte Wahrscheinlichkeit spricht jedenfalls dafür, daß die schädigende Noxe auf dem Blutwege

von der Mutter in den Fötus gelangt ist, da ja das von der Mutter zum Fötus strömende Blut die Leber passieren muß.

Da bei dem Kind, wie aus dem Sektionsprotokoll hervorgeht, gleichzeitig kongenitaler Hydrops bestand, so erhebt sich die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen diesem und den Leberveränderungen besteht. Die Ursachen, die in der Literatur für einen kongenitalen Hydrops angegeben werden, sind mannigfach. In einzelnen Fällen wurden bereits Leberveränderungen, wie Atrophie und Zirrhose beschrieben. Da aber solche in anderen Fällen fehlten, so wird man wohl annehmen müssen, daß verschiedene Ursachen für einen Hydrops congenitus in Frage kommen können. Da wir aber wissen, daß auch bei Erwachsenen bei Lebererkrankungen Hydrops vorkommt, so stehen wir nicht an, in unserem Fall den Hydrops auf die Leberveränderungen zu beziehen.

Wenn somit in unserem Fall der Hydrops in seiner Entstehung geklärt ist, so war es leider nicht möglich, die Grundkrankheit, d. h. die Leberveränderung in ihrer Entstehung aufzuklären. Die kurze Mitteilung des Falles erscheint uns nur deswegen berechtigt, weil ein gleiches Bild in der Literatur noch nicht beschrieben ist.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie, 1909. **Amsler,** Eigentümliche Nekrosen in der Leber und in der Rinde der Nebenniere eines nicht ganz ausgetragenen neugeborenen Kindes. C. f. P., Bd. 23, 1912. **Schneider,** Ueber disseminierte, miliare, nicht syphilitische Lebernekrosen bei Kindern. Virchow, 219, S. 74. **Kantschewa,** Ueber multiple, miliare Lebernekrosen durch spirochätenähnliche Bakterien. Z. f. Kind., S. 219, 1923. **Konschegg,** Zur Kenntnis miliarer Lebernekrosen. Virchow, Bd. 241, S. 385. **Schwarz,** Anatomisches und Experimentelles über Lebernekrosen bei Säuglingen. Klin. W., 3 Jg., Nr. 12. **Jores,** Ueber Hydrops congenitus. Münch. m. W, 1916, S. 1363. **Link,** Ueber Hydrops congenitus bei fötaler Thrombose. Ziegler, Bd. 59, H. 2. **Lahn,** Zur Frage des Hydrops congenitus. A. f. Gyn., Bd. 102, 1914, H. 2. **Nyhoff,** Zur Pathologie des Hydrops universalis foetus et placenta. Z. f. Gyn., 1911. Nr. 22. **Gruber,** Nekroseherde der Leber. C. f. B., Bd. 77, 1916, H. 4. **Fischer, O.,** Beiträge zur Kasuistik und Aetiologie des Hydrops foetus universalis. Z. f. G., Bd. 69, 1911, H 3. **Teuffel,** Zum Hydrops foetus universalis. C. f. Gyn., Nr. 33.

Referate.

Kraus, R., Zur Frage der Immunität bei experimentellem Flecktyphus der Meerschweinchen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 4/5. Mit 15 Kurven im Text.)

1. Es gelingt bei Meerschweinchen durch Reinfektion mit Gehirnemulsion typische Fleckfieberkurven zn erhalten. Es kann die Reinfektion auch negativ verlaufen. 2. Da das Fieber der Meerschweinchen allein nicht charakteristisch genug ist, eine Immunität zu beweisen, wird die Infektiosität des Blutes oder des Gehirns geprüft. Sie ist in verschiedenen Fällen von Reinfektion vorhanden. Daher darf das Ausbleiben des Fiebers allein als Maßstab für die Immunität nicht genommen werden. 3. Es gelingt nicht, bei Meerschweinchen weder mit abgetötetem noch mit lebendem Virus eine Immunität zu erzeugen. Alle Versuche sind eine Bestätigung der Arbeiten Zironis.

Werthemann (Basel).

Horowitz-Wlassowa, L., Experimentelle Beiträge zur Frage der Malariaimmunität. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 3.)

Zur Gewinnung von Antigen wurde die Plazenta einer Frau verwendet, die kurz vor der Geburt einen typischen Malariaanfall hatte. Die Versuchsanordnung zur Komplementbindungsreaktion ist genau dieselbe, wie für die Wassermannsche Reaktion. Untersucht wurden etwa 200 Seren. Dabei fiel in 61 % die Reaktion positiv aus bei klarem Hinweis über Malaria in der Anamnese, in 67 % negativ bei fehlendem anamnestischem Hinweis. In 55 Fällen war der Ausfall der Reaktion nicht im Einklang mit der Krankengeschichte. Die Spezifität des Antigens wurde insofern geprüft, als die Seren der Malariakranken mit verschiedenen Antigenen zur Reaktion gebracht wurden (alkoholisches Rinderherzextrakt, Tuberkuloseantigen, Echinokokkusflüssigkeit, wässeriges normales Plazentaextrakt). Dabei läßt sich die Spezifität der Reaktion nachweisen. — Verfasser kann die Behauptung, daß die Wassermannsche Reaktion bei luesfreien Malariakranken häufig positiv sei, auf Grund seiner Untersuchungen nicht bestätigen. — Die Antikörperbildung im tierischen Organismus ist dem Verfasser nicht geglückt. — „Die Menge der Antikörper und der Zeitraum, der zu ihrer Bildung nötig ist, hängt von verschiedenen Umständen ab. Ihr Nachweis ist schon in zwei Wochen und bis zu fünf Jahren nach der Erkrankung möglich. Während der Reinfektion oder der Rezidive lassen sich die Antikörper häufig nicht nachweisen.“

Werthemann (Basel).

Reitler, R., Zur Kenntnis der Immunkörperbildung im Organismus. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 4/5.)

1. Die Immunkörperbildung als Reflexvorgang. Nach der Reiztheorie von Pfeiffer müssen geringe Antigenmengen eine längere Kontaktdauer benötigen, als große Antigenmengen, um Immunkörper zu erzeugen. — Versuche wurden so angelegt, daß mehreren Kaninchen ca. drei Sekunden nach der Injektion von Antigen (eine Oese Bact. coli in 0,2—0,4 ccm Aufschwemmung) das betreffende abgebundene Ohr amputiert wurde. Eine Woche nach der Injektion wird das Serum auf Agglutination und Komplementablenkung geprüft. — Es ergibt sich, daß ohne Zirkulieren des Antigens im Organismus sowohl Agglutinine als Ambozeptoren gebildet werden, die Immunkörperbildung ist mit einem reflexähnlichen Vorgang zu vergleichen. Ein direkter Kontakt zwischen Antigen und antikörperbildenden Organen ist daher nicht nötig.

2. Leitung des Antigenreizes. Prinzipiell kann die Leitung entweder durch nervöse Elemente oder durch Gewebszellen erfolgen. Entsprechend angeordnete Versuchsreihen, welche einmal durch Lokalanästhesie die Nerven ausschalten, ferner durch Aetherinjektionen die Gewebsleitung aufheben, ergeben, daß der auslösende Antigenreiz nicht durch nervöse Elemente, sondern durch das nicht nervöse Gewebe perzipiert und fortgeleitet wird. Durch entsprechende Versuche wurde auch die Möglichkeit der Beteiligung des autonomen Nervensystems ausgeschlossen.

3. Ueber die Antigenassoziation. „Wird auf einen immunisierten Organismus im Stadium der zurückgehenden Immunität ein Antigenreiz

ausgeübt, welcher mit dem immunisierenden Antigenreiz nicht identisch, aber durch bestimmte Beziehungen verbunden ist, so erfolgt ähnlich wie nach Reinjektion des ursprünglich immunisierenden Antigens, eine deutliche, länger anhaltende Steigerung des Agglutionationstiters für das letztere, welche sich von den kurzdauernden Titersteigerungen nach unspezifischer Proteinkörperwirkung wesentlich unterscheidet." Es scheint daher, „als ob die Folge einer unspezifischen Reizung auf die immunkörperbildenden Organe lediglich in der Mobilisierung der schon vorhandenen Immunkörperdepots bestünde, während indirekt spezifische Antigenreize eine aktive Neuproduktion von Antikörpern hervorrufen."

Werthemann (*Basel*).

Freud, Paul, Die Verteilung des Diphtherieschutzkörpers zwischen Gewebe und Blutserum bei aktiver und passiver Immunität. (Ein Beitrag zur Frage der echten und scheinbaren Diphtherieimmunität.) II. Mitteilung. Versuche an passiv immunisierten Meerschweinchen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., B. 42, 1924, H. 4/6.)

Nachdem man zehn Tieren gleichzeitig pro kg 500 A.E. eines antitoxischen Pferdeserums subkutan verabreicht hat, wird sowohl im Blute als auch in Organextrakten blutfrei gespülter Herzen, Milzen und Nieren der Gehalt an Antitoxin festgestellt. Es zeigt sich, daß der Antitoxingehalt der Organe kurz nach der Injektion groß ist und im Verlaufe von einigen Tagen auf Null sinkt, während er sich im Blute längere Zeit auf höheren Werten hält.

R. Rittmann (*Innsbruck*).

Kassowitz, Karl, Die Verteilung des Diphtherieschutzkörpers zwischen Gewebe und Blutserum bei aktiver und passiver Immunität. I. Teil. Ein Beitrag zur Frage der echten und scheinbaren Diphtherieimmunität. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., B. 41, 1924, S. 160.)

Im Blute sowie im vollkommen blutfreien Gewebssafte der Tonsillen wird der Antitoxingehalt festgestellt. Schon 14 Tage nach der Diphtherieantitoxininjektion finden sich im Gewebe nur mehr Werte unter 0,005 A. E. pro 1 ccm, trotzdem sich im Blute noch viel höhere Werte finden, sodaß der Antitoxintiter des Blutes kein sicherer Maßstab für Erkrankungsschutz ist. Der negative Ausfall der Toxinreaktion nach Schick zeigt dagegen die wahre Immunität. Daher wird eine neue Bezeichnung vorgeschlagen: „scheinbare oder virtuelle Immunität" (Antitoxin im Blutserum, aber Antitoxinmangel im Gewebe) und „echte oder reelle Immunität" (bei Antitoxingehalt von Gewebe und Serum). Bei aktiver Immunität (natürlich oder postinfektiös) enthält das Gewebe anscheinend dauernd einen zwar geringen, aber genügenden Schutzkörpergehalt.

R. Rittmann (*Innsbruck*).

Isabolinsky, M. und Gitowitsch, W., Zur Frage über die Bakteriolyse der Tuberkelbazillen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 4/5.)

Bei Durchsicht der Literatur finden die Verfasser, daß unter Wirkung von lipoidhaltigen Stoffen eine Lipolyse der Tuberkelbazillen in vitro und in vivo stattfindet. Die Tatsache, daß die Fettsubstanzen unter gewissen Bedingungen regressive Veränderung am Tuberkel-

bazillus hervorrufen, gaben die Grundlage zur Prüfung des Verhaltens des Tuberkelbazillus unter dem Einfluß von Fettstoffen, die meist dem menschlichen Organismus entstammen. Die Methodik bestand darin, eine frische Tuberkelbazillenkultur vom Typus humanus mit der wässerigen Lösung von verschiedenen zu prüfenden Stoffen (Lezithin, Olivenöl) im Thermostaten zusammenzubringen und während einer längeren Zeit zu bebrüten, dann von diesen Kulturen Abstriche auf Tuberkelbazillen herzustellen. 1. Die Wasserlezithinlösungen rufen eine langsam sich entwickelnde Bakteriolyse hervor, nach 4—6 Wochen gelingen Impfungen nicht mehr. 2. Bei Olivenöl, Oleinsäure und Lanolin tritt eine langsamere Lipolyse auf und es werden nicht die Endstadien (Zerfall der Bazillen in Granulis) erreicht, doch ergaben nach 4—6 Wochen Impfungen keine positiven Resultate mehr. 3. Cholesterin und Glyzerin, da beide in Wasser unlöslich, wurden in alkoholischen Lösungen zu den Versuchen verwendet. Sie zeigten keine Wirkung auf den Tuberkelbazillus. 4. Grüne Seifenlösungen bewirken eine starke Bakteriolyse, nach 6 Wochen gelingen Aussaaten auf Einährböden nicht mehr. 5. Salze haben keine wesentliche Wirkung auf den Tuberkelbazillus. Unter dem Einfluß von Alkalien tritt ein Verseifungsprozeß des Fettbestandes der Tuberkelbazillen ein, bei welchem die Säurefestigkeit verloren geht, nach Abspülen der Alkalien aber wieder auftritt.

Es geben also Lezithin, Olivenöl und grüne Seife positive Resultate und zwar in Form einer Lipolyse vom Verlust der Säurefestigkeit an bis zur völligen Auflösung. *Werthemann (Basel).*

Matsumoto, T., Ueber das Verhalten konzentrierter Bakteriophagen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 3.)

Bakterien- und Bakteriophagenvermehrung sind als Spiegelbilder zu betrachten und gehen so nebeneinander her, daß Mittel, welche das Wachstum der Bakterien befördern auch das der Bakteriophagen befördern, es ist die Vermehrung des Bakteriophagen direkt an die des Bakteriums geknüpft. — Die Bakteriophagenvermehrung erreicht jedoch nach einer gewissen Zeit ein Maximum — die Sigmakonzentration — in der sich nur noch bakteriophagenfeste oder fremde Bakterien entwickeln können. — Bringt man in die Fleischbrühe, in der die Sigmakonzentration erreicht ist, aus einer frischen Kultur Bakterien, die in üppigem Wachstum begriffen sind, so nimmt dennoch der Gehalt an Bakteriophagen nicht mehr zu (die Sigmakonzentration bleibt konstant), eher wird bei kleinen Bakteriophagen die Zahl vermindert — dabei zeigt es sich, daß diese Bakterien durch den Bakteriophagen angegriffen werden, die Annahme, daß Bakteriophagenwirkung und Bakterienvermehrung zusammenhängen, steht damit scheinbar in Widerspruch. Dieser „läßt sich durch die Feststellung aufklären, daß in einer Bakteriophagen-Sigmakonzentration frisch eingebrachte normale Bakterien vollständig zugrunde gehen oder vollständig an der Vermehrung gehindert sind, so daß sie nicht mehr zur Bakteriophagenbildung Anlaß geben können. Dies läßt sich dadurch zeigen, daß in der Sigmakonzentration eines Bakteriophagen ein zweiter nicht zuzunehmen vermag, sobald normale Bazillen eingesät werden. Die Zunahme ist aber möglich, wenn in eine solche Bakteriophagenmischung nicht normale Bazillen, sondern solche eingeimpft

werden, die gegen den Bakteriophagen der Sigmakonzentration fest sind.“ Solche entstehen erst mit Beginn des Stillstandes der Bakteriophagenvermehrung. *Werthemann* (*Basel*.)

Ishiwara, E., Bakterizide Kraft und chemische Struktur. (Ztschr. f. Immunforschg., B. 40, 1924, H. 4/5.)

Technisch ging der Verf. bei seiner Arbeit folgendermaßen vor: Eine Oese von 1—2 Tage alten Kulturen wurde in 5 ccm Ascitesbouillon aufgeschwemmt und 0,1 ccm davon in einen Kubikzentimeter von verschiedenen Lösungen von Chemikalien eingeimpft. Nach einer halben Stunde wurde eine Oese davon entnommen und auf passende Nährböden geimpft (Ascitesagarplatte, Blutagarplatten). Zusammenfassend ergibt sich: Amido- und Alkylderivate wirken nur als Reste von Kernkohlenstoffen des Benzols bakterizid. Alkylderivate haben nur Wirkung, wenn sie mit Phenol substituiert werden, und zwar je größer die Kohlenstoffzahl, desto stärker die Wirkung. Hydroxylderivate sind bakterizid, Hydrochinone am stärksten. Bei Karbon- und Sulfosäuren erhöht sich in den Derivaten die bakterizide Wirkung. Ketone wirken schwach. Kondensierte Körper von zwei aromatischen Verbindungen wirken sehr stark. Unter den freien Halogenen ist Chlor das stärkste, in Verbindungen aber das schwächste. Die Stellung im Benzolkern bewirkt keine Gesetzmäßigkeit betreffend Bakterizidie. Eine Steigerung der Wirkung durch Einführung von wirksamen Radikalen hat nur bei Karbonsäure und Halogen substituierenden Erfolg. Metallorganische Verbindungen sind nicht gleichartig betreffend Wirkung. Hg ist viel wirksamer als Pb. Organische Hg-Verbindungen haben meist eine schwächere organotrope Wirkung als anorganische. Bestimmte chemische Radikale haben keine elektive bakterizide Kraft für bestimmte Bakterien. Gonokokken sind am empfindlichsten gegen Quecksilberverbindungen. *Werthemann* (*Basel*).

Opie, E. L., Das Schicksal des Antigens (Eiweiß) in einem gegen dasselbe immunisierten Tier. [The fate of antigen (protein) in an animal immunized against ist.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 39, 1. Mai 1924, Nr. 5.)

Wenn man Pferdeserum oder kristallinisches Eiweiß in ein normales Tier einbringt, gehen sie in den Blutstrom über und werden im ganzen Körper verbreitet. Ist aber das Tier mit diesen Stoffen vorher immunisiert, so werden sie bei der zweiten Injektion am Eintrittsort festgelegt, und im Blute nicht gefunden. Bei Injektion in die Haut eines Immuntieres tritt am Injektionsort akute Entzündung (Arthusphänomen) auf, welche zur Zerstörung der fremden Substanz führt. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Matsumoto, T., Versuche über Herstellung und Wirkung antiaggressiven Milzbrandserums. (Ztschr. f. Immunforschg., B. 40, 1924, H. 4/5.)

Es gelang dem Verf. mit Hilfe von sterilem Hautödem milzbrandkranker Tiere Kaninchen aktiv zu immunisieren und von diesen passiv schützende Seren zu erhalten. Die Schutzwirkung des Serums läßt sich durch Behandlung mit abgetötetem Milzbrand nicht aufheben, ebenso bleiben Behandeln mit lebenden Bazillen der Meerschweinchen

und Wachsenlassen der Bazillen im Serum erfolglos. Die Schutzwirkung wird von geringen Mengen von Oedemflüssigkeit aufgehoben, in der die für die Immunität maßgebenden Stoffe enthalten sind und zwar vergleichbar mit Stoffwechselprodukten der Bazillen nach Art der Toxine. Kaninchen eignen sich für die Aggressivimmunisierung besser als Meerschweinchen. Subkutan angewendet wirkt das Milzbrandserum am leichtesten (Dermatotropie nach Besredka). *Werthemann (Basel).*

Churchman, J. W., Bakteriostase mittels Farbmischungen. [Bacteriostasis by mixture of dyes.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, 1. Juli 1923, Nr. 1.)

Die entgegengesetzt gerichtete spezifische „bakteriostatische" Wirkung von Gentianaviolett und Säurefuchsin auf grampositive Bakterien einerseits, gramnegative andererseits ist früher dargelegt worden. Die vorliegenden Versuche bezweckten beides in einem Farbgemisch zu vereinigen, und zwar wurde dies durch eine Mischung von Gentianaviolett und Akriflavin (da es unmöglich ist Gentianaviolett und Säurefuchsin zu mischen) erreicht. Die Farben verstärken sich gegenseitig in ihrer Wirkung in der Mischung, und diese ist so für beide Gruppen der Bakterien „bakteriostatisch."

Herxheimer (Wiesbaden).

Felton, L. D., Oxydasereaktion bei verschiedenen Bakteriengruppen. [Oxidase reaction of various groups of bacteria.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, 1. Sept. 1923, Nr. 3.)

Die verwandte Technik besteht in Oxydation von p-Aminoleukomalachitgrün. Pneumokokken gezüchtet auf geeignetem Nährboden produzieren unter aeroben Bedingungen eine Oxydase. Quantitativ hing dies von dem Serum der Tierart ab, welche zum Nährboden verwandt wurde. Ratte, Meerschweinchen, Kaninchen waren am geeignetsten, Pferd, Mensch, Katze und Huhn weniger. Die Bedingungen, welche die Oxydation der Farbe unterstützen oder verhindern, werden genau dargelegt. In derselben Weise und mit verschiedenen Nährböden wurden 23 Bakterienarten untersucht, aber die Reaktion fiel außer bei Pneumokokken — und weniger stark als bei diesen — nur noch bei Streptococcus viridans und bei Streptococcus hämolyticus positiv aus, bei letzterem verschieden stark nach der Herkunft.

Herxheimer (Wiesbaden).

Jones, F. S., Die Produktion von Antikörpern bei Kaninchen mittels einer vereinfachten intratrachealen Methode. [The production of antibodies in rabbits by a simplified intratracheal method.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 37, 1. Juni 1923, Nr. 6.)

Einverleibung von Antigenen in den Larynx gibt ähnliche Resultate wie intraperitoneale Injektion, sie ist aber einfacher und gefahrloser und läßt sich beliebig oft wiederholen. Unter Umständen injiziert man noch besser tiefer, d. h. in die Trachea, besonders beim Kaninchen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lewis, P. A. und Aronson, J. D., Die Verwendung der Komplementfixationsreaktion bei Lepra. [The complement fixation reaction as applied to leprosy.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, 1. Aug. 1923, Nr. 2.)

Mit einer besonderen Methode wurde festgestellt, daß das Blutserum von an Lepra leidenden Personen die Komplementfixationsreaktion gegen eine größere Zahl von Antigenen gibt, darunter gegen solche von allen möglichen säurefesten Bazillen. Bei normalen, tuberkulösen und syphilitischen Individuen fand sich dies nicht. Am charakteristischsten war die Reaktion gegen den Cleggschen sogen. Leprabazillus. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schuster, H., Anatomische Untersuchungen bei Rekurrens im Kindesalter. (Trav. d. inst. d'anat. pathol. d. univ. de Pologne, Bd. 1, 1924, H. 1.)

Schuster hat 29 Fälle von Rückfallfieber bei Kindern von 2 Wochen bis zu 11 Jahren untersuchen können. Anatomisch fand sich häufig Hyperämie im Gehirn und in den Lungen, oft bronchopneumonische Herde. Herzmuskel schlaff, Milz vergrößert, hyperämisch, mit großen Follikeln; oft frische Perisplenitis. Leber stets vergrößert und verfettet, ebenso die Nieren, etwa in der Hälfte der Fälle hämorrhagische Nephritis. Im Darm Vergrößerung des lymphatischen Apparates, bisweilen Enteritis. Mikroskopisch hauptsächlich Gefäßveränderungen, zumal am Endothel, Blutungen, Thrombenbildung; in manchen Organen, am meisten noch in der Leber, auch diffuse entzündliche Veränderungen. Ferner findet sich Verfettung in Leber und Niere, Schwund der Lipoide der Nebenniere und der Zwischenzellen. *Fischer (Rostock).*

Gay, Fredercik P. und Clark, Ada R., Das retikulo-endotheliale System und seine Beziehung zur Antikörperbildung. [The reticulo-endothelial system and his relation to antibody formation.] (The Journ. of the Americ. med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 17.)

Bei Ratten und Kaninchen wurde durch länger fortgesetzte gut ertragene Injektion von Trypanblau eine „Blockade" des retikuloendothelialen Systems herbeigeführt, und dann die Hämolysinbildung nach Injektion von Schafblutkörperchen studiert. Es fand sich, daß bei Ratten die Hämolysinbildung durch die vorhergehende Farbstoffinjektion hochgradig beeinträchtigt war (durchschnittlich nur $^1/_{75}$ der Norm, bei Kaninchen etwa $^1/_5$ der Norm). Aehnliches fand sich auch für die Präzipitinbildung. Die Antikörperbildung, mindestens die der Hämolysine und Präzipitine, kann also durch Ueberladung des retikuloendothelialen Apparates mit Farbstoffen fast ganz aufgehoben werden. Es muß nun noch weiter untersucht werden, wie es sich in dieser Hinsicht mit den übrigen Antikörpern verhält, ehe Endgültiges über die Bildung solcher Stoffe im retikulo-endothelialen Apparat ausgesagt werden kann. *Fischer (Rostock).*

Rakusin, M. A. u. Nesmejanow, A. V., Ueber die Adsorptionsverhältnisse und einige andere Eigenschaften des Streptokokken-, Scharlach- und Tetanusheilserums. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 4/5.)

Farbenreaktionen und Drehungsvermögen beweisen, daß es sich bei den im Titel zitierten Seren um solche mit Proteincharakter handelt; dies wird auch dadurch bewiesen, daß Tonerdehydrat

Al (OH) 3 spaltend auf die Lösungen der drei Seren wirkt. Für Streptokokken- und Scharlachserum wurde der Brechungsindex bestimmt.
Werthemann (Basel).

Sonnenschein, Proteus-X_{19}-Agglutination bei Proteusinfektion. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 4.)

In zweifelhaften Fällen ist die Weil-Felixsche Reaktion an aktiviertem und inaktiviertem Serum vorzunehmen. Positiver Ausfall nur im aktiven Serum spricht für Fleckfieber, bei Proteusinfektion ist die Reaktion im aktiven und im inaktiven Serum positiv.
Schmidtmann (Leipzig).

Klopstock, Ueber die Wirkungsweise der Lipoide bei der Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose und der Serodiagnostik überhaupt. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 1.)

Verf. glaubt, daß die Rolle der Lipoidsole in der Serodiagnostik die eines Sensibilisators ist.
Schmidtmann (Leipzig).

Manteufel und Beger, Die Serodiagnose der Kaninchensyphilis. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 50, 1924, H. 9.)

Es wird die Meinickesche Trübungsreaktion als am brauchbarsten empfohlen.
Schmidtmann (Leipzig).

Mc Cartney, J. E. und Olitsky, P. K., Die Trennung der Toxine des Shigaschen Dysenteriebazillus. [Separation of the toxins of bacillus dysenteriae Shiga.] (The Journal of exp. Medicine, Vol. 37, Nr. 6, 1. Juni 1923.)

Olitsky und Kligler haben eine Methode angegeben, um zwei verschiedene Toxine des Shigaschen Dysenteriebazillus zu trennen. Die vorliegende Arbeit gibt zum gleichen Zwecke eine neue Methode an, nämlich durch Züchtung der Bazillen in sauerstofffreiem Medium in tiefer Lage die Bildung des Exotoxins zu verhindern und dann durch mechanische Zerstörung der Bazillenleiber das Endotoxin rein zu gewinnen. Das gleiche kann durch in Kaninchen intraabdominal eingebrachte oder auch in vitro verwandte Kollodiumsäcke, da bei stark permeablen Säcken Exotoxine frühzeitig durchpassieren, erreicht werden. Das Exotoxin ist auf Nerven, das Endotoxin auf den Darmkanal wirksam; ersteres wird somit auch als Neurotoxin, letzteres als Enterotoxin bezeichnet.
Herxheimer (Wiesbaden).

Haughwout, Frank G., Die mikroskopische Diagnose der Dysenterien bei ihrem Beginn. [The microscopic diagnosis of the dysenteries at their onset.] (The Journ. of the Americ. med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 15.)

Aus den verschiedensten Gründen ist es äußerst wünschenswert, die Diagnose der Dysenterien möglichst frühzeitig zu stellen. Hier kommt in Frage, wie die Bazillenruhr und die Amöbenruhr mikroskopisch zu unterscheiden seien. Dies gelingt nach den großen Erfahrungen des Autors relativ leicht, wenn man das Exsudat, das ja mit den Faeces zur Untersuchung gelangt, näher prüft. Bei bazillärer Dysenterie haben wir eine akute Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Charakteristisch ist hier mikroskopisch das Ueberwiegen der neutrophilen Zellen unter den Exsudatzellen (ca. 90 %), ferner die Anwesenheit

großer endothelialer Makrophagen. Viele dieser Zellen weisen degenerative Veränderungen auf, z. B. ringförmige Degeneration der Leukozytenkerne, ferner sieht man schattenhafte Zellgebilde, die sog. ghost cells, und endlich auch Plasmazellen. Ganz anders bei der Amöbenruhr. Hier ist das eigentliche Exsudat ganz spärlich, Leukozyten fehlen meist, Makrophagen fehlen immer; man findet oft pyknotische Zellen, bei denen fast nur noch der Kern erhalten ist, ferner oft Charcotsche Kristalle, und vor allem die Amöben, die man ja nicht wohl mit anderen Zellen verwechseln kann. Amöben im Stuhl, die rote Blutzellen phagozytiert haben, sind immer Ruhramöben. Auch Mischinfektionen (bazilläre und Amöbenruhr) können durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden. Das Exsudat anderer ruhrartiger Prozeße kann mikroskopisch mit dem der Bazillen- und Amöbenruhr nicht verwechselt werden. *Fischer (Rostock).*

Buchholz, Walter, Zur Bakteriologie des Dünndarmes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., B. 42, 1924, H. 1/3.)

In einem Fall von perniziöser Anämie wird außer den gewöhnlichen Bakterien des Dünndarmes ein Rauschbrandbazillus und ein rotzähnlicher, für Meerschweinchen pathogener Bazillus gezüchtet.

R. Rittmann (Innsbruck).

Kopelowitz, M., Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum hominis. (Virch. Arch., 248, 1924.)

Nur selten ist das im Titel genannte Krankheitsbild beim Menschen in der Bauchhöhle beobachtet worden, häufiger kommen solche Luftansammlungen in der Scheide und der Harnblase zur Beobachtung. Beim Schwein ist die Erkrankung in bestimmten Gegenden häufiger aufgetreten. Im Falle des Verf. fand sich bei einem 32jähr. Manne bei der Laparatomie wegen Magendilatation die unterste Ileumschlinge übersät mit zahllosen kleineren und größeren z. T. gestielt aufsitzenden Gasbläschen auf der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite besetzt. An einzelnen Stellen fanden sich weißliche, derbe Flecke und Schwielen. Die Gaszysten sind prall gefüllt, sind dünnwandig und zeigen einen metallischen Glanz. Flüssigkeit oder gallertigen Inhalt enthalten die Blasen nicht. Die Darmschleimhaut zeigte keine Besonderheiten, am Pylorus waren mehrere Ulkusnarben und eine mäßige Stenose nachweisbar. Auf Grund histologischer, bakteriologischer, chemischer nnd experimenteller Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Pneumatosis cystoides intestinorum hominis steht in naher Beziehung zum menschlichen Scheiden- und Harnblasenemphysem sowie zu der analogen Affektion einiger Tiere.

2. Die Pneumatosis cystoides intestinorum ist eine chronisch verlaufende Erkrankung; die Annahme einer chronisch wirkenden oder sich oft wiederholenden Ursache erscheint für die meisten Fälle gerechtfertigt.

3. Die Gaszystenbildung kommt innerhalb der Lymphgefäße zustande, kann jedoch auch sonst im Gewebe durch Auseinanderdrängen der Gewebselemente erfolgen.

4. Die Gaszystenbildung stellt die primäre Veränderung dar; sämtliche sonstigen Veränderungen, welche der Pneumatosis ihr charakteristisches Gepräge verleihen, insbesondere die Riesenzellenbildung

und die fibröse Abkapslung von länger bestehenden Gaszysten sind als sekundäre Gewebsveränderungen aufzufassen und zwar als Reaktion des Gewebes auf die großen und sich immer wieder nachschiebenden Gasmengen, welche das Gewebe direkt zu resorbieren nicht mehr imstande ist und welchen es sich wie Fremdkörpern gegenüber verhält.

5. Der Verlauf der Pneumatosis cystoides intestinorum ist ein gutartiger. Der Krankheitsprozeß kann auch spontan verschwinden und lokale Veränderungen als narbige Verdickungen des befallenen Gewebes hinterlassen.

6. Die Indikationen sowie die therapeutischen Maßnahmen gegen die Pneumatosis intestinorum cystoides sind genügend bekannt.

7. Unbefriedigend dagegen sind alle Erklärungsversuche über die Aetiologie dieser Erkrankung. Gegen die bakterielle Theorie sprechen

a) der negative Bakterienbefund sowohl in den Kulturen als auch in den Schnitten; alle bisher beschriebenen Bakterienbefunde können auf postmortale Veränderungen, sekundäre Bakterieneinwanderung durch feine Risse der Darmwand zurückgeführt werden, wobei es sich selbstverständlich nicht um eine bestimmte Art von Bakterien, sondern um höchst variable Arten handlen kann;

b) die Zusammensetzung des Gases; da bisher noch keine sauerstoffbildenden Bakterien bekannt sind;

c) das häufige Fehlen irgendwelcher entzündlicher Zeichen in den Geweben und in den Zysten; die von anderen Autoren angegebenen entzündlichen Prozesse sind außerordentlich wechselnder Natur und stehen nicht in parallelem Verhältnis zur Größe der Zysten.

Obwohl die mechanische Theorie auch noch nicht einwandfrei bewiesen ist, sprechen jedoch für sie die folgenden Tatsachen:

a) die Zusammensetzung des Gasgehaltes der Zysten (entspricht der atmosphärischen Luft),

b) der innige Zusammenhang der Gaszysten mit dem lymphatischen Apparate (nach manchen Autoren),

c) das spurlose Verschwinden der Gaszysten nach bloßer Laparatomie oder Enterostomie,

d) die häufige Kombination dieser Affektion mit denjenigen chronischen Magendarmleiden (Ulcus rotundum, narbige Pylorusstenose usw.), die den Austritt der Luft in die Darmwand vielleicht begünstigen können. *W. Gerlach (Hamburg).*

Panayotaton, A., Einige Fälle von Amöbenzystitis in Aegypten. (Wiener med. Wochenschr., 1924, Nr. 32, S. 1659.)

Beschreibung von 7 Fällen von mikroskopisch nachgewiesener Amöbenzystitis. In 5 dieser Fälle fand sich Darmdysenterie in der Vorgeschichte. *Homma (Wien).*

Carrel, A. und Ebeling, A. H., Einwirkung von Serum auf Lymphozytenkulturen. [Action of serum on lymphocites in vitro.] (The Journ. of exp. Med., Vol. 38, Nr. 5, 1. November 1923.)

Im Gegensatz zu den Fibroblasten erhalten sich und vermehren sich Lymphozyten und große mononukleäre Zellen in Blutserumkulturen; sie wandeln dabei stickstoffhaltige Verbindungen aus dem Serum in Substanzen um, welche Fibroblasten und Epithelien als Nahrung dienen können, sodaß diese sich vermehren. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Korbsch, Ueber die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumors cerebri. Ein Fall von multiplem, metastatischem Karzinom. (Arch. f. Psych., Bd. 72, 1924, H. 2, S. 165.)

Ein 41 jähr. Mann mit Bronchialkrebs hatte knotenförmige Metastasen im Gehirn sowie eine diffuse Infiltration der Meningen. Es handelte sich um ein alveoläres Karzinom mit reichlicher Stromaentwicklung. Im Gehirn erfolgte das Wachstum der Geschwulst innerhalb des nervösen Parenchyms in den Virchow-Robinschen Lymphräumen der Gefäße und nach deren Zerstörung frei in das Gewebe hinein. Das Plasma der Karzinomzellen zeigte vielfach fettige Entartung, besonders aber lagen lipoide Substanzen, offenbar auf ihrem Abtransport begriffen, im Bereiche des bindegewebigen Stromas. In den Meningen waren die Karzinomzellen zerstreut im pioarachnoidalen Maschengewebe, z. T. schon in Nestern. Sonst waren hier noch Infiltrate von Lymphozyten zu sehen und sehr viel freies Fett und Körnchenzellen. Das nervöse Parenchym war auch in größerer Entfernung vom Tumor stark geschädigt, am besten erhalten waren die großen Pyramidenzellen, die übrigen Ganglienzellen waren gebläht, enthielten Fettkörnchen, große, blasige Kerne mit mehr oder weniger vorgeschrittenem Zerfall. Nach dem Tumor zu wurden die Veränderungen immer schwerer. Vielfach fehlten die Zellfortsätze ganz, die Kerne waren unregelmäßig ausgebuchtet, die Fibrillen wiesen alle möglichen Destruktionsprozesse auf. Die Achsenzylinder waren stellenweise noch erhalten, die Markscheiden verschwunden. Außerdem war es in der Glia zur Ausbildung einer reaktiven Gliomatose gekommen. In der Umgebung des Tumors hatte eine erhebliche Neubildung von Gefäßen stattgefunden. Der klinische Verlauf hatte anfangs zu der Diagnose einer beginnenden progressiven Paralyse geführt. *Schütte (Langenhagen).*

Schuster, Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidzyste im linken Stirnlappen. I. Mitteilung. (Arch. f. Psych., B. 72, 1924, H. 2, S. 294.)

Ein 31 jähriger Mann litt seit zwei Jahren an kurz dauernden epileptischen Anfällen mit Amnesie und Paraphasie. Es wurde eine Hirngeschwulst festgestellt und durch eine Operation gelber Detritus mit zahlreichen Haaren entleert. Nach einer zweiten Operation starb der Kranke. Es fand sich eine Dermoidzyste, die den ganzen linken Stirnlappen einnahm. In der nächsten Umgebung der Zyste waren die Rindenfelder schwer verändert; doch fanden sich auch Bezirke, in denen nur eine Atrophie der Ganglienzellen zu sehen war. Auch im rechten Stirnhirn war die Rinde sehr verschmälert. Am empfindlichsten erwiesen sich überall die Rindenschichten III und V; hier traten die stärksten Veränderungen mit Atrophie der Ganglienzellen und spongiösem Schwund der Rinde zuerst auf. Erst später folgten die Veränderungen der Schichten IV und II, während die I. Schicht immer noch gut erhalten blieb. Schicht III und V sind phylogenetisch die jüngsten Gebilde der Gehirnrinde. Auch in größerer Entfernung von der Zyste fanden sich die verschiedensten Veränderungen der Rinde. Die weiche Hirnhaut war stark mit Rundzellen infiltriert; an der Grenze von Pia mater und Rinde befand sich ein aus 2—3 Reihen bestehendes Bändchen aus riesigen protoplasmatischen Gliazellen.

Schütte (Langenhagen).

Droogleever Fortuyn, A. B., Histologische Veränderungen in der Hirnrinde einiger Nager. [Changements histologiques dans l'écorce cérébrale de quelques rongeurs.] (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, T. 22, Fasc. 1 u. 2, 1924, S. 67—95.)

Man findet, wie der Verf. schon in früheren Untersuchungen gezeigt hat, in der Hirnrinde einiger Nager bisweilen einen Zelldimorphismus, der in Blähung der Zellen oder Nichtblähung besteht. Das Phänomen der Blähung von Ganglienzellen ist nicht an bestimmte topographische Felder gebunden. Erst glaubte Verf. an eine Fixierungserscheinung, dann vermutete er Plasmolyse als Ursache, fand aber bei Plasmolysierung des Gehirns in einer Rohrzuckerlösung vor der Fixierung, daß die Ganglienzellen sich nicht blähen. Man kann sogar die bestehende Dimorphie der Rindenzellen anullieren durch gewisse plasmolytische Flüssigkeiten, die die geblähten Zellen in nicht geblähte umwandeln können. Eigenartig ist, daß die Lamina zonalis des Neocortex oberhalb der geblähten supragranulären Pyramidenzellen deutlich schmäler ist als über der nicht geblähten; die Ursache hiervon ist die Blähung des interzellulären Zwischengewebes. Auch der osmotische Druck zwischen Zelle und Umgebung reicht zur Erklärung dieses Phänomens nicht aus. Auf Anregung von Prof. Einthoven (Leyden) wurden deshalb Versuche mit Einatmung von Kohlensäure bei Mäusen gemacht, da er dieses Gas für die Blähung der Zellen verantwortlich machte. Es stellte sich dabei heraus, daß ein großer Prozentsatz von Kohlensäure in dem eingeatmeten Gasgemisch (H, O, CO_2) die Zahl der nicht geblähten Ganglienzellen der Hirnrinde vermehrt, ein kleiner Prozentsatz erhöht dagegen die Zahl der geblähten Zellen. In einer kritischen Betrachtung vergleicht der Verf. ähnliche Versuche anderer Autoren über die Blähung von Ganglienzellen mit den eigenen Befunden. Er ist sich durchaus bewußt, die beschriebenen Veränderungen noch nicht endgültig klären zu können, er hält es jedoch für sehr wichtig, auf das Phänomen hinzuweisen wegen der sich daraus ergebenden folgenden allgemein interessanten Fragestellungen: 1. Die Frage der Fixierung der Hirnrinde. 2. Die vergleichend histologische Frage nach der Homologie der Rindenfelder. 3. Die physiologische Frage nach der Beziehung zwischen der Ganglienzelle, ihrer eigenen Funktion und der ihrer Umgebung. 4. Die die Pathologie berührende Frage nach der pathologischen Blähung des Gehirns. — In einem Anhang zur Arbeit wird von S. Hoogerwerf (Assistent des physiologischen Laboratoriums der Universität Leyden) der Apparat zur Einatmung des Gasgemisches und seine Wirkungsweise beschrieben. Der Arbeit sind 13 z. T. schematische Abbildungen und 5 Mikrophotographien beigegeben. *E. Herzog (Heidelberg).*

Pascual, José Abelló, Der Golgiapparat der Leber und das Pigment der Herzmuskelfasern und der glatten Muskeln. [Appareil de Golgi du foie, et pigment des fibres musculaires cardiaque et lisse.] (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, T. 22, Fasc. 1 u. 2, 1924, S. 191—208.)

Mit der Formoluranmethode nach Cajal, die Verf. modifiziert hat, wird der intrazelluläre Golgiapparat der Leber von jungen Mäusen und Katzenembryonen dargestellt. Das Golginetz gruppiert sich um

den Kern und endigt frei, geht jedoch nicht über die Zellgrenzen hinaus. Ein fragmentierter, körnig zerfallener Golgiapparat findet sich in pathologisch veränderten Lebern. Bisweilen findet man im Protoplasma diffus zerstreute dicke Granula, die Verf. für mitochondriale Bildungen hält. Von den verschiedenen Autoren wurden helle oder aktive, dunkle oder ruhende Zellen wahrgenommen. Der Verf. beobachtete ebenfalls in Parallelität dazu Zellen mit dunklen und dicken Knoten des Golginetzes und helle Zellen, deren Netz aus disseminierten Granula gebildet wurde; auch bei pathologisch veränderten Zellen wurde das gefunden. — Das Pigment der Herzmuskeln läßt sich mit derselben, nur wenig modifizierten Methode darstellen. Die Entstehung des Pigments denkt man sich an Ort und Stelle durch Einwirkung eines spezifischen Fermentes „Pigmentase", das auf die Eiweißprodukte der Zelle wirkt. Begünstigt kann diese Bildung z. B. durch mangelhafte Beseitigung der Abbauprodukte der Zelle werden. Im Alter nimmt das Pigment stark zu. Verf. hat es schon bei 6jährigen Individuen und jungen Mäusen von zwei Monaten gefunden, wo es also normal vorkommt zum Unterschied vom Pigment der quergestreiften und glatten Muskeln. Es lassen sich folgende Erscheinungsarten aufstellen: 1. In Form von sogenannten pleochromen Segmenten, in isopolarer oder anisopolarer Verteilung, vor allem bei chronischen Krankheiten. 2. In oligochromen Segmenten entweder fusiform oder filiform, oder ganz diffus verteilt. Bisweilen findet man auch Riesengranula. Außerdem kann man auch die Querplatten der Herzmuskeln, sowie die sich um den Kern rankenden feinen Spiralfasern von Rió-Hortega-Górriz darstellen. Selbst die Herzkapillaren sind gut imprägniert und zeigen eigentümliche rechtwinklige Abknickungen, entsprechend den Muskelfasern bei ihrer Kontraktion; ampullenartige Erweiterungen wie bei den Kapillaren der quergestreiften Muskeln fehlen hier. — Zum Schluß hat der Verf. das Pigment der glatten Muskelfasern mit Silbernitrat nach Cajal oder Silberkarbonat (mit bromiertem Formol) dargestellt. Auch hier findet sich ein pleochromer oder oligochromer Typ der Pigmentverteilung mit isopolarer oder anisopolarer Anordung um den Zellkern. Dieses Pigment findet sich an den glatten Muskeln nur bei chronischen Erkrankungen. Die Arbeit ist mit 6 Abbildungen versehen.

Technik.

Kleine Blöcke aus der Leber (ohne Kapsel!), möglichst frisch von Tieren, die nicht in Anästhesie getötet sind; am besten von jungen Mäusen und Katzenembryonen. 1. Acht Stunden in folgende Lösung: Formol 15 g, Urannitrat 2 g, Wasser 100 g. 2. Kurzes Abspülen. 3. $AgNO_3$ 2% 48—50 Stunden. 4. Leicht abspülen, Reduktion in höchstens 100 ccm Wasser und 1 g Hydrochinon.

E. Herzog (Heidelberg).

Kremer, J., Studien zur Oogenese der Säugetiere nach Untersuchungen bei der Ratte und Maus. (Arch. f. Entwicklungsmech., 102, 1924.)

Der erste Teil der Arbeit befaßt sich mit der Heterochromosomenfrage. Besonders intensiv hat Gutherz die Spermiogenese der weißen Maus untersucht und den sogenannten Intranuklearkörper als Heterochromosom angesprochen. Auf diesen Ergebnissen fußend stellte

Verf. seine Untersuchungen bei der Ratte und der Maus an und untersuchte an dem reichhaltigen Material Sobottas systematisch die Ovarial- und Tubeneier aller Stadien auf Heterochromosome. Zum Schluß ergab sich, daß Verf. nicht weniger als 2480 Eier der Ratte und der Maus untersucht hatte, von denen 713 auf die Ratte und 1767 auf die Maus entfielen. Nach einem historischen Ueberblick auf die gemachten Erfahrungen geht Verf. zur Besprechung seiner eigenen Untersuchungen über, die ein negatives Resultat ergaben. Es fand sich nämlich weder ein bivalentes Geschlechtschromosom, noch war ein Heterochromosom von besonderem Typ beim weiblichen Geschlecht nachweisbar. Trotzdem sprachen einige Befunde für die Richtigkeit der Gutherzschen Anschauungen.

Im zweiten Teil der Arbeit wird die Frage des Dotterkerns, der Oozyte erörtert, den Verf. von den Nukleolen ableiten möchte. An einigen Abbildungen läßt sich sehr gut das Austreten des Nukleolus aus den Kernen verfolgen. Dieser zerfällt dann in mehrere Teilstücke und wird zum Dotterkern. Der ins Protoplasma ausgetretene Nukleolus soll sich am Zellstoffwechsel beteiligen, insbesondere Einfluß auf die Bereitung der Dottersubstanz haben. *W. Gerlach (Hamburg).*

Takakusu, S., Untersuchungen über die gegenseitige Beeinflussung des Ovariums und des Uterus. (Arch. f. Entwicklungsmech., 102, 1924.)

Verf. geht von der Auffassung aus, daß der entwicklungsmechanische und funktionelle Zusammenhang der inneren weiblichen Geschlechtsorgane äußerst kompliziert sein muß, viel feiner und inniger verknüpft, als dies durch die einseitige hormonale Beeinflussung vom Ovar aus zu erklären wäre. Deshalb untersucht Verf. experimentell, ob eine Wechselwirkung hormonaler Natur zwischen Uterus und Ovar nachweisbar ist, die dann eine Revision unserer Anschauungen in der Frage der hormonalen Zusammenarbeit der inneren weiblichen Geschlechtsorgane forderte. Eine Reihe von Autoren glaubte gezeigt zu haben, daß die Uterusexstirpation keinen Einfluß auf die Ovarien ausübt. Nur Fellner machte darauf aufmerksam, daß aus dem Uterus Stoffe abgegeben werden, die als Giftstoffe vom gelben Körper des Ovars neutralisiert werden müssen.

Die erste Versuchsreihe beschäftigt sich mit der Wirkungsweise des Uterus auf die Ovarien. Als Versuchstiere dienten Ratten. Die Uterusexstirpation wurde ohne Unterbindungen vorgenommen, um so möglichst eine Hyperämisierung der Ovarien zu vermeiden. Die Tiere überstanden den Eingriff fast immer gut und wurden 14—100 Tage nach der Operation zur Untersuchung der inneren Geschlechtsorgane getötet.

Bei diesen Untersuchungen ließen sich zunächst drei Folgen aus der Uterusexstirpation auf das Ovar feststellen: Platzen, Atresie und zystische Entartung der Follikel, sodaß man dem Uterus eine regulierende Funktion zusprechen muß. Durch den Fortfall des Uterus kommt es zu einer Gleichgewichtsstörung der Follikel, die sich in den genannten Veränderungen kundgibt. Das beste Kennzeichen für die Gleichgewichtsstörungen ist das Zugrundegehen der Granulosa bzw. ihre Umwandlung zu Luteinzellen. Man kann also auch sagen, daß die Uteruswirkung die Aufrechterhaltung einer normalen Granulosa unterstützt. Auch die blutdruckregulierende Wirkung des Uterus fällt

weg, wie aus der Blutfülle der Ovarien hervorgeht. Ob die Wirkungen hervorgerufen werden durch Inkrete, ist schwer festzustellen. Zum Zweck der Klärung dieser Frage wurden Versuche mit Einspritzung von Uterusextrakten, Parabioseversuche und Reimplantationen des Uterus ausgeführt. Dieser Versuch ist positiv ausgefallen. Die Hormone des implantierten Uterus hemmen die Bildung der Gelbkörper, solange diese nicht ausgebildet sind. Sind sie schon ausgebildet, so wirken die Hormone schwächend und auflösend auf das Luteingewebe.

Der zweite Teil der Untersuchung betrifft die Wirkung des Ovars auf den Uterus. Die Wirkung der Gelbkörper fördert das Wachstum des Uterus, wie besonders deutlich aus Reimplantationsversuchen hervorgeht. Für die gelben Körper ist der Beweis ihrer Inkretion erbracht. Beim Uterus liefert möglicherweise der Gesamtstoffwechsel des Organs die hormonalen Stoffe. Es besteht also eine Kette von Zusammenhängen zwischen Uterus, Gelbkörpern und Follikeln, deren Mechanismus etwa folgender sein muß: „Der Uterus steuert den Zufluß des Liquor folliculi und sichert das ungestörte Bestehenbleiben des normalen Gleichgewichtszustandes in den Follikeln. Dieser letztere hemmt die Entwicklung des Luteingewebes, tritt aber dennoch eine Störung ein, die zum Follikelschwund führt und wird das Luteingewebe zum Gelbkörper ausgebildet, so übt derselbe eine wachstumsfördernde Wirkung auf den Uterus aus."

Auf Grund seiner Untersuchungen stellt sich Verf. den Mechanismus eines Ovulationszyklus beziehungsweise während eines Oestrus vor, wie folgt: „Die Eizelle erreicht ihren Reifezustand. Der Uterus, der bis dahin die Ausdehnung des Follikels gesteuert hat, wird durch die einsetzenden Veränderungen des Endometriums (präöstraler Zerfall einzelner Drüsenschläuche, Lymphozytenansammlung) in seiner Hormonwirkung geschwächt. Ein gesteigerter Blutdruck, eine plötzliche weitere Ansammlung des Liquors ist die Folge davon, das dann die Follikel zum Platzen bringt. Nach der Ovulation erfolgt die Entstehung des Gelbkörpers, der seinerseits kräftigend auf den Uterus wirkt, sodaß dieser seine volle Wirkung von neuem entfalten kann. Er löst also Rückbildungsprozesse im Gelbkörper aus und übernimmt die Regulation der von neuem einsetzenden Reifungsprozesse der Follikel."

W. Gerlach (Hamburg).

Heß, Alfred F. und Weinstock, Mildred, Wie wird Rachitis durch die Diät der Mutter während der Schwangerschaft und Laktation beeinflußt? [Rickets as influenced by the diet of the mother during pregnancy and lactation.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 20.)

28 schwangeren Frauen wurde in der letzten Zeit der Schwangerschaft systematisch Lebertran verabfolgt. Bei 15 Kindern dieser Frauen trat trotzdem später Rachitis auf; die Kinder waren alle 3—6 Monate gestillt worden. Wie weitere Versuche an Ratten ergaben, schützt eine entsprechend modifizierte Diät der Mutter während der Schwangerschaft, vor der Schwangerschaft und während der Laktation ebenfalls die Jungen nicht vor Rachitis. Daß allerdings die Ernährung der Mutter einen gewissen mildernden Einfluß auf späteres Auftreten von Rachitis haben kann, ist nicht zu bestreiten.

Frühgeburten sind besonders empfänglich für Rachitis. Die wesentlichen Faktoren, die zur Rachitis führen, wirken aber offenbar erst nach der Geburt ein, und die therapeutischen und prophylaktischen Bestrebungen müssen also wesentlich hierauf Rücksicht nehmen.

Fischer (*Rostock*).

Uta, K., Die isolierte Thrombose des Sinus cavernosus bei Ohrerkrankungen. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Die Cavernosusthrombose ist überhaupt seltener als die der anderen Sinus der Dura. Unter 137 Fällen von Sinusthrombosen fanden sich 28 Fälle von Cavernosusthrombosen, bei denen die Hälfte isoliert war. Nach einer Besprechung der anatomischen Verhältnisse, der Krankengeschichten, der Pathogenese und der Symptome kommt Verf. zu folgenden Schlußsätzen:

„1. Die Cavernosusthrombose macht die Hälfte aller Fälle von Sinusthrombose bei Nasenerkrankungen aus, und dieselbe tritt in ca. 16% aller Fälle von Sinusthrombose nach Ohrerkrankungen auf. Die otogene Cavernosusthrombose ist demnach prozentual seltener, als dieselbe bei Nasenerkrankungen, und es ist daher in allen Fällen, in denen bei Sektionen nach Ohrerkrankung isolierte Cavernosusthrombose gefunden wird, besonders zu untersuchen, ob nicht infektiöse Erkrankungen der Nase oder ihrer Nebenhöhlen dabei bestehen.

2. Isolierte otogene Cavernosusthrombose kann ebenso häufig vom Ohr aus auftreten wie isolierte otogene Petrosusthrombose.

3. Bei nur einseitiger Mittelohrvereiterung kann aus der fortschreitenden Infektion sich eine Thrombose des Sinus cavernosus der anderen Seite entwickeln, ohne daß eine Thrombose des Sinus cavernosus derselben Seite auftritt.

4. Die Auffassung über die Stauungs- und Lähmungserscheinungen am Auge in bezug auf ihren diagnostischen Wert kann nun folgende sein: Bei otogener isolierter C. thr. entwickelt sich zuerst eine Meningitis oder ein Hirnabszeß und erst in einem späteren Stadium bildet sich die C. thr.; es kommt hierbei, wegen des inzwischen eintretenden Exitus letalis, nicht mehr zur Ausbildung der Augensymptome. Bei rhinogener Eiterung hingegen wird die Cavernosusthrombose in einem früheren Stadium des Krankheitsverlaufes auftreten und somit Gelegenheit haben, Stauungs- und Lähmungserscheinungen am Auge hervorzurufen. Wenigstens bei isolierter otogener Cavernosusthrombose, ohne gleichzeitig bestehende schwere Erkrankung der Nase und der Nebenhöhlen und ohne Entzündung ihrer Umgebung kann Venenblut der Augenhöhle leicht nach den Gesichtsvenen hin abfließen.

5. Als charakteristisches Merkmal für otogene Cavernosusthrombose möchte ich folgendes erwähnen: Außer den auf das Ohr bezüglichen Beschwerden, starke Stauungshyperämie und Blutüberfüllung im Gehirn und Oedem der Hirnhaut mit anschließender Druck- und Stauungserscheinung im Schädelinnern, ohne Stauungs- und Lähmungssymptome am Auge und ohne Stauung der Venen in der Parietal- und Frontalgegend. Dagegen sehen wir bei rhinogener Cavernosusthrombose meistens sog. Augenerscheinungen, Oedem der Kopfhaut, starke Erweiterung der Venen in der Parietal- und Frontalgegend, geringe Druckerscheinungen durch Stauung der interkraniellen Venen."

W. Gerlach (*Hamburg*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Arndt, Zur kombinierten mikroskopischen Darstellung von Glykogen und Lipoiden (Mit 1 Tafel.), p. 545.
Djeng-yän Ku (China), Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Uretertumoren (Mit 3 Abb.), p. 549.
Degener und Jaffé, Ausgedehnte Lebernekrosen bei einem Säugling (Mit 1 Abb.), p. 556.

Referate.

Kraus, Zur Frage der Immunität bei experim. Flecktyphus der Meerschweinchen, p. 560.
Horowitz-Wlassowa, Zur Frage der Malariaimmunität, p. 561.
Reitler, Zur Kenntnis der Immunkörperbildung im Organismus, p. 561.
Freud, Verteilung des Diphtherieschutzkörpers zwischen Gewebe und Blutserum bei aktiver und passiver Immunität, p. 562.
Kassowitz, K., Dasselbe. I. Teil. Ein Beitrag zur Frage der echten u. scheinbaren Diphtherieimmunität, p. 562.
Isabolinsky u. Gitowitsch, Ueber die Bakteriolyse der Tuberkelbazillen, p. 562.
Matsumoto, Ueber das Verhalten konzentrierter Bakteriophagen, p. 563.
Ishiwara, Bakterizide Kraft und chemische Struktur, p. 564.
Opie, E. L., Das Schicksal des Antigens (Eiweiß) in einem gegen dasselbe immunisierten Tier, p. 564.
Matsumoto, Versuche über Herstellung und Wirkung antiagressiven Milzbrandserums, p. 564.
Churchmann, Bakteriostase mittels Farbmischungen, p. 565.
Felton, Oxydasereaktion bei verschiedenen Bakteriengruppen, p. 565.
Jones, Die Produktion von Antikörpern bei Kaninchen mittels einer vereinfachten intratrachealen Methode, p. 565.
Lewis u. Aronson, Die Verwendung der Komplementfixationsreaktion bei Lepra, p. 565.
Schuster, Rekurrens im Kindesalter, p. 566.
Gay u. Clark, Retikulo-endotheliales System u Antikörperbildung, p. 566.
Rakusin u. Nesmejanow, Ueber die Adsorptionsverhältnisse u. einige andere Eigenschaften des Streptokokken-, Scharlach- und Tetanusheilserums, p. 566.
Sonnenschein, Proteus-X_{19} Agglutination bei Proteusinfektion, p. 567.
Klopstok, Wirkungsweise der Lipoide bei der Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose, p. 567.
Manteufel und Beger, Die Serodiagnose der Kaninchensyphilis, p. 567.
Mc Cartney u. Olitsky, Die Trennung der Toxine des Shigaschen Dysenteriebazillus, p. 567.
Haughwout, Mikroskop. Diagnose der Dysenterien, p. 567.
Buchholz, Zur Bakteriologie des Dünndarmes, p. 568.
Kopelowitz, Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum hominis, p. 568.
Panayotaton, Amöbenzystitis in Aegypten, p. 569.
Carrel u. Ebeling, Einwirkung von Serum auf Lymphozytenkulturen, p. 569.
Korbsch, Ueber die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumors cerebri (metastatisches Karzinom), p. 570.
Schuster, Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidzyste im linken Stirnlappen, p. 570.
Droogleever Fortuyn, Histolog. Veränderungen in der Hirnrinde einiger Nager, p 571.
Pascual, José Abelló, Der Golgiapparat der Leber und das Pigment der Herzmuskelfasern, p. 571.
Kremer, Studien zur Oogenese der Säugetiere nach Untersuchungen bei der Ratte und Maus, p. 572.
Takakusu, Untersuchungen über die gegenseitige Beeinflussung des Ovariums und des Uterus, p. 573.
Heß und Weinstock, Mildred, Wie wird Rachitis durch die Diät der Mutter während der Schwangerschaft und Laktation beeinflußt?, p. 574.
Uta, Die isolierte Thrombose des Sinus cavernosus b. Ohrerkrankungen, p. 575.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 19/22.
Ausgegeben am 1. März 1925.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ernst Hedinger †.

In der Frühe des 1. Weihnachtstages ist Ernst Hedinger plötzlich an einer Lungenembolie verschieden. Unerbittlich hat ihn der Tod auf der Höhe des Lebens, aus der geistigen und körperlichen Vollkraft abberufen, in der er noch drei Monate zuvor bei der Naturforscherversammlung in Innsbruck vor uns stand mit dem zufriedenen Gefühl, in einem neuen großen Wirkungskreis heimisch geworden zu sein, mit Plänen und Hoffnungen noch für eine lange Zukunft.

Hedingers Leben, sein Lernen, Lehren und Forschen hat sich fast ganz in seinem Schweizer Vaterland abgespielt. Er war am 3. November 1873 in Wilchingen im Kanton Schaffhausen geboren und in Bern aufgewachsen. Hier verbrachte er auch die ganze Studienzeit bis zu den Abschlußprüfungen. In der Wahl des eigenen Arbeitsgebietes hat er sich ganz von seiner Begabung leiten lassen. Er begann als Assistent am Berner pathologischen Institut, dann wurde er Assistent an verschiedenen Kliniken, bei Lichtheim in Königsberg, bei Jadassohn, Th. Kocher und Stoß in Bern, und schließlich kehrte er zu Theodor Langhans zurück. 1904 habilitierte er sich, schon im Frühjahr 1907 wurde er als Kaufmanns Nachfolger zum Professor und Direktor des pathologischen Instituts nach Basel berufen, im Herbst 1922 siedelte er nach Busses Tod in gleicher Eigenschaft nach Zürich über. Eine Aufforderung der südafrikanischen Regierung, eine Viehseuche genauer zu untersuchen, führte ihn im Frühjahr 1914 nach dem Kapland, von wo er im folgenden Winter zurückkehrte.

Hedinger war eine ausgesprochene, starke und temperamentvolle Persönlichkeit, welche auf die Umgebung wirkte, nicht durch bewußte Mittel, sondern durch das, was er in Wirklichkeit war und leistete. Man empfand seine Tüchtigkeit, sein umfassendes Wissen und seine unverwüstliche Freudigkeit in der Arbeit. Ein Meister in der Beherrschung des Materials, sah er sich überall, wo die pathologische Anatomie sich praktisch betätigen konnte, seinen wichtigsten Aufgaben gegenüber. Den Klinikern, mit welchen er zusammen arbeitete, wußte er viel zu geben; Dietrich Gerhardt hielt die Erinnerung an das menschliche und wissenschaftliche Verhältnis mit Hedinger in Basel außerordentlich hoch. Auf die praktischen Aerzte suchte und gewann er Einfluß; er verstand es, sie für die pathologische Anatomie zu interessieren, und verwendete die peinlichste Sorgfalt auf die diagnostische Untersuchung der eingesandten Präparate. Auch die Pflichten als akademischer Lehrer hat er sehr ernst genommen; er führte den Unterricht in der pathologischen Anatomie weit ins einzelne; ich entsinne mich von einem Besuch in Basel, daß er in der Vorlesung über die spezielle pathologische Anatomie die verschiedenen klinischen Formen des Ekzems eingehend behandelte.

Die gründliche Durcharbeitung des Sektionsmaterials gab auch seiner wissenschaftlichen Tätigkeit die Richtung an; er folgte darin seinem Lehrer Langhans, welcher unter Vermeidung spekulativer Theorien vom Tatsachenmaterial ausging. Er war vorwiegend Morpholog. Das Gebiet der speziellen pathologischen Anatomie beherrschte er mit einer ungewöhnlichen Sicherheit und Vollständigkeit, welche sich ebenso auf eigene Erfahrung wie auf Literaturkenntnis stützte. So wußte er bei der Durchführung der Sektionen nicht nur Besonderes und Neues zu finden, sondern auch in der Bedeutung zu würdigen. Für seine Art des Forschens war es günstig, daß er überall, wo er wirkte, ein großes Material vor sich hatte; vielleicht hielt ihn dieses auch in der bestimmten Arbeitsrichtung fest. Experimentelle Untersuchungen hat Hedinger selten unternommen, wohl nur diejenigen über die anatomischen Veränderungen der Organe bei Kochsalzfieber und die über die Wirkung des Adrenalins auf die Arterien. Wichtig sind seine Arbeiten über den Status thymico-lymphaticus, namentlich dadurch, daß er die gleichzeitige Hypoplasie des Nebennierenmarks feststellte und als Bedingung für das Wirksamwerden des vermehrten Thymusgewebes erkannte. Hervorgehoben seien ferner seine Arbeiten über die Myokardverkalkung, über die Entwicklung des Aneurysma spurium, die Entstehung des Herpes zoster als Folge von Erkrankung der Spinalganglien, über die Miliartuberkulose der äußeren Haut und die über Geschwülste, welche ansprechende Vorstellungen über die konstitutionelle Bedingtheit und das Wachstum derselben entwickelten, — alles wertvolle und bleibende Früchte seiner Gründlichkeit und Auffassungsgabe; und doch sind damit nur wenige der zahlreichen Arbeiten genannt, welche Hedinger selbst veröffentlicht hat oder durch seine Schüler veröffentlichen ließ und welche das ganze Gebiet der pathologischen Anatomie bestreichen. Noch in seiner letzten Zeit hat er eine wichtige Frage aufgeworfen, ob die Osteochondritis der Neugeborenen pathognomonisch für Lues ist.

Einen großen Dienst hat Hedinger der Publizistik seines Vaterlandes erwiesen durch die Umwandlung des Korrespondenzblattes für Schweizer Aerzte in eine große wissenschaftliche Wochenschrift; er hat dadurch für die Schweiz ein Organ geschaffen, welches den ähnlichen Blättern Deutschlands und anderer Länder innerhalb kurzer Zeit gleichwertig an die Seite getreten ist.

Nicht nur sein Heimatland und die Züricher Universität haben viel an Ernst Hedinger verloren. Auch wir beklagen aufrichtig das frühe Scheiden dieses hervorragenden Fachkollegen und vortrefflichen Menschen. M. B. Schmidt.

Ueber intrauterine embryonale Skelettierung.

Von Dr. **Karl Schmutter.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institut des städt. Krankenhauses Nürnberg. Vorstand: Prosektor Dr. Ch. Thorel.)

(Mit 1 Abbildung.)

Bei der Durchsicht der pathologisch-anatomischen und gynäkologischen Literatur der beiden letzten Jahrzehnte fällt die geringe

Zahl der Berichte über embryonale Skelettierung im Uterus auf. Auch Oldag macht in seiner Arbeit darauf aufmerksam und bezeichnet die Beobachtung derartiger Fälle wohl mit Recht als Raritäten.

Insgesamt konnte ich in der deutschen Literatur 14 Fälle von Retention fötaler Knochen im Uterus ausfindig machen. Es handelt sich bei acht Beobachtungen um vollkommene intrauterine Skelettierung (Naujuk, Rosenkranz, Hirschberg, Kauffmann, Goldenstein, Polano, Wagner, Möbius), während es sich bei den übrigen meistens um Fälle handelt, bei denen früher Uterusausräumungen unvollständig durchgeführt wurden und so zum teilweisen Zurückbleiben von fötalen Knochenteilen führten (Oldag, Geisenhofer, Fleischlein, Hartog, Latzko, Volkmann). Dieser letzten Gruppe möchte ich auch den am hiesigen pathologisch-anatomischen Institut beobachteten Fall einreihen.

Das dieser Arbeit zugrunde liegende Präparat entstammt einem Zufallsbefund bei einer Obduktion. Es handelt sich um eine 51 Jahre alte Frau, die an schwerem Ikterus und Blutung nach operativer Gallenblasenentfernung zugrunde ging.

Da uns hier lediglich der Befund am Uterus interessiert, so kann von einer Wiedergabe des ganzen Sektionsprotokolls abgesehen werden.

Der Befund an den Geschlechtsteilen ist folgender:

Die Vagina ist glatt, das hintere Scheidengewölbe verstrichen und narbig geschrumpft. Es besteht nur geringer Ausfluß. Der äußere Muttermund ist fast rund, der Zervixkanal 2,7 cm lang, gut durchgängig, vollkommen glatt, nur stellenweise scheinen durch seine Schleimhaut einige blaß blaue Zysten hindurch. Beim Vortasten in die Uterushöhle mit der Schere stößt man auf harten Widerstand. Beim vorsichtigen Aufschneiden zeigt sich, daß das Kavum mit lauter kleinen Knöchelchen angefüllt ist, die teils frei, teils in die Schleimhaut bzw. Muskularis eingespießt und vereinzelt eingewachsen sind; sie sehen wie Hühnerknöchelchen aus, die teils Röhrenknochen von Armen und Beinen, teils flachen Plattenknochen, anscheinend vom Kopfe stammend, entsprechen. Der Uteruskörper zeigt außer einer geringen Hypertrophie seiner Wand und einem kirschgroßen Myom an der Hinterseite nichts besonderes. Länge 7,5 : 8 cm, Gewicht 120 g. Das linke Ovarium ist mit einem traubenähnlichen, blaurot durchscheinenden, zystisch entarteten Follikel behangen. Dicht daneben eine etwa kirschkerngroße Zyste mit schokoladebraunem Inhalt. Rechtes Ovarium o. B.



Röntgenaufnahme des Sektionspräparates.

Der Uterus zeigt also außer dem seltsamen Inhalt und einer leichten Wandhypertrophie makroskopisch keine sonderlichen Ab-

weichungen von der Norm. Ihrer Länge nach entsprechen die Röhrenknöchelchen denjenigen einer Frucht am Ende des 3. Monats der Entwicklung, was auch durch die nachträgliche Anamnese bestätigt wurde.

Mikroskopisch ist die Mukosa sehr spindelzellenreich und von zahlreichen Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt; die Drüsen sind gleichmäßig dick, vielfach korkzieherartig geschlängelt und ragen mit ihren Endigungen oft tief in das Myometrium hinein. Dieses ist kräftig entwickelt und besteht aus stark durchflochtenen Muskelzügen, zwischen denen zahlreiche kleinere und vielfach perivaskulär gruppierte herdförmige Rundzelleninfiltrationen liegen. Die in der Muskularis vorhandenen Gefäße sind auffallend zahlreich und strotzend mit Erythrozyten angefüllt. In mit Sudan gefärbten Präparaten zeigt sich außer den physiologisch vorkommenden und polar von den Kernen gelagerten Fetttröpfchen kein nennenswerter Befund und auch die durchgeführte Bakterienfärbung an Schnitten der Uteruswandung war negativ.

Die beiden Ovarien zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung mit ihren zahlreichen in allen Stadien der Vernarbung begriffenen Corpora lutea ein dem Alter der Patientin entsprechendes histologisch normales Bild. Auch die beiden im linken Ovarium befindlichen Zysten mit ihren reichlichen Pigmentzellen, Hämosiderinablagerungen und Resten von Luteinzellen entsprechen den üblichen Befunden und bedürfen deshalb gleichfalls keiner weiteren Besprechung.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich also, daß wir es hier am Uterus mit einer Endometritis chronica hyperplastica (Olhausen) und einer Myometritis mit zahlreichen Rundzellen- (Plasmazellen) infiltrationen zu tun haben, die wohl auf den ständigen Reiz der Fremdkörper im Uterus zurückzuführen sind. Die beiden am linken Ovarium befindlichen Zysten können im Hinblick auf den reichlichen Gehalt hämosiderinhaltiger Pigmentzellen an ihrer Innenfläche als Korpusluteumzysten angesprochen werden, die beide aus früheren Corpora lutea menstrualia hervorgegangen sind. Irgendwelche Anhaltspunkte für ein Corpus luteum persistens, wie es von Halban in seiner Arbeit beschrieben wird, konnte in unserem Falle nicht gefunden werden. So fehlt mikroskopisch die starke Schichtung großer hypertrophischer Luteinzellen sowie die von Robert Meyer angegebene Dreiheit der Erscheinungen: Hypertrophie der Schleimhaut, Corpus luteum verum graviditatis (d. h. Korpusluteumzysten ohne jegliche Blutung) nebst Amenorrhoe, die nach ihm für das Corpus luteum persistens charakteristisch sind.

Zur Vervollständigung des Falles sei noch kurz die von den Angehörigen erhaltene Anamnese angefügt:

Unsere 51jähr. Frau war seit 5 Jahren nicht mehr menstruiert. Sie hatte sechsmal geboren, darunter 2 Abortus gehabt. Die letzte Schwangerschaft stand im dritten Monat und wurde durch plötzliche Blutungen unterbrochen. Durch Aussage des damals behandelnden Arztes ist festgestellt, daß dieser Abort vor 16 Jahren stattgefunden hat. Bei der Ausräumung desselben war der Arzt der Meinung, daß er fötale Teile zurückgelassen hat. Tatsächlich sollen sich auch nach $1^1/_4$ Jahr und später noch einmal nach einem Jahr, besonders beim Urinieren einzelne Knochenteilchen abgestoßen haben. Sonst war die Frau bis zu ihrem 47. Lebensjahr regelmäßig menstruiert und hatte von dem Vorhandensein so zahlreicher fötaler Knochen in ihrer Gebärmutter keine Ahnung. Dagegen beobachtete die Verstorbene schon seit einigen Jahren ziemlich reichlich gelbschleimigen, aber nie übelriechenden Ausfluß und soll derselbe schon vor dem letzten Abortus bestanden haben. Irgendwelche Fieberattacken hat die Patientin nie bemerkt, vielmehr ging sie seit dem letzten Abort immer munter und unbehindert ihren häuslichen Arbeiten nach.

Wenn wir nunmehr nach Schilderung des pathologischanatomischen Befundes und der Anamnese zu dem Versuche seiner Deutung über-

gehen, so interessiert uns zunächst die Frage nach der Entstehung solcher Fälle von intrauteriner Skelettierung. Beim Studium der Literatur ergibt sich, daß über das Zustandekommen dieses eigenartigen pathologischen Befundes nur äußerst kurze Mitteilungen vorhanden sind. So findet sich in dem Winckelschen Handbuch nur ein ganz kurzer Hinweis über die Veränderungen vor, die im Uterus abgestorbene und nicht ausgestoßene Föten erleiden können. Nach Winckel können Föten entweder unter Ausschluß von Keimen durch Mazeration und Kolliquation in Skelettierung übergeführt oder durch Infektion in der Uterushöhle, also Fäulnis oder Verjauchung, verändert werden.

Als Beispiel für den ersten Skelettierungsmodus führe ich die Fälle von Polano und Hirschberg an.

In Polanos Fall gingen schon 10 Tage nach dem Blasensprung und Einsetzen der Blutungen die ersten fötalen Knochenteile aus der Vulva ab. Da die betreffende Patientin keine Temperaturerhöhungen hatte und der Fluor bis zur Fruchtausstoßung nie übelriechend war, lehnt Polano in seinem Falle jede bakterielle Zersetzung der kindlichen Weichteile durch Fäulnis ab und führt die Skelettierung des Fötus auf eine aseptische Mazeration zurück.

Auch Hirschberg schließt sich für seinen Fall den Anschauungen von Polano an und glaubt, daß die ganze Mazeration des Fötus auf Autolyse infolge Wirkung von Fermenten in der Frucht oder im Fruchtwasser zurückzuführen sei.

Gewisse zeitliche Aehnlichkeiten mit dem von Polano geschilderten Fall hat auch der von Möbius mitgeteilte, indem auch hier nach 14 Tagen schon die ersten fötalen skelettierten Knochen nach außen befördert wurden. Allerdings sind hier die klinischen Erscheinungen ganz andere, indem sich sofort nach dem Abort übelriechender Fluor einstellte und die Patientin zu fiebern begann. Das weist darauf hin, daß in diesem Falle im Uterus Fäulnisbakterien an der Auflösung des Fötus beteiligt waren. Kommt nun noch ein vollständiger Verschluß des Zervikalkanals dazu, wodurch das Wachstum namentlich von anaeroben Bakterien weiter begünstigt wird, so können eingedrungene Fäulnisbakterien ihr Zerstörungswerk rapider vollbringen. Wie rasch die Zerstörung von fötalen Teilen in solchen Fällen vor sich gehen kann, zeigt uns der von Wagner beschriebene Fall; hier mußte die Gravidität, die bereits im fünften Monat stand, unterbrochen werden. Durch gynäkologische Untersuchungen trat eine Infektion ein und der Fötus, der noch vor 22 Stunden gelebt hatte, wurde in völlig skelettiertem Zustande ausgestoßen. Im Fruchtwasser fand sich der Fränkel-Welchsche Bazillus in Reinkultur.

Dieser Fall kann im Gegensatz zu den Fällen von Polano und Hirschberg, bei denen es sich um eine aseptische intrauterine Skelettierung handelt, als typisches Beispiel einer intrauterinen Skelettierung durch Fäulniserreger angesehen werden.

Was nun die Pathogenese unseres Falles anlangt, so ist auf Grund der anamnestischen Angaben der Angehörigen und des pathologisch-anatomischen Befundes zunächst sein Zustandekommen durch Mazeration unwahrscheinlich, da die Mazerationstheorie nur zur Erklärung solcher Fälle herangezogen werden kann, wo bis zum Beginn der Ausstoßung

von Knöchelchen oder bis zur klinischen Feststellung der intrauterinen Skelettierung kein ärztlicher operativer Eingriff stattgefunden hat. So hält auch Bumm in seinem Lehrbuch eine Mazeration nur dann für möglich, solange die Eihäute der Frucht noch unverletzt geblieben sind und den Fäulnisbakterien der Weg zum Uterus versperrt ist. Nachdem aber in unserem Falle bereits eine wenn auch unvollständige Abortausräumung stattgefunden hat, die Eihäute somit durchbrochen waren, dürften die Bedingungen für eine Mazeration des Fötus in unserem Falle im Sinne der Auffassung von Bumm nicht mehr in Frage kommen.

Auch für den zweiten Modus, eine Skelettierung des Fötus durch Fäulnis in utero, finden sich in unserem Falle keine Anhaltspunkte vor, denn bei unserer Patientin bestanden nach der Abrasio keinerlei Beschwerden, sie hatte nie Fieber und auch der Ausfluß, der schon vor dem Abort bestanden hatte, war niemals übelriechend. Nachdem das Befinden der Patientin jahrelang so anhielt, kann demnach auch eine Fäulnis im Uterus mit aller Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Wie soll man sich nun das Zustandekommen der intrauterinen Skelettierung im vorliegenden Fall erklären?

Es ist zweifellos ein Verdienst von Naujuk, daß er gegenüber der alten Entstehungstheorie von Winckel in den letzten Jahren die Gesichtspunkte über die Pathogenese derartiger Erscheinungen erweitert hat; er nimmt, gestützt auf die experimentellen Tatsachen der proteolytischen Tätigkeit der Staphylokokken und Streptokokken an, daß die in die Uterushöhle eingedrungenen Vaginalbakterien vermöge ihrer eiweißspaltenden Eigenschaften die Weichteile des Fötus abbauen und sie mit Hilfe angelockter Leukozyten soweit zerstören können, daß sie als eitriger Ausfluß abgehen. Da in unserem Falle durch den geöffneten Zervixkanal ein Aufwandern von Keimen aus der Vagina ständig möglich war und während des ganzen Krankheitsverlaufes nie irgendwelche Infektionserscheinungen von seiten des Uterus bestanden hatten, so glaube ich, daß auch unser Fall im Sinne der Naujukschen Hypothese zu erklären ist.

Es fragt sich nur, warum in dem einen Falle eine Einwanderung von Streptokokken in den Uterus zu den schwersten Infektionen führt, während das andere Mal eine Frau unter den gleichen Bedingungen keinerlei Beschwerden hat. Diese Unstimmigkeit hat Fromme durch die Annahme zu beseitigen versucht, daß es sich das eine Mal um pathogene Keime, das andere Mal um saprophytische, sogenannte Eigenkeime handelt, die ebensowenig pathogen seien, wie die gewöhnlichen Keime der Mundhöhle und des Darminhaltes. Diese sehr einfache Erklärung hat aber in der Literatur äußerst wenig Anklang gefunden, wahrscheinlich handelt es sich nicht, wie Fromme glaubt, um gutartige oder maligne Keime, sondern um eine Virulenzänderung derselben, wobei auch die Verschiedenheit der Körperschutzkräfte vielleicht eine nicht unbedeutende Rolle spielt.

Sehr wichtig und interessant ist ferner die Frage nach den Gründen, warum die im Uterus skelettierten Knochen des Embryos monate- und jahrelang retiniert bleiben und nicht als „Fremdkörper“ auf natürlichem Wege aus dem Uterus ausgestoßen werden.

Für unseren Fall erkläre ich mir die Verhältnisse so, daß bei der Patientin, laut der Anamnese schon vor dem einschlägigen Abortus eine Endo- und vielleicht auch Myometritis bestanden hat. Daß entzündliche Vorgänge, die sich in der Wandung des schwangeren Uterus abspielen, aber einen schwächenden Einfluß auf die Wehentätigkeit ausüben, ist bekannt. Ob die bestehende Wehenschwäche dagegen, wie Opitz meint, mit dem vorhandenen Myom in Beziehungen gestanden hat, sei dahingestellt. Dagegen darf wohl angenommen werden, daß nach erfolgter Skelettierung des Embryos die Knochenstückchen auch aus dem Grunde nicht zur Ausstoßung gelangten, weil sie bei den später noch einsetzenden Kontraktionen der Uterusmuskulatur nur noch fester in die weiche Mukosa und Muskularis hineingetrieben wurden. Auch Flatau, der den vorliegenden Fall im vorigen Jahr auf dem Heidelberger Gynäkologenkongreß besprach, hat die Retention der embryonalen Knochenreste ähnlich erklärt.

Mikroskopische Untersuchungen über das weitere Verhalten solcher in der Uterusmuskulatur eingespießter fötaler Knochen sind, abgesehen von Thalers Fall, in welchem ein kleines Stückchen eines Epiphysenknorpels mit einer schmalen Zone lockeren Bindegewebes in der Uterusmuskulatur eingewachsen war, mir nicht bekannt. Doch ist wohl anzunehmen, daß sich die Einheilungsprozesse auch hier nicht prinzipiell von denen anderer blanker Fremdkörper in anderen Geweben unterscheiden werden, wie sie Marchand beschrieben hat.

In unserem Falle waren die Knochenbälkchen größtenteils nekrotisch und die Knochenkörperchen kaum mehr zu erkennen. Dort, wo die Knochenstückchen in die oberflächlichen Muskelschichten ragten, lagen sie entweder vollkommen reaktionslos in denselben, oder es hatten sich in ihrer Umgebung mehr oder weniger zahlreiche, oft auffallend große und bizarre Fremdkörperriesenzellen angesammelt. An den meisten Stellen fand sich jedoch zwischen den nekrotischen Knochenbälkchen ein ausgesprochen eitriges, sich manchmal geradezu abszeßartig verdichtendes Granulationsgewebe vor, das mit seinen Ausläufern auch noch in die oberflächliche Muskelschicht reichte.

Dieser Befund, durch welchen auch der langjährige eitrige Ausfluß der Patientin seine Erklärung findet, zeigt, daß die Retention fötaler Knochen im Uterus, auch wenn sie, wie in unserem Falle, 16 Jahre lang beschwerdelos von der Patientin ertragen wurde, doch immer mit gewissen Gefahren verbunden ist. Solche Eiterungen können gelegentlich auch einmal zum Ausgangspunkt schwerer Komplikationen werden. Ich weise in dieser Beziehung auf eine Beobachtung von Geisenhofer hin, wo eine schwere Pelveoperitonitis auf nachträglich bei der Untersuchung gefundene fötale Skelettierung im Uterus bezogen werden mußte und ein weiterer Fall von fötaler intrauteriner Skelettierung mit parametralem Abszeß und Fistelbildung in den Mastdarm ist von Latzko beschrieben worden.

Dieser zuletzt beschriebene Fall von Latzko mit seinen traurigen Folgen, in welchem bei der Ausräumung eines Abortus fötale Knochenteile aus technischen Gründen nicht entfernt waren und die Patientin damit vertröstet wurde, daß dieselben mit der Zeit schon von selbst ausgestoßen würden, ist besonders lehrreich und eine Warnung, sich bei Retention fötaler Skeletteile nicht auf eine konservative Behandlung zu verlassen.

Literatur.

Bumm, Grundriß der Geburtshilfe, Wiesbaden, 1921. — **Flatau**, C. f. Gyn., 1923, S. 1060. — **Fleischlein**, C. f. Gyn., 1908, S. 949. — **Fromme**, Physiologie und Pathologie des Wochenbettes, Berlin, 1910. — **Geisenhofer**, Münch. m. W., 1924, Nr. 19. — **Goldenstein**, C. f. Gyn., 1906, Nr. 9. — **Halban**, C. f. Gyn., 1915, Nr. 24. — **Hartog**, Münch. m. W., 1904, Nr. 39. — **Hieß**, C. f. Gyn., 1923, Nr. 46/47. — **Hirschberg**, Berl. kl. W., 1905, Nr. 8. — **Kauffmann**, Ref. i. C. f. Gyn., 1910, Nr. 50. — **Latzko**, C. f. Gyn., 1923, Nr. 33. — **Marchand**, D. Chir., 1901, Lfg. 16. — **Meyer, Robert**, A. f. Gyn., 1921, Bd. 113. — **Möbius**, Münch. m. W., 1904, Nr. 28. — **Naujuk**, Mon. f. Geb., 1923, Bd. 62, S. 5/6. — **Oldag**, D. m. W., 1924, Nr. 22. — **Polano**, C. f. Gyn., 1904, Nr. 14. — **Rosenkranz**, Berl. kl. W., 1903. Nr. 51. — **Thaler**, C. f. Gyn., 1923, Nr. 46/47, S. 1783. — **Volkmann**, Münch. m. W., 1924, Nr. 49. — **Wagner**, Ref. i. C. f. Gyn., 1912, Nr. 8.

Nachtrag zum Bericht über die Verhandlungen der Abteilung für Pathologie und pathol. Anatomie der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck, 21.—27. September 1924.

Erstattet von **Fr. Jos. Lang** (Innsbruck).

Versehentlich ist in dem Bericht (cf. dieses Centralblatt 1924, H. 8/9, S. 241) nicht mitgeteilt worden:

Herr **B. Ostertag**-Berlin: Beitrag zur Lues des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Eisenreaktion.

Vortr. berichtet über klinisch-differential-diagnostisch schwierige Fälle, die sich im histologischen Bild als luetische Meningitiden darstellen, klinisch aber auf Grund des serologischen Verhaltens und Liquorbefundes von der Paralyse nicht zu trennen gewesen sind. (Goldsolreaktion nicht angestellt.)

Mikroskopisch: eine mehr oder minder ausgesprochene chronisch-recidivierende Leptomeningitis. Der Prozeß dringt mit dem Gefäßbindegewebe in die oberen Rindenschichten ein. Als ein bisher noch nicht beobachteter Befund konnte das Folgende erhoben werden: An der Pia, vor allem um die infiltrierten Piagefäße herum, liegt bei oder in adventitiellen Elementen Hämosiderin, ebenso liegen die perivaskulären Hämosiderinansammlungen im Bereiche der Ausdehnung des Prozesses in den oberen Rindenschichten.

Progressive Paralyse oder deren Kombination mit den vereinzelt nachweisbaren endarteriitischen Prozessen konnte ausgeschlossen werden.

Die Fälle, die klinisch nahezu symptomlos, auf alle Fälle nicht behandlungsbedürftig waren, kamen erst mit akuten Symptomen in das Krankenhaus: dementsprechend sind im histologischen Präparat neben den chronischen Veränderungen auch reichlich frische Infiltrate zu finden. (Ausführlicher im Centralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, 1824, H. 23 und M. m. W., 1924 (42).

(Selbstbericht.)

Referate.

Perli, Harald, Graviditas intramuralis. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 52, S. 2841.)

Bei einer 22jährigen Frau ergab sich klinisch eine ektopische Gravidität, deren Lokalisation jedoch Schwierigkeiten machte. Bei der Operation fand sich ein Uterus, dem zweiten Schwangerschaftsmonat entsprechend. Fötus und Plazenta saßen intramural in der Vorderwand des Corpus uteri; die Eihöhle kommunizierte nicht mit dem Cavum uteri. P. erörtert die Möglichkeit einer Eiinsertion in einem tief in die Muskularis eingesenkten Drüsengang des Corpus uteri. *Husten (Jena).*

Kraul, Ludwig, Ueber Spätrupturen bei Tubargravidität. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 40, S. 2201.)

Bericht über 7 Fälle von Spätruptur nach Tubarabort, wobei auffiel, daß die Erscheinungen bei der Ruptur weniger stürmisch, die Blutung geringer war als bei Rupturen bei noch fortbestehender Gravidität. Erklärt wird diese Tatsache damit, daß die wenig zahlreichen, lebensfähig gebliebenen Plazentarzotten nur mehr eine geringe Wucherungs- und Arrosionsfähigkeit besitzen. *Husten (Jena).*

Janusz, W., Ueber einen Fall von Ruptur eines graviden Uterus bei primärem Scheidenkrebs. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Bei einer Frau im 7. Monat der Schwangerschaft fand sich ein weit entwickeltes Scheidenkarzinom; während eines Transportes kam es spontan zur Uterusruptur und zum Verblutungstod. Es wird angenommen, daß der Scheidenkrebs bei der Austreibung der Frucht ein schweres Hindernis darstellte und zur Entstehung der Ruptur mitbeigetragen hat. — Veränderungen der Uterusmuskulatur, die geeignet wären, die Ruptur sonst zu erklären, fanden sich nicht. *Siegmund (Köln).*

Schridde, H., und Schoenholz, L. Epitheliofibrose und Epitheliomyose der Eileiter. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 8 Abbildungen im Text).

Entgegen der herrschenden Meinung, daß die epithelialen Spalten und Gänge, sowie die sogenannten Divertikel in der Muskulatur der Tube die Folge entzündlicher Vorgänge seien, wird in ausführlichen und überzeugenden Darlegungen der Beweis geführt, daß die Epithelverlagerung in der Tubenwand als das Ergebnis eines Mißbildungsvorganges anzusehen ist, und daß die als Verwachsungen imponierenden Schleimhautveränderungen in einer großen Zahl von Fällen nur als ontogenetisch zu erklärende, anormale Differenzierung der Müllerschen Gänge aufgefaßt werden können. Für diese Bildungen werden die Namen Epitheliofibrose und Epitheliomyose vorgeschlagen, je nachdem sie sich innerhalb des fibrösen Schleimhautgebietes oder innerhalb der muskulären Tubenwand finden. Im einzelnen werden drei Gruppen von Veränderungen aufgeführt. Die erste umfaßt Fälle von Epitheliofibrose und -myose, die sich als eine totale, die ganze Lichtung erfüllende Mißbildung der Schleimhaut erweist, während in einer zweiten Gruppe die Mißbildung sich nicht auf alle Falten der Schleimhaut erstreckt, sondern nur einen Randbezirk befällt, sodaß noch ein eigentliches Tubenlumen übrigbleibt. Eine dritte Gruppe umfaßt Fälle, in denen freie Schleimhautfalten überhaupt nicht zur Ausbildung gelangt sind. Bei diesen Beobachtungen, die als Uebergangstyp zur Epitheliomyose der Tube aufgefaßt werden, fand sich einigemal bemerkenswerterweise die Anwesenheit eines stromaartigen zytogenen Gewebes zwischen den Drüsen. Auch dieses ist als ein angeborener Zustand des Eileiters aufzufassen, der als prädisponierendes Moment für die Einsenkung des Epithels in Frage kommt.

Siegmund (Köln).

Floris, Michael, Ueber einen Fall von primärem Eileiterkarzinom. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 43, S. 2364.)

Bei einer 51jährigen Frau wurden operativ die rechten Adnexe wegen Ovarialzyste entfernt, auf der rechten Seite wurde dabei eine

Hydrosalpinx festgestellt. 5 Jahre später fand sich in der rechten Tube ein alveolär papilläres Karzinom, nach dessen operativer Entfernung bereits $1^1/_2$ Monate später ein Rezidiv nachweisbar war. Unter Eingehen auf die Literatur wird besonders die Rolle der Entzündung für die Entstehung des Karzinoms erörtert und auch eine Reizwirkung durch die erste Operation für die Entstehung des Karzinoms angenommen.

Husten (*Jena*).

Thomson, H., Tubenechinokokkus. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 49, S. 2698.)

Bei einer 35jährigen Frau war klinisch ein seit 15 Jahren wachsender, vom kleinen Becken bis fast zur Nabelhöhe aufsteigender Tumor beobachtet, der bei der Operation umfangreiche peritoneale Verwachsungen zeigte. Es handelte sich um einen großen unilokularen Echinokokkus, der, wie sich mikroskopisch feststellen ließ, in der linken Tube seinen Sitz hatte. *Husten* (*Jena*).

Kaboth, G., Ueber multiple Dermoide der Ovarien. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 49, S. 2678.)

Bei einer 24jährigen Frau, die nicht geboren hatte, stets unregelmäßig menstruiert war, fanden sich zahlreiche kleine Dermoidzysten der Ovarien (rechts 3, links 13 Dermoidzysten). Das rechte kleinfaustgroße Ovarium war — offenbar nach Stieldrehung — zu einem Corpus liberum geworden und sekundär mit Netz- und Bauchdecken verwachsen, während das kindskopfgroße linke sich im kleinen Becken befand. Die Dermoidzysten enthielten Dermoidbrei und Haare von verschiedener Farbe, zum Teil auch Knochen und Zähne in ihrer Wand. Von Eihäuten war nirgends etwas nachzuweisen. Beide Ovarien enthielten außerdem Pseudomuzinzysten. Befunde dieser Art stützen die Blastomerentheorie von der Genese der Dermoidzysten, und sie sprechen gegen die ovulogene Entstehung; denn einerseits ist es sehr unwahrscheinlich, daß, wenn man der ovulogenen Theorie folgt, sich zahlreiche Eier in parthenogenetischer Entwicklung so gleichmäßig ausbilden, andererseits müßte man gerade bei kleinen Dermoidzysten dann gelegentlich auch einmal Eihäute finden. *Husten* (*Jena*).

Lauche, Arnold, Bemerkungen zu der Arbeit von Ulesco-Stroganowa über Deziduabildung in der Scheide, zugleich ein Beitrag zur Diagnostik der Fibroadenomatose des Septum rectumvaginale. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 45, S. 2460.)

Lauche erklärt die genannte Beobachtung U.-St.s als Fibroadenomatose. Diese Bildungen nehmen ebenso wie am Menstruationszyklus, so auch an der Schwangerschaftsumbildung teil. Es wird auf eine analoge Beobachtung Freunds hingewiesen, sowie weitere einschlägige Beobachtungen von Fibroadenomatosis beschrieben. Daß Schwangerschaftsumwandlung bei den heterotopen Schleimhauthypoplasien so selten zur Beobachtung kommt, liegt daran, daß Frauen mit dieser Erkrankung oft eine konstitutionelle Minderwertigkeit zeigen oder Veränderungen des Lumens und der Lage des Uterus aufweisen, die einer Konzeption im Wege stehen. *Husten* (*Jena*).

Schiller, Walter, Ueber Dezidua ohne Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 24, S. 2529.)

Die Dezidua ist entgegen der Auffassung Ulesco-Stroganovas (Centralbl. f. Gynäkologie, Bd. 48, 1924, H. 34) nicht dem retikulo-endothelialen Apparat zuzurechnen.

Bei drei Frauen im klimakterischen Alter fand sich dezidual umgewandeltes Gewebe: Bei einer Frau mit Dermoidzyste eines Ovars fanden sich Deziduaknötchen an der Oberfläche des Ovars; bei einer Frau mit Myomatosis uteri zeigten sich in Anlehnung an kleine Gefäße Deziduazellen im Ovarialstroma; in einem dritten Falle mit klimakterischen Blutungen war die Uterusschleimhaut dezidual umgewandelt bei dem Gesamtbilde einer klimakterischen Hyperplasie der Mucosa uteri. Für diese Bildungen hält Verf. das gleichzeitige Vorkommen von reichlich Granulosa- und Thekaluteinzellen für bedeutungsvoll. In dem einen Falle dürfte auch das Dermoid für die Deziduabildung verantwortlich zu machen sein. *Husten* (*Jena*).

Komocki, W., Ein Fall von Endometrioma. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 3 Abbildungen im Text.)

In der Wand der Gebärmutter einer 46jähr. Frau ließ sich zwischen der Muskulatur und weit ins Lumen hineinreichend typisches aus Stroma und zystisch erweiterten Drüsen bestehendes Schleimhautgewebe nachweisen. Entzündliche Infiltrationen fehlten. Die Neubildung rechnet Verf. zu den organoiden Geschwülsten, deren Eigentümlichkeit es ist, normalen Organcharakter beizubehalten, sowohl was den Bau der Drüsen als auch den des Stromas angeht. Die Geschwulst gehört nicht zu den Adenomyomen, weil der Gebärmuttermuskel nicht vergrößert war, sondern die Verdickung der Uteruswand durch starkes Auswachsen der Schleimhaut bedingt war. *Siegmund* (*Köln*).

Meyer, Robert und Kitai, Ikahachi, Bemerkungen über endometrane Adenomyosis uteri in anatomischer Beziehung, insbesondere über die histologische Wirkung der heterotopen Zellwucherungen, mit kurzen Bemerkungen zur Theorie von Sampson. (Zentralbl. f. Gynäkologie, Bd. 48, 1924, H. 45, S. 2449.)

Untersuchungen an umfangreichem Material von endometraner Adenomyosis zeigen deutlich ein Vordringen der Stromazellen der wuchernden Schleimhaut gegen das Bindegewebe und die Muskelfasern der Muscularis uteri. Die wuchernde Schleimhaut wächst expansiv in der Muskulatur unter Auflösen der Muskelfasern, deren Reste in verschiedenen Stadien der Auflösung beschrieben werden. Auch auf die Gefäßwände greift das Wachstum über und zeigt Andeutungen von Wachstum in den Lymphbahnen.

Die Entzündung hat für die Adenomyosis endometrana überwiegend nur als auslösendes Moment Bedeutung. Wesentlich bei der Ausbildung der Adenomyosis ist die Tätigkeit des Ovariums. Eine gehäufte Wiederkehr der Menstruation ohne Schwangerschaft setzt die Schleimhaut des Uterus in einen unphysiologischen Reizzustand. Als seine Folge kommt besonders bei älteren Frauen die pathologische basale glanduläre Schleimhauthyperplasie zustande. Der Uebergang von ihr zur Adenomyosis ist dadurch gegeben, daß den zunächst parallel der Schleimhaut oberflächlich wuchernden Drüsenschläuchen die Möglichkeit geboten wird, sich in tiefere Muskelinterstitien

einzuschieben. Hierfür dürften im einzelnen örtliche Bedingungen maßgebend sein.

Die heterotope Adenomyosis nähert sich in der Art des Wachstums weitgehend dem Sarkom; der Unterschied liegt jedoch einmal graduell in der geringen Wucherungstendenz, dann aber darin, daß die Wucherungen mit zunehmendem Alter aufhören, da sie unter dem Einfluß des funktionierenden Ovariums stehen. Die Adenomyosis uteri nimmt ihren Anfang gewöhnlich im späteren geschlechtsreifen Alter, wenn sich auch das Bild gelegentlich noch im Klimakterium findet.

Bei der Theorie **Sampsons**, die sich zunächst auf die Histogenese perimetraner und extrauteriner Schleimhautbefunde bezieht, bedarf es noch der Klärung, warum es bei den Frauen, die geboren haben, vorwiegend zur Adenomyosis interna kommt, während sich bei den sterilen Frauen, die oft hypoplastischen Typus zeigen, die Adenomyosis externa findet. *Husten* (*Jena*).

Zondek, B. und Wolff, E., Transplantation konservierter menschlicher Ovarien. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 40, S. 2195.)

Die Bedeutung der homoioplastischen Ovarialtransplantation wegen der Reizwirkung auf funktionell ruhende Ovarien veranlaßte zu Untersuchungen, wie lange Ovarien konserviert werden können, ohne ihre Lebensfähigkeit einzubüßen. Der Vorteil der Konservierungsmöglichkeit liegt für den Kliniker darin, daß einmal gewonnenes Material aufgehoben werden kann, um gelegentlich zur Einpflanzung zur Hand zu sein, andererseits darin, daß man sich durch histologische Untersuchung über die Qualität des zu implantierenden Ovariums vorher unterrichten kann. Ovarien, die 14 Tage lang im Eisschrank bei —4° bis —12° C unter sterilen Kauteln konserviert waren, zeigten beim in-vitro-Kulturverfahren ausgezeichnetes Wachstum.

Husten (*Jena*).

Zondeck, B. und Wolff, E., Ueber Züchtung von menschlichem Ovarialgewebe in vitro. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 40, S. 2193.)

Die Autoren berichten kurz über in-vitro-Kulturen menschlichen Ovarialgewebes. Sie sahen an einem Stück des Ovars eines 8 Monate alten Föten, das 8 Stunden post mortem exzidiert war, neben den bekannten Erscheinungen des Bindegewebswachstums eine Wucherung des Keimepithels, so daß sich zystisch epitheliale Formationen bildeten. In explantierten Stücken des Ovariums einer 36jährigen Frau wuchsen neben Bindegewebselementen vielschichtige Zellmassen, die als Granulosazellen angesprochen werden.

Züchtung von Plazentargewebe gelang bisher nicht, dagegen hatte das Amnionepithel eines 3monatigen Föten starke Wachstumstendenz. *Husten* (*Jena*).

Azzola, Fabian, Ein Fall von Sarcoma uteri polymorphocellulare. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 42, S. 2285.)

Bei einer 47jährigen Frau, die viermal geboren hatte, fand sich ein kugeliger, z. T. faszikulärer, z. T. homogener Tumor der Hinterseite des Fundus uteri, der sich mikroskopisch als polymorphzelliges Sarkom mit Riesenzellen erwies. *Husten* (*Jena*).

Gosset, Bertrand und **Mollière,** Die anatomischen Ergebnisse der Röntgenbestrahlung von Karzinomen des Collums uteri. [Les resultats anatomiques du traitement curietherapique du cancer du col uterin.] (Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale, 1924, H. 6.)

An umfangreichem Material wurden die anatomischen Veränderungen von Kollumuterikarzinomen nach Bestrahlung untersucht. In einigen Fällen konnte eine völlige Zerstörung des Krebses festgestellt werden (stérilisation absolue du cancer). An dessen Stelle fand sich eine Ulzeration, die mikroskopisch das Bild eines Granulationsgewebes mit Gefäßneubildung und diffuser lymphozytärer Infiltration aufwies, Krebszellen konnten nicht mehr festgestellt werden. In anderen Fällen persistierten noch Krebszellen, die deutliche Degenerationsphänomene zeigten: Karyolysis und Vakuolisation des Zellplasmas; an anderen Stellen findet sich eine lebhafte Phagozytose nekrobiotischer Krebszellen durch Riesenzellen, sowie Hyalinisierung und Verhornung größerer Zellkomplexe umgeben von plasmazellulären und lymphozytären Ansammlungen.

Weitere Untersuchungen galten den Veränderungen, die die Beckenorgane unter dem Einfluß der Bestrahlung erleiden. Die Mukosa des Corpus uteri zeigt sehr häufig eine wenn auch geringe Atrophie, in den Gefäßen des Myometriums treten obliterierende endarteriitische Prozesse auf. Die stärksten Veränderungen weisen die Ovarien auf; es kommt zum Schwund der Primordialfollikel und zu starker Atrophie der Organe. *Danisch (Jena).*

Wiczynski, Tadeusz, Zur Erklärung der Wechselbeziehungen zwischen den Veränderungen in den Ovarien und der Mola hydatitosa sowie dem Chorionepithelioma. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 45, S. 2463.)

Die Lipoide des Corpus luteum und der atretischen Follikel tragen während der Schwangerschaft zur Bildung von Schutzkörpern (Syncytiolysinen) bei.

Blasenmole und Chorionepitheliom werden gegenüber der Ausbildung der Veränderungen des Ovars als primär betrachtet. Bei den Veränderungen im Ovarium muß man zwischen der Wucherung der Luteinzellen und der Zystenbildung unterscheiden. Die starke Wucherung der Luteinzellen bei Blasenmole und Chorionepitheliom stellt eine besonders starke Reaktion auf die gehäuft im Kreislauf befindlichen Plazentarzotten dar und führt zu einer vermehrten Syncytiolysinproduktion. Die Zystenbildung ist ein rein degenerativer Vorgang, der erst in späteren Stadien hervortritt, wenn durch Einwachsen von Plazentarelementen in die Gefäße oder Infiltration der Parametrien venöse Stauungserscheinungen sich geltend machen.

Husten (Jena).

Nowak, I., Ueber Arthropathia ovaripriva. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 48, 1924, H. 41, S. 2219.)

Die Befunde Menges über Gelenkaffektionen bei natürlich oder künstlich klimakterischen Frauen finden ihre Bestätigung durch die Beobachtung N's. über das Auftreten von Osteoarthrosis deformans im Klimakterium und Postklimakterium. In einem einschlägigen Falle erreichte N. durch Ovarialimplantation zeitweise Besserung, was den

Zusammenhang dieser Erkrankung mit dem Keimdrüsenausfall dartun dürfte.

Auch bei Männern findet N. einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Keimdrüsenausfall und Osteoarthrosis deformans, doch sind diese Beobachtungen relativ selten, da die Männer meistens nicht das Alter erreichen, in dem die Hodenfunktion aussetzt.

Betreffs dieser Arthropathie bei Frauen wird auf eine Anzahl bereits in der alten und neuen Literatur niedergelegter, hierhin zu rechnender Befunde hingewiesen. *Husten* (*Jena*).

Hornung, R., Histologische Untersuchungen gravider und puerperaler Uteri mit besonderer Berücksichtigung der Peroxydasereaktion. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 40, S. 2170.)

H. untersuchte systematisch die Uteruswand sowohl an der Plazentarstelle wie auch an anderen Abschnitten, und zwar von 10 puerperalen Uteri, 3 Uteri intra graviditatem und 14 Fällen von Abort. Zum Teil war das Material operativ gewonnen und frisch in 10% Formalinlösung konserviert, zum größeren Teil handelte es sich um Sektionsmaterial, bei dem eine frühzeitige Formalinkonservierung in situ durch Einfüllung von Formalinlösung in das Cavum uteri bei Beckenhochlagerung an der Leiche durchgeführt war. Neben den bereits früher für einschlägige Untersuchungen angewandten histologischen Färbungsverfahren wurde diesmal besonders die Oxydasereaktion nach Herzog angewandt.

Im ganzen wurden an puerperalen Uteri die früheren Untersuchungen mit Bezug auf den Vorgang einer demarkierenden leukozytären Reaktionszone bestätigt; doch fand sich auch über diese Zone hinaus bis tief in die Muskulatur eine zellige Reaktion in Form von mononukleären Zellen vom Charakter der bindegewebigen und adventitiellen Zellen, die sich oft in Gruppen an kleine Gefäße anlehnten. Diese Zellelemente gaben ebenso wie die polynukleären Leukozyten positive Oxydasereaktion an größeren und kleineren Granula im Protoplasma. Besonders stark fand sich diese zelluläre Reaktion nach medikamentöser Reizung oder bakterieller Infektion des Endometriums sowie bei fauligem Zerfall der Eihäute; geringer war die zellige Reaktion, wenn derartige Komplikationen fehlten. Die Granulozyten fehlten ganz wenige Stunden nach Kaiserschnittentbindung sowie bei zwei Uteri 3 und $4^1/_2$ Monate post partum.

Während der Gravidität zeigten sich vereinzelte oxydasepositive mononukleäre Zellelemente in der Dezidua sowie muskulariswärts von dieser; auch sie schlossen sich vielfach in Häufchen den Kapillaren an.

In den 13 Fällen von infiziertem Abort glichen die Bilder betreffs der Granulozytenbilder denen bei puerperalen Uteri; doch wechselte die Intensität der Reaktion beträchtlich.

Hornung faßt die einkernigen oxydasepositiven Granulozyten als Abkömmlinge des Bindegewebes und der Gefäßendothelien auf und betont die fließenden Uebergänge zwischen diesen und den polymorphkernigen Leukozyten. Es nimmt mithin in der Reaktionszone sowohl der Bindegewebe- und Gefäßapparat an der Entzündung teil wie auch aus dem Blut stammende Zellelemente. *Husten* (*Jena*).

Springer, A., Zur Frage Diabetes und Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 48, S. 2642.)

Aus der Literatur, ergänzt durch eigene Beobachtungen des Verf.s, ergeben sich besonders folgende merkwürdige Tatsachen: Diabetikerinnen werden nur selten schwanger (nur 5 % der verheirateten Frauen mit Diabetes konzipieren). Kommt es zur Schwangerschaft, so sind Aborte und Frühgeburten besonders häufig. Die ausgetragenen Früchte dagegen zeigen fast immer ein außerordentlich hohes Geburtsgewicht, so daß man von fötalem Riesenwuchs sprechen muß. Diese Kinder haben entsprechend ihrer Größe eine große Mortalität intra partum. Warum der mütterliche Diabetes sich auf den fötalen Organismus mit Hinsicht auf den Riesenwuchs auswirkt, bedarf noch einer eindeutigen Erklärung. Bei Abort und Fehlgeburt wurde weitaus in der Mehrzahl der Fälle die mütterliche Krankheit verschlechtert, während bei normalem Partus fast durchweg das mütterliche Leiden unbeeinflußt blieb. *Husten (Jena).*

Fellner, Ottfried, Ueber die Ursache der Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes. (Cbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 50, S. 2745.)

Aus dem Uterus gelang die Darstellung einer Substanz, die die Blutgerinnung verzögert bzw. aufhebt. Als Bildungsstätte dieses Hormons, das nicht als Ferment wirkt, wird das Corpus luteum angenommen. Die starke Gerinnbarkeit des Blutes in der Schwangerschaft und bei Abort erkläre sich aus der Beimischung des Sexuallipoids, das, selbst gerinnungsfördernd, die Wirkung des gerinnungshemmenden Hormons aufhebe. *Husten (Jena).*

Köhler, Robert, Zur Frage der hormonalen Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 44, S. 2424.)

Haberland hat durch homoiotype Transplantation von Ovarien trächtiger Tiere eine Sterilisierung weiblicher Tiere erzielt, die auf die Wirkung des mittransportierten Corpus luteums, in späteren Stadien auf die Wucherung der Thekaluteinzellen zurückgeführt wird. Es wird dadurch einerseits die Ovulation gehemmt, andererseits erreicht, daß die weiblichen Tiere den Begattungsakt ablehnen. Corpusluteumextrakt und Plazentarextrakt wirkten in dem gleichen Sinne. Versuche K.s zeigen, daß nach Injektion von Mamma-, Nieren-, Hoden- und Milzextrakt bei Kaninchenweibchen sich gleichfalls eine zeitweise Sterilisierung erzielen läßt, indem diese Tiere dann in abnormer Weise sich gegen den Begattungsakt wehren. Doch konzipierten alle Versuchstiere, nachdem die Deckung wirklich vollzogen war. K. zieht den Schluß, daß es sich auch bei den Beobachtungen Haberlands um eine unspezifische Wirkung der eingebrachten Eiweißkörper handele, wie K. auch die von anderer Seite als spezifisch gedeutete Wirkung anderer therapeutisch verwandter Organextrakte ablehnt.

Husten (Jena).

Holtermann, Carl, Einiges über den Methylenblauübergang aus dem mütterlichen Organismus auf die Frucht. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, S. 46, S. 2536.)

Das während der Gravidität der Mutter injizierte Methylenblau geht — je nach der Applikationsart verschieden schnell — auf die

Frucht über, unabhängig vom Alter der Mutter und dem Alter der Gravidität. Auch die Wehentätigkeit ist ohne Einfluß. Eine Ausscheidung von seiten des Fötus in das Fruchtwasser findet nicht statt, dagegen erscheint der Farbstoff im Urin des Neugeborenen einige Stunden post partum, was dafür spricht, daß intrauterin die Nieren das Methylenblau nicht ausscheiden. Das Vorkommen von Methylenblau im Organismus des Fötus ist nur dann und so lange vorhanden, wie die Mutter den Farbstoff im Urin ausscheidet. Die Leukobase des Methylenblaus kommt — vermutlich durch Vermittlung des Amnionepithels — im Fruchtwasser vor. *Husten (Jena).*

Benesch, Franz und Köhler, Robert, Experimentelle Versuche zur Wiederherstellung der Konzeptionsfähigkeit durch intrauterine Verlagerung des Ovariums. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 46, S. 2513.)

Nach Fehlschlägen bei anderen Tiergattungen und bei nicht puerperalem Uteri gelang den Autoren die Transplantation des Ovariums mit Gefäßstiel in das Uteruslumen an frisch entbundenen oder durch Kaiserschnitt entbundenen Uteri von Hunden, doch ohne daß hinterher eine Gravidität erzielt werden konnte. Histologisch fand sich das eingeheilte Ovarium durch eine Bindegewebs- und Muskelschicht vom Lumen getrennt. Aehnliche Versuche Wiesners mit freier Transplantation bei puerperalen Ratten waren erfolgreicher, es wurden lebende Junge geworfen. Tuffier machte bei 23 Frauen die Transplantation des Ovariums mit Gefäßstiel in das Uteruslumen und konnte gelegentlich die Einheilung des Transplantates bestätigt finden. Ueber den Erfolg Tuffiers mit Bezug auf eine erfolgte Konzeption verlautet nichts. *Husten (Jena).*

Volkmann, Karl, Zur Uebertreibung der Gefahr der Luftembolie bei der Eileiterdurchblasung. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 51, S. 2793.)

Zur Frage der Luftembolie wurden experimentelle Untersuchungen an Kälbern angestellt. Bei intravenöser Injektion von 50 ccm Luft binnen 30 Sek. traten bei 50 kg schweren Tieren im Durchschnitt bedrohliche Erscheinungen ein. Doch führte bei einem Tier gleichen Gewichts die Injektion von 100 ccm Luft innerhalb 50 Sekunden nicht zum Tode. *Husten (Jena).*

Philipp, E., Ein Beitrag zur hormonalen Wirkung der Plazenta auf die Brustdrüsen. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 46, S. 2527.)

Die Lehre Halbans von der funktionsanregenden Wirkung der Plazenta auf das Mammagewebe findet eine Bestätigung in Beobachtungen des Verfassers. Bei älteren Frauen, denen zwecks Sensibilisierung eines bestehenden Genitalkarzinoms gegenüber Röntgenstrahlen Plazentarstücke unter die Bauchhaut verpflanzt waren, stellte sich Ziehen in den Brüsten, Schwellung derselben und Kolostrumbildung ein. *Husten (Jena).*

Meyer, P., Zur Lehre der Lipome der **Mamma und der** Lipome im allgemeinen. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 1 Abbildung im Text.)

Beschreibung eines Fibrolipoadenoms der Brustdrüse und Besprechung der einschlägigen Literatur. Das Lipom ist zwar von dem fibroadenomatösen Anteil überall scharf abgegrenzt, aber durch eine bindegewebige Kapsel zu einem Tumor mit ihm vereinigt. Da für das Großteil der Adenome, speziell auch für diejenigen der Mamma die kongenitale Anlage „mehr und mehr akzeptiert worden ist, wird man nicht fehlgehen bei dem Vorliegen eines Kombinationstumors auch für die lipomatöse Komponente die gleiche Genese anzunehmen".

Siegmund (Köln).

Ritter v. Linhardt, St., Ein Fall von sogenannter totaler Fibroadenomatose der Mamma. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Die beschriebene Geschwulstbildung hatte sich bei einer 60jähr. Frau im Laufe von etwa 2 Jahren langsam entwickelt, allmählich Mannskopfgröße angenommen und die bedeckende Haut usuriert. Histologisch zeigt sie den charakteristischen Bau eines teils peri- teils intrakanalikulären Fibroadenoms ohne weitere Besonderheiten. Es wird angenommen, daß die Geschwulst zunächst aus einem Knoten in der Tiefe in Nähe des Pektoralmuskels bestanden haben mag, von dem aus sie in den peripheren Abschnitten der Mamma weiterging, um schließlich noch die zentralen Partien einzubeziehen. Der geschwürige Zerfall an der Oberfläche ist durch Druck auf die bedeckende Haut zu erklären. Eine maligne Neubildung liegt jedenfalls nicht vor. Immerhin wäre es denkbar, daß der ganze Tumor nur als ein einziger großer Fibroadenomknoten aufzufassen ist, der das eigentliche Mammagewebe immer verdrängt hat, doch ist eine Entscheidung dieser Frage unmöglich gewesen, da die Nachbarschaft der Geschwulst nicht untersucht werden konnte. *Siegmund (Köln).*

Binkert, M., Fibrolipoadenoma intracanaliculare sarcomatodes xanthomatodes mammae. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die seltene Beobachtung ist durch den großen Gehalt der Geschwulstzellen an doppeltbrechendem Fett, durch den Reichtum an Russelschen Körperchen, durch ein rein sarkomatöses Rezidiv und sarkomatöse lipoidhaltige Metastasen ausgezeichnet. *Siegmund (Köln).*

Roussy und Huguenin, Malignes Teratom des Hodens vom Aussehen eines vom samenbildenden Epithel ausgehenden Karzinoms. [Dysembryome malin du testicule avec aspect d'épithelioma séminifere.] (Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale, 1924, H. 5.)

Bei einem 22jährigen Soldaten fand sich ein mandarinengroßer Tumor des linken Hodens, dessen Wachstum der Kranke seit etwa zwei Jahren bemerkte. Die Geschwulst war schmerzhaft, von ziemlich fester Konsistenz; supraklavikular und inguinal linkerseits waren Drüsenschwellungen festzustellen. Exstirpation des linken Hodens und einer Leistendrüse. Ein mikroskopisch untersuchtes Tumorstück zeigte in der Hauptsache das Bild eines vom samenbildenden Epithel ausgehenden Karzinoms, „séminome" der Verff. Daneben fanden sich bindegewebige und epitheliale Elemente durcheinander gemischt, sowie Zysten mit einer Auskleidung von Zylinderepithel. Der Tumor wurde daraufhin

als Hodenkarzinom in Verbindung mit einem Mischtumor des Hodens angesprochen. Patient erlag einer interkurrenten Pneumonie. Bei der Obduktion fanden sich ausgedehnte Metastasen in Leber, den abdominalen, retroperitonealen und klavikularen Drüsen links; der linke Plexus brachialis und die Karotis waren von Tumormassen ummauert, die Schilddrüse verdrängt.

Die an zahlreichen Tumorstücken vorgenommene Untersuchung ergab einmal den schon erwähnten Befund eines Hodenkarzinoms von bekanntem Aufbau. Ein sehr variables Bild, das besonders gut in den Metastasen ausgeprägt war, bot der zweite Anteil der Geschwulst, der Mischtumor. Elemente aller drei Keimblätter konnten nachgewiesen werden. Neben bindegewebigen Anteilen, die stellenweise myxomatös verändert waren, fanden sich Inseln hyalinen Knorpels. Die epithelialen Elemente waren vorwiegend in alveolären und zystischen Formationen angeordnet, deren Zellauskleidung an Elemente des Wolffschen Ganges erinnerten, während andere Partien den Adamantinomen ähnelnde Bilder aufwiesen. — Besprechung der Histogenese des genannten Tumors und einiger hierauf bezüglicher Theorien. *Danisch (Jena).*

Morgenstern, S., Zur Frage der Spermiophagie. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. ging der Frage der Spermiophagie an 100 Hodenpaaren, 80 menschlichen und 20 von Versuchstieren nach. Das menschliche Material stammt zum größten Teil von Infektionskrankheiten, die Versuchstiere waren ebenfalls mit Infektionserregern geimpft, daneben lagen andere Erkrankungen, Vergiftungen, Unglücksfälle vor, auch gesunde Tiere wurden untersucht. Die Untersuchungen ergaben Resultate, die weitgehend mit denen Wegelins übereinstimmten. Nicht nur bei akuten Infektionskrankheiten, sondern auch bei chronischen, bei Kachexie findet sich Spermienschädigung und Spermiophagie, die Verf. als Phagozytose auffaßt. Bei Geschwülsten war die Spermiophagie gering, beim Alkoholismus stark. Die Phagozytose steigert sich im 50. bis 60. Lebensjahre. Beim Gesunden ist sie äußerst selten, kommt aber vor. Eine große Rolle spielt die Spermastauung, z. B. bei Prostatahypertrophie. Vielleicht ist der Untergang nicht vollwertiger Spermien eine morphologische Aeußerung der Nebenhodenfunktion. Die Phagozyten stammen von dem Epithel des Nebenhodens, bei Fleckfieberfällen läßt sich die Bildung der großen Zellen bis zur Ablösung verfolgen. Eine Verschmelzung von Epithelien zu Riesenzellen, wie sie Wegelin annimmt, konnte Verf. nicht beobachten. Wahrscheinlich können sich die Riesenzellen auch durch Mitosen im Kanälchenlumen selbst bilden, Riesenzellen traten auf bei besonders starkem Spermienzerfall; in solchen Fällen ist auch die Epithelwucherung besonders stark ausgeprägt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Akiyoshi, T., Ueber die sogenannte Spermiophagie im Nebenhoden. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. untersuchte zur Nachuntersuchung der Wegelinschen Befunde von Spermiophagie im Nebenhoden fortlaufend Hoden und Nebenhoden von 101 Sektionsfällen und fand in einer Reihe von Fällen die von Wegelin beschriebenen großen Zellen, die mit Spermienköpfen vollgepfropft sind. Ein Unterschied war jedoch insofern vor-

handen, als Verf. die Zellen durchweg im Ductus epididymidis fand (Wegelin in den Ductuli efferentes). An seinem Material konnte Verf. zwanzigmal den Befund von Spermiophagie erheben und zwar abgesehen von zwei Fällen nur jenseits des 50. Lebensjahres. Die Krankheiten, bei denen sich solche Zellen nachweisen ließen, waren ganz verschiedene. Die kleinen vorgefundenen Zellen hält Verf. in Uebereinstimmung mit Wegelin für Spermatiden, Präspermatiden und teilweise auch Spermatozyten. Dagegen hält Verf. die spermienenthaltenden Zellen nicht für Epithelien der Nebenhodenkanälchen, sondern glaubt, daß sie aus dem Hoden stammen, also ebenfalls umgewandelte Spermatiden und Spermatozyten darstellen. Zu diesem Schluß kommt Verf. auf Grund von Uebergangsbildern von Spermatiden zu den fraglichen Zellen. Verf. glaubt nicht, daß es sich um eine Phagozytose der Spermien handelt, da die fraglichen Zellen meist Zeichen von Zell- und Kernschädigung aufweisen, sondern daß die Samenfäden in die Zelle eindringen. Dafür spricht, daß die Spermien im Ductus epididymidis beweglich sind, daß in den Zellen nur ungeschwänzte Spermien liegen, will Verf. nicht als Gegenbeweis anerkennen.

W. Gerlach (Hamburg).

Hirabayashi, N., Experimentelle Untersuchung über den Einfluß der Salze auf die Entwicklung der Spermatozoen bei weißen Mäusen. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. untersuchte den Einfluß der einzelnen in der Nahrung hauptsächlich vorkommenden Salze auf das Zellwachstum an dem Beispiel der Spermatogenese bei weißen Mäusen. Untersuchungsergebnisse sind tabellarisch niedergelegt. Der Verf. schließt aus seinen Versuchen, „daß nicht nur das Fehlen von Zellsalzen, sondern auch dasjenige der zirkulierenden Salze gewisse degenerative Veränderungen in den Hoden verursacht, daß aber in erster Linie der alleinige Mangel von **Magnesium oder Phosphat oder Kalk** in der Nahrung hier schädlich wirkt, während die Entfernung anderer Einzelsalze oder selbst der Mangel ganzer Salzgruppen sich weniger schädlich erweist oder ganz einflußlos ist.“ Man kann wohl aus den Ergebnissen schließen, „daß vor allem durch das Zusammenwirken verschiedener Salze die normale Spermabildung gewährleistet wird. Da die verschiedenen Ionen bei ihrer Einwirkung auf die Zelle und auf den Umsatz der lebendigen Substanz auch gegenseitiger Beeinflussung zugängig sind, ist garnicht einmal gesagt, ob die Störungen, die man nach der Wegnahme eines Ions auftreten sieht, die unmittelbare Folge des Ausfalls der unmittelbaren Wirkung dieses Ions auf die lebendige Masse sind, es kann aber auch durch den Ausfall des einen Ions die biologische Wirksamkeit der anderen Ionen eben wegen der Beziehungen, die Ionen verschiedener Art unter sich bei ihrer Beeinflussung der lebenden Substanz aufweisen, gestört werden, und dann ist natürlich die beobachtete Störung in der Zelleistung nur eine sekundäre Folge des Ausfalls des einen Ions. Es ist vielleicht bis zu einem gewissen Grade einerlei, welches nur einigermaßen wichtige Glied man aus dem in sich geschlossenen Wirkungsringe der Ionen herausnimmt, immer entsteht dieselbe Störung in derselben Richtung, dem Grade nach verschieden, aber im Grunde gleichartig.“ Am Schluß der Arbeit sind die genauen Versuchsprotokolle niedergelegt.

W. Gerlach (Hamburg).

Stefko, W. H., Über die Veränderung der Geschlechtsdrüsen des Menschen beim Hungern. Die Sterilisation der Bevölkerung unter dem Einfluß von Hunger. (Virch. Arch. 252, 1924).

Die Untersuchungen wurden an hungernden Individuen von 12 Jahren an gemacht. Sie ergaben:

1. Unter dem Einfluß des Hungers (mit ausgeprägter Avitaminose) gehen die Keimdrüsen beim Menschen zugrunde. Bei männlichen Wesen tritt Atrophie der Kanälchen, Phagozytose der Spermatozoiden durch die Sertolizellen und Hineinwachsen des Bindegewebes ein; bei den weiblichen findet Verödung der Follikel mit völligem Verdrängen des generativen Teils durch das Bindegewebe statt.

2. Der gegenseitige Kampf der Teile stellt sich im Eierstock beim Hungern in einer neuen Richtung ein.

3. Die männliche „Pubertätsdrüse“ erweist sich in allen Lebensaltern beständiger als die weibliche. Die Entwickelung der Pubertätsdrüse fördert die Verbreitung des Kryptorchismus.

4. Die interstitiellen Zellen des Eierstockes sind im erwachsenen Organismus widerstandsfähiger als bei Kindern.

5. Es ist möglich, daß bei vielen der beschriebenen Veränderungen z. B. der Atrophie des generativen Teils des Eierstocks, die Avitaminose eine große Rolle spielt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Skworzoff, M., Zur Frage über die den Descensus testiculorum bewirkenden Kräfte. (Virch. Arch., 250, 1924).

Verf. fand bei einem mißgebildeten 10jährigen Knaben, dem die beiden unteren Extremitäten fehlten, bei der Sektion einen derben Strang, der von der Milz durch die ganze linke Hälfte der Bauchhöhle oberhalb aller Darmschlingen zur inneren Öffnung des linken Leistenkanals zog. In den oberen zwei Dritteln war er kleinfingerdick und bestand aus Milzgewebe, im unteren Drittel bildete er einen dünnen bindegewebigen Strang, der sich am Orificium internum des linken Leistenkanals mit dem Samenstrang vereinigte, ihn gleichsam mit einem fibrösen Futteral deckte und am Hoden endigte. Der Hoden lag am äußeren Ende des Leistenkanals, der Hodensack war leer, der andere Hoden lag genau symmetrisch im anderen Leistenkanal. Verf. glaubt, daß die Mißbildung einen Hinweis dafür geben kann, welche Kräfte den Descensus testiculorum bewirken. Entwickelungsgeschichtlich war folgende Deutung des Entstehungsmechanismus der Mißbildung möglich: „1. Eine Verbindung zwischen der Milz und dem oberen (diaphragmalen) Band der linken Urniere, welches sehr leicht in der Entwicklungsperiode dieser Organe entstehen kann (was vielleicht auch oft geschieht), entweder infolge einer leichten rechtsseitigen Ablenkung des oberen Endes Lig. gastro-lienalis von der gewöhnlichen Richtung und der Berührung des letzeren mit dem Magengekröse, oder weil die Milz nicht an der Basis des Mesogastrii entstand, sondern nach links von der Mittellinie verschoben wurde, besonders da überhaupt Anomalien des Milzansatzes keine Seltenheit sind (vielleicht auch im Ergebnis der gemeinschaftlichen Einwirkung beider Umstände); 2. eine Hemmung in der Rückbildung des soeben erwähnten Ligamentums, welches nicht bis zum vollständigen Verschwinden wie in der Norm resorbiert wurde, sondern nur bis zum Zustande einer bindegewebigen Schnur, die für die ganze nächstfolgende Zeit die Milz mit dem linken Hoden verband. Man kann natürlich

noch die Organisation einer fibrinösen Verklebung annehmen, die infolge einer fötalen Peritonitis entstanden ist, aber wenn man die relativ weite Entfernung der Milz von dem Hoden und die vollständige Abwesenheit sonstiger Anzeichen eines Entzündungsprozesses im Bauchfell berücksichtigt, so ist solch ein Annahme kaum zulässig. Der Descensus war im vorliegenden Fall nur dann möglich, wenn die ziehende Kraft so stark ist, daß sie den Widerstand der Fixierung an der Milz überwindet. Die paar Muskelfasern des Gubernakulum Hunteri allein können nicht die Kraft sein, und nur, wenn man sich das untere Ende des Gubernakulum Hunteri als unter der Haut des Schambeingebiets befestigtes Punktum fixum vorstellt, ist es verständlich, daß sich bei der Entwicklungsstörung dieses Bandes einerseits und beim starken Wachstum des Gesamtorganismus andererseits solch eine Kraft entwickeln muß, welche nicht nur mit Leichtigkeit den Descensus bewirken, sondern wie hier einen noch viel größeren Widerstand überwinden kann.

W. Gerlach (Hamburg).

Tsuda, S., Ueber die hämatogene Prostatatuberkulose. (Virch. Arch. 251, 1925.)

1. Prostatatuberkulose kommt im geschlechtsreifen Alter (2. bis 4. Jahrzehnt) hämatogen vor (mindestens 9,4 %).

2. Das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den normalen Geschlechtsorganen bei Phthisikern muß, soweit es sich um histologischen Nachweis handelt, als eine große Seltenheit angesehen werden. Der Nachweis gelang nur in einem Fall von akuter disseminierter Miliartuberkulose.

W. Gerlach (Hamburg).

Nowicki, W., Zur Entstehung und Aetiologie des Harnblasenemphysems. (Virch. Arch., 253, 1924.)

„1. Harnblasenemphysem ist ein bei Menschen und Tieren, und zwar ausschließlich beim weiblichen Geschlecht vorkommender Prozeß.

2. Die Gasbläschen bilden sich, ähnlich wie beim Intestinal- und Vaginalemphysem, aus den Gewebsspalten und Lymphgefäßen, wie auch aus den durch das Gas gebildeten Rissen.

3. Harnblasenemphysem wird durch Mikroben, und zwar ausschließlich aus der Koligruppe, hervorgerufen; diese können unmittelbar aus der Schleimhautoberfläche oder auf dem Blutwege in das Gewebe eindringen.

4. Bei der Entstehung dieses Prozesses sind aktive und passive Hyperämien der Beckenorgane, besonders Gravidität und die mit ihr in Verbindung stehenden Zustände, von Bedeutung.

5. Beim Harnblasenemphysem, besonders im Anfangsstadium, trifft man entzündliche Veränderungen."

W. Gerlach (Hamburg).

Hogenauer, F., Ueber eine Zyste im Penis eines einmonatigen Kindes. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. berichtet in einem Fall von Peniszyste bei einem 1 Monat alten Knaben, der einer Sepsis erlag. In der Harnröhre findet sich 1,5 cm peripher vom Colliculus seminalis beinah genau der Symphyse entsprechend eine kirschkerngroße prall gefüllte Zyste in der hinteren Harnröhrenwand. Es handelt sich um die Retentionszyste einer Littréschen Urethraldrüse. Was zur Retentionszystenbildung führte, kann nicht gesagt werden, vielleicht liegt eine Fehlbildung vor.

W. Gerlach (Hamburg).

Bataglia, Ph., Ueber Carcinoma adenomatodes („Adenoma destruens“) der Niere. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Nach der Literaturbesprechung berichtet Verf. über einen eigenen Fall bei einem 56jähr. Mann, der mit Hämaturie erkrankte. Die Nephrektomie ergibt eine in einer harten höckerigen Geschwulstmasse aufgegangene schwer herauslösbare Niere. Am unteren Pol hat der Tumor aufs Bauchfell übergegriffen. Das Nierenbecken ist stark erweitert. 3 Tage nach der Operation Exitus. Die Sektion ergab eine Geschwulstthrombose der rechten Nierenvene und der unteren Hohlvene mit schwieliger Verdickung der Venenwand. Lymphknotenmetastasen fanden sich paraaortal, am Pankreaskopf, im Gekröse, ferner Metastasen in der Leber, den Lungen, Zwerchfell und Psoas. Mikroskopisch liegt eine drüsig-papilläre Geschwulst vor, die in den Metastasen den gleichen Bau zeigt. Verf. sieht die Besonderheit der Geschwulst darin, daß sie histologisch so weitgehend den gutartigen kleinen Nierenadenomen ähnelt, und bezeichnet sie deshalb als „ein rein papilläres Adenom der Niere mit allen biologischen Eigenschaften des Karzinoms“. Deshalb muß nach dem Verf. die Geschwulst als „destruierendes Adenom“ Ca. adenomatodes oder adenomähnliches Karzinom bezeichnet werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Löwenstaedt, H., Untersuchungen über das Verhalten und die Bedeutung von Gitterfasern und kollagenen Fasern in einigen Fällen von Bindegewebsvermehrung in der Niere. (Frankf. Ztschr. f. Path., 1924, 30.)

Die Untersuchungen erstrecken sich auf gesunde Nieren, auf Schrumpfnieren bei Gefäßerkrankungen und im Alter, und auf entzündliche Nierenleiden. Leider ist die Zahl der untersuchten Fälle nur sehr gering. Der Verfasser kommt zu dem Schluß, daß bei Bindegewebsvermehrungen der Niere im Alter und bei Arteriosklerose das kollagene Gewebe vermehrt ist, während die Bindegewebsvermehrung bei echt entzündlichen Prozessen auf eine Zunahme der Gitterfasern zurückzuführen ist. Der Ausgang für die Gitterfaserwucherungen wird, wie jetzt allgemein angenommen wird, von den sternförmigen Bindegewebszellen abgeleitet. Ob alles kollagene Gewebe, das in Altersnieren und bei der Arteriosklerose, vor allem im Bereich der Papille sichtbar wird, vorher das Stadium der Gitterfasern durchlaufen hat, ist sehr fraglich. Eine Bedeutung für das Zustandekommen klinischer Symptome, insbesondere für die Blutdruckerhöhung kommt der Gitterfaservermehrung sicherlich nicht zu, auch hängt die Atrophie der Harnkanälchen mit ihr in keiner Weise zusammen. Eher wird man an gleichzeitig wirkende Ursachen denken müssen, welche einerseits das Parenchym zerstören, anderseits die Gitterfasern zur Wucherung anregen. *Siegmund (Köln).*

Prym, Zirkumrenale Massenblutungen bei Nierengeschwülsten. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. berichtet über einen Fall von zirkumrenaler Massenblutung der Niere, bei dem es gelang, die Blutungsquelle histologisch genau nachzuweisen. „Ein kleines, im ganzen gut abgekapseltes Hypernephroid hat an umschriebener Stelle seine Kapsel und die mit ihr vereinigte Bindegewebskapsel der Niere teilweise durchwachsen, durch

diese Lücke ist es zu einer ausgedehnten Blutung in das zirkumrenale Fettgewebe gekommen. Die Blutung hat schon längere Zeit vor dem Tode eingesetzt, wie aus der Pigmentbildung und Bindegewebsvermehrung im Nierenlager hervorgeht." Der Rest der Arbeit beschäftigt sich mit der Frage wie eine so ausgedehnte Blutung aus einer mikroskopisch feinen Lücke möglich ist, ohne daß die Blutung zum Stehen kommt. Die Frage ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

W. Gerlach (Hamburg).

Hunt, Verne C., Perinephritic abscess. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 26.)

Bericht über 106 in der Mayoschen Klinik in 10 Jahren operierte perinephritische Abszesse. 19 davon waren sekundär bei Pyonephrose, 12 nach Nierensteinen, 10 bei Tuberkulose, 5 nach traumatischer Nierenruptur. Insgesamt sind 44% der Fälle sekundär nach primärem Nierenleiden. In 59 von 106 Fällen waren zunächst keine primären Nierenveränderungen nachweisbar, doch ist sehr wahrscheinlich, daß doch in allen Fällen Rindenabszesse vorhanden waren. Rindenabszesse spielen überhaupt eine wichtige Rolle. In 10 Jahren wurde in der Mayoschen Klinik unter 1835 Nephroektomien 179 mal, oder fast in 10%, die Niere wegen Rindenabszessen entfernt. Die perinephritischen Abszesse fanden sich 55 mal rechts, 50 mal links, einmal doppelseitig; sie waren doppelt so häufig beim männlichen Geschlecht. Es wird dann noch über 11 Fälle metastatischer Nierenabszesse (meist auch Furunkeln) berichtet; 6 saßen rechts, einmal waren beide Nieren befallen. Nur ein Fall endete tödlich.

Fischer (Rostock).

Dieterich, Hans, Die chronische embolische Entzündung der Epithelkörperchen. (Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1924, H. 1.)

Verf. fand bei Endocarditis lenta, ulcerosa und verrucosa recurrens immer, bei Meningitis purulenta in einem Falle Lymphozyteninfiltrate in den Epithelkörperchen. Er hält die Infiltrate für entzündlicher Natur, spricht von einer Parathyreoiditis chronica embolischen Ursprungs und stellt sie der bei Endocarditis ulcerosa auftretenden herdförmigen Nephritis und den Veränderungen an den Darmgefäßen mit sekundären Aneurysmen gleich. Als für die Epithelkörperchen charakteristisch hält er die rein lymphozytäre Reaktion, während Leukozyten nicht beobachtet wurden. Klinische Erscheinungen wurden in den beobachteten Fällen nicht festgestellt, werden aber theoretisch für möglich gehalten.

Schleussing (Düsseldorf).

Sacchetti, L., Ueber die Regenerationsfähigkeit der Glandulae parathyreoideae. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 1 Abbildung im Text.)

Bei den an Hunden, Katzen und Ratten vorgenommenen Untersuchungen wurde das Gewebe der Epithelkörperchen durch Gefrieren zu schädigen versucht. Die sich an die meist kleinen Nekrosen des Drüsenparenchyms anschließenden Regenerationsvorgänge betreffen hauptsächlich das benachbarte Bindegewebe und nur in geringem Maße das Gewebe der Epithelkörperchen selbst, doch sind auch hier indirekte Zellteilungsvorgänge, am deutlichsten zwischen dem vierten und sechsten Tage nach der Operation festzustellen, die bei Ratten lebhafter sind

als bei Hunden und Katzen und im Verhältnis zu dem Allgemeinzustand der Tiere zu stehen scheinen. Eigenartigerweise rechnet der Verfasser die resorptiven und organisatorischen Vorgänge am Bindegewebsapparat zu den Regenerationsprozessen. *Siegmund (Köln).*

Danisch, F., Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium. I. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 2 Abb.)

Verf. faßt das Resultat seiner umfangreichen Untersuchungen etwa folgendermaßen zusammen: Eine Größen- und Gewichtsabnahme der Epithelkörperchen beim Menschen findet im Alter nicht statt. Dagegen bietet der dunklere Farbton ein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Epithelkörperchen Jugendlicher. Sehr häufig ist eine perivaskuläre Fibrose und mäßige Bindegewebsentwicklung im Stroma nachzuweisen. Auch interstitielles Fettgewebe stellt einen regelmäßigen Befund dar, ohne jedoch ein Charakteristikum des Alters zu sein. Dagegen sind intrazelluläre Lipoidablagerungen im Senium reichlicher als in der Jugend. Die Zahl der oxyphilen Zellen ist sehr verschieden; auch der Kolloidgehalt ist sehr schwankend. Der Glykogengehalt ist im Alter geringer. Abnützungspigment ist im Gegensatz zur senilen Atrophie anderer Organe nicht festzustellen. *Siegmund (Köln).*

Reinstaller, H., Ein Fall von Plattenepithelkarzinom der Schilddrüse. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Zu den zehn in der Literatur bekannten Fällen von Plattenepitelkarzinom der Schilddrüse wird ein neuer hinzugefügt, bei dem übereinstimmend mit den übrigen Beobachtungen ein Uebergreifen des Karzinoms auf die Haut und das Freibleiben der regionären Lymphdrüsen als bemerkenswert erscheinen können. Bezüglich des Ausgangspunktes der Geschwulst können nur Vermutungen geäußert werden, die letzten Endes auf Epithelabsprengungen vom Ductus thyreoglossus, den Kiemengängen oder dem Integument zurückgreifen. *Siegmund (Köln).*

Gold, E. u. Orator, V., Ueber die Jugendstruma. [Struma diffusa parenchymatosa, Adoleszentenstruma.)

Zusammenfassung:

1. Der Kropf bei Jugendlichen (Adoleszentenkropf, Pubertätskropf) ist meist eine diffuse parenchymatöse Struma.

2. Diese follikulär wuchernde, Zentralkanäle führende Adoleszentenstruma geht mit einem funktionell klinisch indifferentem Zustandsbild einher.

3. Als histologisch wohl charakterisierte Strumenform unterscheidet sie sich prinzipiell von der Basedowstruma.

4. Die Adoleszentenstruma schließt in ihren Formenkreis jedoch auch hypothyreote und hyperthyreote Typen ein, die als solche im mikroskopischen Bild sehr wohl erkennbar sind.

5. Auch für die Jugendstruma bestehen derart Gesetzmäßigkeiten zwischen Funktion und Morphologie. Die Heranziehung des Arndtschen Gesetzes erscheint somit nicht angebracht.

6. Der Ueberblick über die an der Klinik operierten Strumen der letzten 2½ Jahre (155 Fälle) zeigt, daß die Patienten mit diffuser Parenchymstruma in 80% der Fälle jünger als 18 Jahre sind. Die diffuse Parenchymstruma ist somit als Erkrankung des Jugendalters zu bezeichnen.

7. Die mikroskopischen Befunde an jodbehandelten Jugendkröpfen, wobei Kolloidspeicherung und Parenchymabbau erkennbar sind, unterstützen in Verbindung mit der meist guten Jodwirkung bei Jugendstrumen die Anschauung, daß neben endogenen Faktoren Jodmangel die normale Kolloidspeicherung (Ueberführung in die normale Erwachsenenschilddrüse) verhindere und des weiteren zur kompensatorischen follikulären Wucherung Anlaß gäbe. Der Versuch, funktionelle Vorstellungen auch in der morphologischen Benennung zum Ausdruck kommen zu lassen, hat in Anlehnung an die Breitnerschen Grundanschauungen vom Kropf zu der Bezeichnung eutrophische hyperrhoische Strumenform geführt, d. h. einer Drüse, die reichlich Kolloid bildet und ohne Speicherung abführt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Heilmann, P., Ueber den Kropf im westlichen Erzgebirge und im östlichen Vogtland. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. beobachtete in den letzten Jahren eine dauernde Zunahme der Kröpfe. Zunächst bespricht er die vom Kropf besonders befallenen Gegenden. Dort sind die normalen Jugendschilddrüsen kolloidarm und kleinfollikulär, vom 2. bis 3. Dezennium an werden sie kolloidreicher und großfollikulär, im Alter herrscht die Bindegewebevermehrung vor und es finden sich reichlich Knoten. Diese kann in der Pubertät auftreten, zeigt sich meist aber später. Die Kropfformen sind außerordentlich mannigfaltig. Am häufigsten findet sich diffuse Struma mit Knoten verschiedensten Baues. Sichere geologische oder ethnologische und kulturelle oder soziale Anhaltspunkte für die Entstehung des Kropfes ließen sich nicht nachweisen. Die Ursache für den endemischen Kropf ist sicherlich nicht einheitlich. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kraus, E. J. und **Holzer, H.,** Ueber Beziehungen zwischen Gehirn, Schilddrüse und Körperwachstum. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Die Verff. kritisieren einen Fall von Sternberg, den dieser als thyreogenen Zwergwuchs gedeutet hat, und bringen ausführlich eine Beobachtung von fraglichem kretinischen Zwergwuchs und weiterhin Fälle von mikrozephaler Idiotie, bei denen häufig auch Schilddrüsenveränderungen vorlagen. Wenn es auch nicht möglich ist, aus den bisherigen spärlichen Fällen Schlüsse zu ziehen, so ergibt sich doch eine nahe Beziehung zwischen Gehirn, Schilddrüse und Körperwachstum. Die Frage, ob der bei mikrozephaler Idiotie vorkommende Zwergwuchs auf den Hirnprozeß oder auf eine etwa unbemerkte Schilddrüsenveränderung zurückzuführen ist, kann ebenfalls noch nicht entschieden werden. Beobachtungen von Getzowa beweisen, daß nicht einmal die Kombination von Gehirn- und Schilddrüsenschädigung eine Wachstumsstörung hervorrufen muß. *W. Gerlach (Hamburg).*

Tobler, Th., Chemische und histologische Untersuchungen an Strumen mit besonderer Berücksichtigung von Jodbasedowfällen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 5.)

Durch Jodbehandlung der Strumen kommt es in allen Fällen zu einer Vermehrung des Jodgehalts der Schilddrüse. Auch bei intensivster Jodspeicherung zeigte nur ein Teil der Fälle das klinische Bild eines Basedow, davon wieder nur ein Teil die histologischen Befunde der

Basedowstruma, die übrigen das gewöhnliche Bild der Struma colloides diffusa oder nodosa. Verf. glaubt eine individuelle Disposition und Konstitution für diese Verschiedenheit der Befunde verantwortlich machen zu können.

Starke Atrophie des Drüsengewebes, frische und alte Blutungen und sekundäre Degenerationen, wie Verfettung, fibröse und hyaline Umwandlung des Stromas sowie Zystenbildung, alles Befunde, die bei starker Jodspeicherung in Strumen erhoben wurden, werden zum großen Teil dem Jodgebrauch zugeschrieben. *Schleussing (Düsseldorf).*

Merk, Ludwig, Neues über die Sporen und Rostzellen im menschlichen Kropf. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 5.)

Verf. hält nach weiteren Untersuchungen daran fest, daß die von ihm in gleicher Zeitschrift (Bd. 34 u. 36) beschriebenen „Sporen" und „Rostzellen" im menschlichen Kropf körperfremde Elemente darstellen und mit dem Wesen des Kropfes in Zusammenhang zu bringen sind. *Schleussing (Düsseldorf).*

Romeis, B., Ueber die Veränderungen der Hypophysis bei Erkrankung der Schilddrüse. [Nach Untersuchungen bei Struma adenomatosa des Hundes.] (Virch. Arch., 251, 1924.)

Zusammenfassung der Ergebnisse:

Bei Hunden mit kropfig entarteter Schilddrüse (Struma adenomatosa diffusa) läßt sich makroskopisch keine nennenswerte Vergrößerung der Hypophyse nachweisen.

Mikroskopisch ist dagegen im Vorderlappen der Hypophyse dieser Tiere eine besondere Zellart festzustellen, die sich durch die Größe ihres scharf begrenzten Zelleibes und die Größe ihres chromatinarmen Kernes von den übrigen Zellarten der Prähypophyse sehr deutlich unterscheidet. Diese als „Strumazellen" bezeichneten Zellen scheinen dem bei verschiedenen Tierarten nach Thyreoidektomie auftretenden Zelltypus nahezustehen. Die Uebereinstimmung der Strumazellen mit den sog. Kastrationszellen der Hypophysis ist noch nicht erwiesen.

Die azidophilen Zellen der Prähypophyse sind bei Kropfhunden reichlich vorhanden, die basophilen Zellen vermindert. Das Vorkommen der Hauptzellen entspricht im wesentlichen normalen Verhältnissen.

Uebergangsteil und Mittellappen sind beide kräftig entwickelt, doch fehlt die nach Thyreoidektomie häufig zu beobachtende vermehrte Zystenbildung.

In der Neurohypophyse fällt eine ungewöhnlich starke Durchtränkung mit sog. Kolloidsubstanz auf.

Die Aehnlichkeit im Verhalten der Hypophyse nach Thyreoidektomie und bei Kropf spricht dafür, daß das Schilddrüsengewebe bei Struma adenomatosa des Hundes funktionell unterwertig ist.

W. Gerlach (Hamburg).

Nonne, M., Familiäres Vorkommen (3 Geschwister) einer Kombination von imperfekter Chondrodystrophie mit imperfektem Myxoedema infantile. [Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte, 14. Jahresversamml., Innsbruck, 24.—26. Sept. 1924.] (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 83, 4/6, S. 263—273.)

Das Besondere der Beobachtung ist, daß 3 Geschwister — davon 2 Zwillingsschwestern — die Chondrodystrophie aufwiesen, und daß diese mit der endokrinen thyreogenen Erkrankung kombiniert war.

Schmincke (Tübingen).

Lauche, A., Zur Histologie der Knochenwachstumsstörungen beim Mongolismus. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Wie Rössle in seinem Referat über Wachstum und Altern hervorhebt, ist über histologische Knochenbefunde bei mongoloiden Wachstumsstörungen so gut wie nichts bekannt. Verf. untersuchte in 4 Fällen die Knochen des Fußes eingehend auf die Veränderungen bei Mongolismus und kam zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Knochenwachstumsstörung beim Mongolismus besteht in einem frühzeitigen Abschluß des Längenwachstums, der an den distalen Extremitätenknochen beginnt und nur langsam auf die proximalen Knochen übergreift.

2. Ein Analogon zu diesem Prozeß findet sich in dem normalen Abschluß des Rippenwachstums.

3. Das histologische Bild ist im Prinzip das gleiche wie normalerweise an den Rippen vom Ende des ersten Dezenniums ab und gekennzeichnet durch die Ausbildung einer queren Abschlußleiste an der Grenze von Knochenmark und Epiphysenknorpel.

4. Man kann die Bildung einer primären und einer sekundären Grenzlamelle unterscheiden. Die primäre Grenzlamelle besteht aus Knorpel und Knochen, sie wird resorbiert, während gleichzeitig die rein knöcherne sekundäre Grenzschicht direkt auf den nicht mehr wachsenden Knorpel abgelagert wird.

5. Gleichzeitig mit der Bildung der Grenzlamelle tritt schon sehr frühzeitig Fettmark auf.

6. Beides, das Auftreten der Grenzlamelle und des Fettmarks, ist als Zeichen frühzeitigen Alterns aufzufassen und stellt somit keinen für den Mongolismus spezifischen Vorgang dar, sondern die eigentümliche Reaktionsweise des Knochens und des Markes auf das Nachlassen der Wachstumsenergie. Dementsprechend findet man das gleiche histologische Bild auch bei anderen Erkrankungen, bei welchen ebenfalls ein Mangel an Wachstumsenergie des Knochens anzunehmen ist, z. B. bei Kretinismus und Athyreosis.

7. Die gleiche Reaktionsweise ist lediglich durch die Beteiligung der gleichen Gewebe gegeben, läßt jedoch keinen Schluß auf eine gleiche Ursache für das Nachlassen der Wachstumsenergie zu. Während dieses Nachlassen bei Kretinismus und Athyreosis mit großer Wahrscheinlichkeit thyreogen ist, ist es beim Mongolismus wahrscheinlich in einer allgemeinen Erschöpfung oder Entwicklungsschwäche gegeben.

8. Um größere Klarheit über das Wesen des Mongolismus zu erhalten, sind vor allem Untersuchungen an älteren Fällen erforderlich. Auffallend ist eine gewisse Gegensätzlichkeit zur Arachnodaktylie und Akromegalie, die ihren Ausdruck in einem Kleinbleiben der „gipfelnden" Teile, in einer „Akromikrie" findet.

W. Gerlach (Hamburg).

Kary, C., Pathologischanatomische und experimentelle Untersuchungen zur Frage des Diabetes insipidus und der Beziehungen zwischen Tuber cinereum und Hypophyse. (Virch. Arch. 252, 1924.)

Zusammenfassung:

An Präparaten eines menschlichen Falles von Diabetes insipidus ohne Hypophysenerkrankung wird gezeigt, daß die Hauptveränderungen in Zellen einer Kernsäule sich befinden, die auf Frontlaschnitten von beiden Seiten nach medial und unten auf den Stiel der Hypophyse konvergieren und topographisch als Ausläufer des doppelseitigen Kernes anzusprechen sind, der unter dem Namen Ganglion basale opticum, Ganglion paropticum, Nucleus supra- oder perichiasmaticus, auch Nucleus tangentialis bekannt ist. Daneben sieht man vereinzelte Zellen im zentralen Tuberkern erkrankt. Mit der Fibrillen- und neuen empfindlichen Gliafasermethoden wird gezeigt, daß im Hypophysenstiel in der Hauptsache Achsencylinderfibrillen und nur spärlich Gliafasern verlaufen.

Zur Aufklärung der Zusammenhänge des im Hypophysenstiel zum Hypophysenhinterlappen verlaufenden Achsenzylinderbündels wurde beim Hunde der Hypophysenhinterlappen von der Mundhöhle her so vorsichtig zerstört, daß eine fortgeleitete oder resorptive Entzündung im Tuber cinereum nicht auftrat. In diesem Falle ließen sich bei einigen Serien im zentralen und oberen Tuberkern und nur in diesen sehr zahlreiche Gliarosetten und Gliakernanhäufungen nachweisen, deren Anordnung es wahrscheinlich macht, daß sie an Stelle zugrunde gegangener Ganglienzellen getreten sind. Vor allem aber fanden sich bei allen Serien außerordentlich markante Degenerationen in sämtlichen Zellen des sogenannten Ganglion basale opticum, die als retrograde Degeneration angesprochen werden.

Auf Grund der Versuchsergebnisse wird gefolgert, daß das sogen. Ganglion basale opticum in seiner Gesamtheit sowie verstreute Zellen im zentralen und oberen Tuberkern die Ursprungsstätte des im Hypophysenstiel zum Hypophysenhinterlappen verlaufenden Achsenzylinderbündels darstellen. Auf diesem Wege wird auch die funktionelle Inbetriebsetzung wenigstens des Hypophysenhinterlappens vermutet.

Mit Rücksicht auf die damit erkannte Zusammengehörigkeit der von F. H. Lewy beim Menschen als Ganglion parahypophyseos bezeichneten Zellgruppe mit dem sogenannten basalen Optikusganglion und auf die schon längst als irrtümlich erkannte Bezeichnung dieses Kerns als optischen wird vorgeschlagen, auf den ganzen Kern den Namen Ganglion parahypophyseos zu übertragen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Dvorak, R., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus internus (tubularis). (Virch. Arch., 251, 1924.)

Kasuistische Mitteilung mit genauer durch Abbildungen illustrierter, makroskopischer und mikroskopischer Beschreibung.

W. Gerlach (Hamburg).

Freund, E., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus mit Menstrualblutungen. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 42b, S. 1258.)

Verf. berichtet eingehendst über ein 30jähr. Individuum, das als Schütze in einem k. u. k. Garnisonspital in Graz 1916 zur Feststellung „seines wahren Geschlechtes" aufgenommen wurde. Es bestand normales äußeres männliches Genitale, es hatten angeblich seit dem 15. Lebensjahre periodische Harnröhrenblutungen bestanden; da operative Eingriffe nicht vorgenommen werden konnten, entschloß sich Verf. zur Uretroskopie. Hierbei wurde in mehreren Sitzungen an Stelle des Caput

gallinagilis ein Gebilde festgestellt, das mit seinem breiten Querschlitz einer winzigen Portio uteri glich; ob dieser Schlitz in einen Hohlraum führt, der als Uterus aufzufassen wäre, ließ sich natürlich nicht sagen; Blutaustritt wurde nicht beobachtet. — Obwohl das psychische Verhalten für den weiblichen Charakter sprach, war eine exakte Geschlechtsbestimmung nicht möglich. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Kustria, D., Das Wachstum neuer Zähne bei alten Katern nach Verjüngungsoperationen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 1/2.)

Nach Transplantation eines ganzen und eines zweiten in vier Stückchen geteilten Hodens von einem einjährigen Kater ins Fettgewebe eines 12jährigen kastrierten Katers, dem die Schneidezähne vollständig fehlten, wuchsen 5 neue Schneidezähne, außerdem trat starker Haarwuchs, Munterkeit, große Freßlust und Schwund der Verfettung ein. Derselbe Erfolg bei einem anderen 12jährigen Kater nach Durchschneidung des rechten ductus deferens und Unterbindung des distalen Endes. Bei vier weiteren alten Katern hatte dieselbe Operation gleichen Erfolg bis auf das Nachwachsen neuer Zähne.

R. Rittmann (Innsbruck).

Freud, Paul, Ueber die Beeinflussung der experimentellen Meerschweinchentuberkulose durch Thyreoidin. [Ein Beitrag zur Wirksamkeit des Thyreoidins.] (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 3/4.)

Meerschweinchen, die 14 Tage nach erfolgter Infektion mit Tuberkelbazillen, Thyreoidin Sanabo 0,02 g täglich erhalten hatten, zeigten gegenüber den Kontrollen beträchtlich kürzere Lebensdauer. Diese ist nicht nur durch Steigerung des Stoffwechsels, sondern auch durch den direkten Einfluß des Thyreoidins auf den Ablauf der Tuberkulose bedingt. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Siemens, H. W., Ueber Linkshändigkeit. Ein Beitrag zur Kenntnis des Wertes und der Methodik familienanamnestischer und korrelationsstatistischer Erhebungen. (Virch. Arch. 252, 1924.)

Zusammenfassung:

1. Die Linkshändigkeit ist in entscheidender Weise nicht erblich bedingt, da in eineiigen Zwillingen in 22 Fällen nur der eine Zwilling behaftet war; in drei Fällen eineiiger und in einem Fall zweieiiger Zwillinge waren beide Kinder behaftet.

2. Die Angabe der Autoren bezüglich der Unzulänglichkeit der dynamometrischen sowie der der Längen- und Umfangsmessungen für die Diagnose der funktionellen Linkshändigkeit konnte von uns bestätigt werden. Auch die exakten Messungen mit dem Martinschen Anthropometer ergaben, daß meßbare morphologische Symptome bei der funktionellen Linkshändigkeit nicht selten fehlen.

3. Die familiäre Häufung der Linkshändigkeit erklärt sich nicht durch erbliche Bedingtheit, sondern teils durch das an sich schon sehr häufige Vorkommen der Linkshändigkeit (wir fanden 11 % bei Kindern, 4,6 % bzw. 6,5 % bei Erwachsenen), teils durch Nichtbeachtung psychologischer Regeln bei der Erhebung familiärer Anamnesen, schließlich

durch Auslese positiver Fälle. In unserm Material war von wirklicher familiärer Häufung garnichts feststellbar.

4. Zwischen Linkshändigkeit und Sprachstörungen besteht eine nicht unerhebliche Korrelation (wir fanden unter Linksern 22,5 %, unter Rechtsern 6,9 % Sprachgestörte). Diese Korrelation beruht aber nicht auf Erblichkeit, sondern auf physiologischen Wechselbeziehungen der Organe. Die meisten Sprachstörungen der Linkshänder sind in entscheidender Weise nicht erblich bedingt, da wir sie relativ häufig bei einem linkshändigen Kind antrafen, dessen rechtshändiges eineiiges Zwillingsgeschwister von Sprachstörung frei war.

5. Zwischen Linkshändigkeit und Bettnässen konnten wir keine Beziehungen feststellen. Der Nachweis solcher Beziehungen würde auch nichts für Erblichkeit der Linkshändigkeit beweisen; denn das Bettnässen ist in vielen Fällen in entscheidender Weise nicht erblich bedingt, da wir 5 Paare eineiiger Zwillinge fanden, in denen je nur ein Kind behaftet war.

6. Beziehungen zwischen Linkshändigkeit und Epilepsie sind wahrscheinlich. Doch brauchen sie keineswegs erblicher Natur zu sein, sondern sie lassen sich anscheinend dadurch erklären, daß die Linkshändigkeit nicht selten eine Folge bzw. ein Symptom der Epilepsie ist, zu einem weiteren Teil vielleicht durch soziale Auslese.

7. Die Beziehungen der Linkshändigkeit zur Taubstummheit, Farbenuntüchtigkeit, „Degenerationszeichen“ usw. sind ganz unsicher.

8. Die Beziehungen der Linkshändigkeit zu Schwachsinn und Psychopathie sind gleichfalls noch nicht völlig gesichert. Sie lassen sich zum Teil vielleicht durch soziale Auslese erklären, zu einem andern Teil durch physiologische Wechselbeziehungen.

9. Da wir unter Zwillingen viel mehr Linkser fanden als unter ihren Geschwistern (15 % bzw. 7 %), darf man vorläufig (mit aller Zurückhaltung) vermuten, daß in der Zwillingsschwangerschaft eine von den Bedingungen für die Entstehung der Linkshändigkeit zu sehen ist (Lageanomalie? Frühgeburt? Geburtstraumen?).

10. Keine über die Linkshändigkeit im Umlauf befindliche Theorie fand so allgemeine Zustimmung und schien so gut bewiesen wie die Lehre von der Erblichkeit der Linkshändigkeit. Durch den Nachweis der Nichterblichkeit dieser Funktionsanomalie zeigt sich deshalb die zwillingspathologische Methode als befähigt, mit alteingewurzelten Irrlehren auf dem Gebiete der Vererbungslehre aufzuräumen. Die Zwillingspathologie darf daher beanspruchen, als eigene ursächliche Forschungsmethode in der Medizin anerkannt zu werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Versé, Ueber die Augenveränderungen (Lipoidosis oculi) bei der experimentellen Lipocholesterinämie des Kaninchens. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Die Mitteilung bildet einen Auszug aus dem schon 1917/18 größtenteils fertig gestellten Manuskript über die Organveränderungen des Kaninchens bei der Cholesterinölfütterung. Die Augenveränderungen waren folgende: Bei mäßigen Dosen tritt vor sichtbar werdender Lipämie ein grau weißer bis gelblicher Arcus lipoides auf. Bei akzidentellen Entzündungen kann sich der Streifen verbreitern. Gelegentlich kommt es dann am Rande durch Einwachsen von Gefäßen und stärkere Durchspülung zur Aufhellung. Reichlichere Fettablagerung

findet im Corpus ciliare, in der Chorioidea und anstoßend in Sklera auch in der Iris statt. Es kommt in den hinteren Abschnitten des Auges zu Bildern, ähnlich den atherosklerotischen Veränderungen der Aorta. Der epitheliale Apparat wird im ganzen von Fettinfiltrationen verschont. Bei reichlicher Cholesterinzufuhr und relativ geringer Oelbeigabe entsteht der Arcus sehr schnell — 9 Tage — sehr langsam bei reiner Cholesterinfütterung — 67 bzw. 93 Tagen, bei reiner Leinölzufuhr tritt er nicht auf. Nach Aufhören der Fütterung schwindet der Arcus nur sehr langsam. Beim Menschen liegen die Verhältnisse grundsätzlich ähnlich. Ursache dürfte wahrscheinlich eine chronische Erhöhung des Cholesterinspiegels sein. Doch werden nie so hohe Werte wie beim Kaninchen erreicht. *W. Gerlach (Hamburg).*

Bokelmann, Otto und **Rotter, Julius,** Azidose und Schwangerschaft. II. Die toxische Schwangerschaft. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 13.)

Untersuchungen des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutplasmas von Frauen, die an Schwangerschaftstoxikosen (Hydrops, Dermatosen, Albuminurien, Nephrosen, präeklamptischen Zuständen) litten, führen die Verfasser zur Ansicht, daß ein erhöhter azidotischer Zustand gegenüber unkomplizierten Graviditäten besteht. Weil der Grad der Azidose in keiner direkten Proportion zu der Schwere der klinischen Symptome, insbesondere der klinisch nachweisbaren Nierenschädigung steht, vermuten sie, daß der azidotische Zustand nicht auf einer sekundär bedingten Retention saurer Stoffwechselprodukte beruht, sondern eine primäre Störung ist. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Lobeck, E., Ueber experimentelle Rachitis an Ratten. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Die ausführlichen und sehr umfangreichen Untersuchungen des Verf. stellen einen sehr wertvollen Beitrag zum Rachitisproblem dar, das von deutschen Autoren bisher wohl noch nie in so umfassender und gründlicher Weise in Angriff genommen worden ist. Die Untersuchungen sind auf Anregung und unter Leitung von M. B. Schmidt angestellt. Auf alle Einzelheiten der durch Tabellen illustrierten Untersuchungen muß auf das Original verwiesen werden, dessen Studium für jeden, der sich mit Rachitisfragen beschäftigt, unentbehrlich ist. Hier können nur in aller Kürze die wichtigsten Ergebnisse zusammengefaßt werden.

Es ist gelungen, Rachitis bei Ratten zu erzeugen durch Verfütterung einer reichhaltigen Normalkost unter Lichtabschluß und zu geeigneter Jahreszeit (Herbst). Atrophie und Infektionen müssen dabei verhütet werden. Das histologische Bild der erhaltenen Veränderungen gleicht bis in die feinsten Einzelheiten völlig dem der menschlichen. Weiter ist es gelungen, das anatomische Bild der Rachitis in seine Komponenten zu zerlegen, wenn eine der aufgeführten Bedingungen nicht erfüllt ist. Dann treten entweder bloß Osteoid- oder bloß Knorpelveränderungen auf. Ein überragender Einfluß des Kalziums und Phosphors auf die Entstehung der Rachitis war nicht festzustellen, wenn auch die Veränderungen bei einem hohen Wert des Faktors Kalziumphosphor andere waren als bei niedrigem. Osteoidveränderungen entstanden nicht bei gleichzeitiger Allgemeininfektion, Atrophie oder

Phosphorüberschuß. Die Lichtverhältnisse und der Kalziumwert waren dabei belanglos. Die Knorpelveränderungen waren in ihrer Entstehung unabhängig von Infektionen, dem Mineralstoffwechsel oder dem Lichtzutritt. Vitaminmangel beeinflußt die Rachitisentstehung nicht wesentlich. Wichtig ist vor allem der Einfluß der Jahreszeit. Einer Verallgemeinerung und Uebertragung seiner Ergebnisse auf den Menschen in der Pathologie redet der Verf. nicht das Wort, da bei der Ratte auch Veränderungen gefunden werden, die beim Menschen unbekannt sind. Sehr wertvoll ist das ausführliche, vor allem das amerikanische Schrifttum weitgehendst berücksichtigende Literaturverzeichnis.

Siegmund (Köln).

Gräff, S., Zur Avitaminose der Taube. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 4.)

Bei Tauben, die mit geschältem Reis ausschließlich ernährt worden waren, wurde die Wasserstoffzahl der einzelnen Organe mit Indikatoren bestimmt und eine Prüfung der gleichen Gewebe auf ihre Fähigkeit der Bildung von Indophenolblau im α-Naphtol-Dimethyl-p-Phenylendiamingemisch vorgenommen. Bei den Tauben, die vor dem Tode Nackenkrämpfe (Opisthotonustauben) aufgewiesen hatten, fand sich regelmäßig eine Säuerung des Gehirns im Gegensatz zu Normaltauben, das gleiche war der Fall bei Tauben, die bei der Sektion eine übermäßige Füllung des Kropfes zeigten. An den Hirnteilen dieser Tauben wurde eine Verminderung des Oxydationsvermögens durch Verzögerung der Indophenolblaubildung nachgewiesen und die Herabsetzung des Oxydationsvermögens durch die Säuerung des Gehirns erklärt. Die Säuerung bestimmter Hirnteile und die Verminderung ihres Oxydationsvermögens löst die nervösen Reizerscheinungen aus, als deren Zeichen der Opisthotonus und die Speiseretention im Kropf anzusehen sind. Tauben, die bei gleicher Ernährungsart keine Reizerscheinungen vor dem Tode geboten hatten und deren Sektion die Bilder hochgradiger Atrophie ergeben hatte (Hungertauben), zeigten niemals Säuerung des Gehirns. Das Wesen der Reiskrankheit der Tauben kann nicht mit der Wirkung einer Zyankalivergiftung verglichen werden, da bei den Zyankalitauben ein gesetzmäßiger Parallelismus zwischen Wasserstoffzahl aller Organe und der Geschwindigkeit der Indophenolblaubildung sich nicht fand.

Wätjen (Berlin).

Schridde, H. u. Beekmann, A., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die menschliche Haut. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Da elektrische Verbrennungen an der Kaninchenhaut zu keinem verwertbaren Ergebnis führten, haben die Verff. zahlreiche Versuche an der Leichenhaut angestellt. Es wurde zu den Untersuchungen ein Gleichstrom von 120 Volt Spannung verwandt (elektrische Lichtleitung), als Elektroden dienten Kupferelektroden von 3 mm Durchmesser. Diese wurden der Haut einfach aufgelegt. Die Elektroden wurden einmal in 140 cm, ein zweites Mal in 40 cm Abstand voneinander aufgesetzt. In der ersten Versuchsreihe wurde der —Pol auf den Fußrücken, der +Pol auf Brust oder Schulterhaut gelegt, in der zweiten Reihe der —Pol auf den Unterschenkel, der +Pol auf den Oberschenkel. Es wurden möglichst die gleichen Hautstellen der Stromeinwirkung, die jedesmal eine Minute dauerte, unterworfen. Die Hautveränderungen

der zweiten Versuchsreihe waren stärker als die der ersten. Die Versuche ergaben folgendes:

Bei der Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Leichenhaut treten grundsätzlich die gleichen Veränderungen auf, die man bei den elektrischen Verbrennungen beim Lebenden beobachtet.

Makroskopisch zeigt sich am Pluspol rings um die Elektrode herum ein wallartiger grüngefärbter Ring in der Haut, der von einem breiten weißgelben Hofe, dem Hitzewabenhofe umgeben ist. Dagegen findet sich am Minuspol eine schmutzig graue Verfärbung der Haut mit allmählich zunehmender Blasenbildung.

Auch mikroskopisch kann an den beiden Polen ein verschiedenes Verhalten der Gewebe festgestellt werden. Am Pluspol zeigen sich die Veränderungen, wie sie von Schridde bei den elektrischen Verbrennungen und den Verbrennungen bei hoher Hitze überhaupt beschrieben worden sind. An der Oberfläche Verkohlung des Epithels, in den tieferen Schichten die Hitzeschrumpfung der Basalzellen, ferner die typischen Hitzewaben, die sich durch das ganze Epithel hindurcherstrecken und die Hitzespalten des Bindegewebes mit teilweiser Schmelzung der Fasern. Als abweichend von den Befunden, die am lebenden Menschen bei elektrischen Verbrennungen beobachtet werden, wurde in den tieferen Schichten des Bindegewebes eine hervortretende Hitzeschrumpfung des Bindegewebes festgestellt, die in einer harmonikaähnlichen Fältelung der Bindegewebsbündel ihren Ausdruck findet. Diese abweichende Veränderung ist darauf zurückzuführen, daß in den Versuchen die Einwirkung des elektrischen Stromes 60 Sekunden dauerte, während es bei dem elektrischen Unfall sich um Bruchteile einer Sekunde handelt.

Im Gegensatz zu diesen Veränderungen am Pluspol fehlt am Minuspol jegliche Verkohlung des Epithels. Die Hitzewaben sind hier nur in geringer Anzahl und in geringer Ausdehnung vorhanden. Im Gegensatz zu der Schrumpfung des Epithels am Pluspol zeigt sich hier eine starke Quellung und Aufhellung mit gleichzeitiger Hitzeschrumpfung der Kerne, wodurch das Bild der „Epitheldurchsiebung“ hervorgerufen wird. Teilweise ist es ferner zu einer Schmelzung des Epithels gekommen. Auf der anderen Seite ist aber das subepitheliale Bindegewebe nicht an der Schmelzung beteiligt, und in den tieferen Schichten ist eine starke Zusammenschnürung der Bindegewebsfaserbündel, eine Harmonikaschrumpfung zu beobachten.

Es zeigt sich also, daß die elektrischen Hautveränderungen am Pluspol und am Minuspol in hohem Grade voneinander abweichen, so daß man allein durch die makroskopische Betrachtung oder durch mikroskopische Untersuchung entscheiden kann, wo der positive oder wo der negative Pol eingewirkt hat. Es wird nun die Aufgabe sein zu prüfen, ob diese Unterschiede auch bei der elektrischen Einwirkung beim lebenden Menschen bestehen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Okuneff, N., Weitere Untersuchungen über die Wirkung intravenöser Injektionen von Lipoidsubstanzen auf den Leukozytengehalt des Blutes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 1/2.)

Intravenöse Injektion von Lanolin, Ol. olivarum, Lezithin, Lipoidbestandteilen der Tuberkelbazillen, Ol. amygdal. dulc., Cholesterin und

Knochenöl verursachte eine Vermehrung des Leukozytengehaltes des Blutes, die sich auf den zweiten bis dritten Tag erstrecken kann. Die Vermehrung ist in erster Linie durch die Zunahme der polymorphkernigen Leukozyten verursacht. Später zeigen auch die Lymphozyten eine kleine Zunahme, doch kann dies nicht als „spezifische, charakteristische" Erscheinung aufgefaßt werden, da sie auch durch einige Eiweißstoffe hervorgerufen werden kann.

R. Rittmann (Innsbruck).

Zondek, S. G. und Benatt, A., Beeinflussung des Blutzuckerspiegels durch Elektrolyte. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 3/4.)

Die Lösungen von $CaCl_2$ oder K Cl wurden direkt in die Vena portae injiziert und die zur Untersuchung gekommenen Blutmengen durch Punktion aus der Vena hepatica entnommen. Ca, das im Leberkreislauf eine Verdünnung des Blutes verursacht, erzeugt trotz der Verdünnung eine beträchtliche Hyperglykämie. K hatte meist eine Senkung des Blutzuckerspiegels zur Folge. Diese war jedoch wegen der bluteindickenden Wirkung des K im Leberkreislauf nicht so stark wie die Ca-Wirkung.

R. Rittmann (Innsbruck).

Bornstein, A. und Holm, Kurt, Ueber den respiratorischen Stoffwechsel nach Insulinapplikation und Zuckerzufuhr. Untersuchungen am gesunden und diabetischen Menschen und am pankreasdiabetischen Hunde. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 3/4.)

Weder beim gesunden, noch beim diabetischen Menschen, noch beim pankreasdiabetischen Hunde zeigte der Gasstoffwechsel nach Insulininjektion als Ursache der stets eintretenden Hyperglykämie eine vermehrte Kohlenhydratverbrennung an. Auch nach Verabreichung von 100 g Dextrose wird trotz verminderter alimentärer Hyperglykämie beim gesunden Menschen weder der zeitliche Ablauf, noch das Ausmaß der Kohlenhydratverbrennung geändert. Dagegen erlangten diabetische Patienten nach Insulin die ohne Behandlung fehlende Fähigkeit, Kohlenhydrate zu verbrennen. Dasselbe trat beim pankreasdiabetischen Hunde ein.

R. Rittmann (Innsbruck).

Bornstein, A. und Griesbach, W., Ueber Zuckerbildung in der überlebenden Leber. II. Mitteilung. Insulin und Adrenalin. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 3/4.)

Wird der Durchströmungsflüssigkeit für eine überlebende Hundeleber Insulin auch in großen Dosen zugesetzt, so kommt es zu keiner Blutzuckererniedrigung, jedoch mehrmals zu einem Anstieg des Zuckerwertes. Daher kommt es also wahrscheinlich zu keinem Glykogenaufbau durch das Insulin.

Nachherige Adrenalinbeigabe zur Durchströmungsflüssigkeit verursacht keine Zuckerausschwemmung, weshalb sich die Verfasser für einen zwischen Insulin und Adrenalin bestehenden Antagonismus und für ein Eingreifen des Insulins in den Zuckerbildungsprozeß in der Leber aussprechen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Rothmann, Hans, Eiweißspeicherung in der Leber bei Eiweißmast und ihre Beeinflussung durch Adrenalin. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 255.)

Der Stickstoffgehalt der Leber eines Frosches zeigte nach Eiweißmast faßt eine Verdoppelung. Adrenalin führte zu einer Ausschwemmung des gestapelten Eiweißes, wie durch chemische und mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wurde. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Stübel, Ada, Aeußert sich die wiederholte intravenöse Zufuhr hypertonischer Dextroselösung beim Kaninchen in einer chemisch nachweisbaren Zunahme des Herzmuskelglykogens? (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 188.)

Nach intravenöser Injektion hochkonzentrierter Dextroselösungen beim Kaninchen wird Herz, Leber, Muskel und Harn chemisch und mikroskopisch auf ihren Gehalt an Glykogen bzw. Zucker untersucht. Weder im Herzen, Muskel oder Leber war eine Zunahme des Glykogens festzustellen, ja es kann sogar beim unbehandelten Tiere der Glykogengehalt höher gefunden werden. Im Harne wird Zucker nicht in nennenswerter Menge ausgeschieden. Die Versuche sprechen nach Ansicht der Verfasserin nicht dafür, daß Vermehrung des Blutzuckers nach Zuckerinjektion im Herzen eine Glykogensynthese veranlaßt.

Weiter erscheint es bemerkenswert, daß zwischen dem chemischen quantitativen Glykogennachweis und dem mikrochemischen an in Azetonalkohol fixierten (Berblinger) Herzen ein Parallelismus besteht, und es mit dieser Fixationsmethode gelingt ein Maximum an Glykogen darzustellen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Leites, S., Ueber den Einfluß der biogenen Amine auf das Blutbild. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 52.)

Es wurde der Einfluß der biogenen Amine Mono-, Di- und Trimethylamin, Tenosin, Harnstoff, Methylharnstoff, Oxalylharnstoff, Guanidin, Amidoguanidin, Kreatin, Karnosin, Glukosamin und Asparagin sowie von Anilin, m-Toluidin und β-Naphthylamin auf das Blutbild festgestellt, wodurch eine Aufklärung der Pathogenese der Anämien erwartet wurde. Die an Kaninchen vorgenommenen Versuche, bei welchen die Stoffe entweder subkutan, oder intravenös beigebracht wurden, ergaben, daß Mono- und Dimethylamin, Guanidin und Kreatin bei subkutaner chronischer Verabreichung eine Vermehrung der Erythrozyten und Polychromatophylie, Tenosin, Harnstoff, Methylharnstoff, Oxalylharnstoff, Karnosin und Glukosamin eine Verminderung der roten Blutkörperchen herbeiführen. Trimethylamin und Amidoguanidin rufen das Bild einer schweren Anämie vom Typus der perniziösen hervor. Die zu den Eiweißabbauprodukten gehörigen biogenen Amine erzeugen eine Stunde nach intravenöser Einverleibung eine Leukopenie mit relativer Leukozytose. Daher sind gewisse Anämien eine Folgeerscheinung einer Eiweißstoffwechselstörung, die zum Auftreten erythrotoxischer Abbauprodukte im Blute führt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Forrai, Elemér, Untersuchungen über Phosphatasen menschlicher Geschwülste. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 5/6.)

Frisch bereitete Organ- bzw. Geschwulstpulver wurden mit Glyzerinphosphorsäure- bzw. Saccharosemonophosphorsäurelösung durch 48 Stunden im Brutschrank zusammengebracht, nach dieser Zeit in der enteiweißten

Flüssigkeit die anorganische Phosphorsäure gravimetrisch bestimmt und daraus die Spaltungsprozente berechnet.

Nur die Organe epithelialer Herkunft zeigen Spaltung der Glyzerinphosphorsäure, nicht aber Muskulatur und Organe mesenchymaler Herkunft. Karzinomgewebe spaltet daher, nicht aber Fibromyome und Sarkome. Die Methode wurde zur Differentialdiagnose herangezogen. Das Serum von Krebskranken zeigte gegenüber dem Serum eines gesunden Menschen keinen Unterschied. Krebsgewebe spaltet auch Saccharosemonophosphorsäure.

R. Rittmann (Innsbruck).

Brugsch, Theodor und Irger, Ueber die Ausscheidung des Eisens durch die Galle nach Toluylendiaminvergiftung. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Galle. II. Mitteilung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 5/6.)

Bei einem in den Stoffwechselversuch eingestellten Hund wird das Eisen im Harne, Trockenkot und in der Galle bestimmt. Nach einer Vorperiode konstanter Diät wird eine Choledochusunterbindung und Gallenblasenfistel angelegt, sowie Toluylendiamin intravenös beigebracht und die Ausscheidungen wieder auf ihren Eisengehalt untersucht.

Es zeigt sich, daß die eisenausscheidende Funktion der Leber trotz erheblich gesteigerten Blutzerfalls (30—40 % der aktiven Hämoglobinmenge) auf 20—40 % des normalen Wertes fällt. Dabei besteht gesteigerte Bilirubinausscheidung, die aber in Anbetracht des auftretenden Ikterus relativ als zu gering angesehen werden muß.

R. Rittmann (Innsbruck).

Gillert, Ernst, Ueber die Kalkausscheidung durch die Galle. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 3/4.)

Durch die Galle werden beim Hunde rund $^2/_3$ der durch den Harn ausgeschiedenen Kalkmengen eliminiert. Die Konzentration der Galle an Kalk steht der des Harnes nicht nach. Die Menge des durch die Galle ausgeschiedenen Kalkes ist eine Funktion der Leber.

R. Rittmann (Innsbruck).

Vegni, Remo, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Herpesinfektion. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 1/2.)

Die Herpesinfektion des Menschen ist auf die Kaninchenkornea, jedoch nicht immer in unendlicher Reihe, übertragbar. Ob die an der Hornhaut geimpften Kaninchen an einer Meningoencephalitis zugrunde gehen oder nicht (10—87 %), hängt von der Verschiedenheit der Stämme und von der individuellen Empfindlichkeit ab Hat das Tier eine einseitige Keratitis überstanden, so zeigt es nicht nur lokale, sondern eine auch das andere Auge und das Gehirn betreffende Immunität. Das Serum dieser immunisierten Kaninchen scheint unter gewissen Versuchsbedingungen (Serum + Emulsion von Augensekret, Aufbewahren durch 24 Stunden im Eisschrank) die schädigende Eigenschaft des Herpesvirus zu neutralisieren. Das Serum des völlig gesunden Menschen, des vor kurzem an Herpes erkrankt gewesenen Menschen oder eines Menschen mit chronisch verlaufender Encephalitis epidemica zeigt dieselbe Eigenschaft.

Wird das Herpesvirus unter die Haut oder in den Hoden des Versuchstieres gebracht, so stirbt das Tier unter den Erscheinungen

und den charakteristischen Veränderungen einer Meningoenzephalitis, die unabhängig vom Orte und der Art der Impfung auftritt.

Katzen und Hühner sind dem Herpesvirus gegenüber unempfindlich.

Setzt man das Herpesvirus eine Stunde lang einer Temperatur von 50° aus, so verliert es seine Virulenz vollständig. Das Virus ist filtrierbar und behält, wenn man es in 60% Glyzerin neutral im Eisschrank aufbewahrt, seine Virulenz durch mehrere Monate für die Gehirnimpfung bei, verliert jedoch bald seine keratitogene Wirksamkeit. Virulentes Rückenmark widersteht bei Anwesenheit von Aetzkali 15 Tage lang der Eintrocknung.

Von den histologischen Befunden an der Nervensubstanz erscheint bloß bemerkenswert, daß trotz des Arbeitens unter gleichen Versuchsbedingungen die einzelnen Veränderungen niemals eine Regelmäßigkeit weder nach der Stelle, der Intensität, der Form, noch der Zahl nach zeigen. Der Verf. lehnt eine für die Veränderungen elektive Zone ab, nur an der Impfstelle sind die Veränderungen am stärksten. Am häufigsten und stärksten scheint die Regio temporo-sphenoidalis, die Vierhügel und die Protuberantia anularis in der Gegend der Sylvischen Furche befallen zu sein. Die Hirnhäute sind stärker als die Nervensubstanz und von dieser wieder der graue Teil stärker als der weiße betroffen.

Wurde das Herpesvirus nur auf der Hornhautoberfläche ohne Verletzung des Epithels deponiert, kam es zu einer schweren hydropischen Degeneration. Die genauen histologischen Veränderungen müssen im Original eingesehen werden. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Kästner, Hermann, Beiträge zur neuropathologischen Entzündungslehre und zur Lehre von der Chemotaxis. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 3/4.)

Bei Kaninchen wird intrakraniell der eine Trigeminus durchtrennt, gleichzeitig oder kurze Zeit später mit einem rotglühenden Sondenknopf dicht oberhalb der Mitte des oberen Hornhautrandes beiderseits eine oberflächliche Verbrennung gesetzt. Am Auge, dessen zugehöriger Trigeminus nicht durchtrennt war, kam es am zweiten Tage zu einer mehrere Tage anhaltenden Gefäßinjektion der Lidbindehaut, am anderen Auge jedoch nicht. Der Verf. hält es durch seine Versuche für bewiesen, daß es nach Ausschaltung sensibler Bahnen auf dem Wege echter Gefäßreflexe zu Hyperämien bei thermischen Entzündungen kommen kann.

Um das Verhalten der Chemotaxis nach Ausschaltung des zugehörigen sensiblen Nerven zu prüfen, brachte der Autor 18 mm lange und 1—1,5 mm dicke, mit Papayotin in 1% Lösung gefüllte Glaskapillaren unter die Haut der Ohren eines Kaninchens. In Vorversuchen war die positiv chemotaktische Wirkung des Papayotins festgestellt worden. Der Nervus auricularis magnus wurde durchtrennt und die Glaskapillaren unter die Haut der Ohren gebracht. Die Versuche zeigen, daß die Durchtrennung der sensiblen Nerven auf den Ablauf der chemotaktischen Vorgänge keinen Einfluß nimmt. Auch länger zurückliegende Nervendurchtrennung ändert das Ergebnis nicht.

Wird jedoch der Halssympathikus durchtrennt, kommt es erstens zu einer Temperaturerhöhung der Haut des Ohres der operierten Seite und zweitens zu einer Steigerung der Chemotaxis. Die chemotaxis-

steigernde Wirkung der Sympathektomie glaubt der Verf. so erklären zu müssen, daß die Wand der kleinen Arterien durch die völlige Beseitigung des Vasokonstriktorentonus so verändert ist, daß die Chemotaxis auch durch diese hindurch wirksam ist.

Durch Wärmehyperämie kommt es zu keiner konstanten und wesentlichen Chemotaxissteigerung.

Werden die unteren Extremitäten abgekühlt, so gelingt es, die Chemotaxis im Ohr ganz oder fast ganz aufzuheben.

Unterbindet man die Blutzufuhr zum Ohre, tritt eine starke Herabsetzung, staut man das Ohr durch Unterbindung der Venen, kommt es zu keiner Steigerung der Chemotaxis. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Petri, E., Das Verhalten der Fett- und Lipoidsubstanzen in der Leber bei Vergiftungen. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. untersuchte 13 Fälle von Pilzvergiftung (Amanita, Morchel, Lorchel), 4 Fälle von Chloroform-, 2 Fälle von Phosphor-, 1 Fall fraglicher Arsenvergiftung. Dazu kam noch 1 Fall fraglicher Vergiftung (exogen, endogen?) Es wurde durch die verschiedenen Fett- und Lipoidfärbungen versucht, die Art der Fette zu bestimmen. Dabei ergab sich, daß bei den durch die genannten Vergiftungen hervorgerufenen Parenchymschädigungen der Leber, eine förmliche „Anarchie im Ablauf des Fettstoffwechsels" eintritt, wodurch fast alle im Haushalt des Körpers vorkommenden Fett- und Lipoidsubstanzen zur Ablagerung kommen. Bezüglich der Entstehung der Fettstoffe beharrt Verfasserin auf ihrem Standpunkt, daß exogene und endogene Faktoren gleichwertig sind. Auffallend ist, daß in Bezirken mit ausgesprochener Nekrose Fettstoffe so gut wie ganz fehlen. Hierfür sind zwei Erklärungen möglich, daß es durch die Schnelligkeit des eintretenden Zelltods gar nicht zur Bildung von Fettstoffen kam, oder daß vorhanden gewesene Fettstoffe beim Zerfall der Zellen frei und mit dem Säftestrom fortgeführt wurden. Letztere Annahme ist unwahrscheinlich. *W. Gerlach (Hamburg).*

v. Berensczy, G., Histologische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Naphtholvergiftung. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Die an Mäusen und Ratten vorgenommenen Untersuchungen über Vergiftung mit Naphthol berücksichtigen in erster Linie das Verhalten des retikuloendothelialen Apparates und der Nieren. Die Kupferschen Sternzellen, die Endothelien der Milz und Retikulumzellen der Pulpa entfalten eine gesteigerte Phagozytose gegenüber den durch das Gift geschädigten roten Blutkörperchen. Die Nierenveränderungen können nicht als Nephritis bezeichnet werden, sondern sind nur der Ausdruck der Hämoglobinausscheidung bei der gesteigerten Hämolyse. Hervorgehoben ist der Befund eines eisenhaltigen schaumigen Stoffes im Lumen der gewundenen Harnkanälchen, während die Epithelien nur wenig Pigment enthielten. Die Untersuchungen nahmen ihren Ausgang von einem ausführlich untersuchten Fall einer Naphtholvergiftung bei einem 4 Wochen alten Säugling. *Siegmund (Köln).*

Gey, R., Zur pathologischen Anatomie der Leuchtgasvergiftungen. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. berichtet, daß unter 19 Fällen von CO-Vergiftung 9 also 50% makroskopisch wahrnehmbare Blutungen in die Papillarmuskel-

spitzen der Mitralis zeigten, während sie in der Trikuspidalis fehlten. Zwei Herzen zeigten subendokardiale Blutungen der linken Kammer, ein anderes parenchymatöse Degeneration des Myokards. Viermal fand sich Herzhypertrophie, einmal Erweiterung. Manchmal lassen sich die Blutungen in die Papillarmuskelspitzen erst beim Einschneiden erkennen. Es handelte sich um Fälle verschiedenen Alters, Geschlechtsunterschiede waren nicht vorhanden. Am ausgesprochensten waren die Blutungen bei jungen kräftigen Männern. Mit den Blutungen sind aufs engste Entzündungserscheinungen verbunden. Nur zweimal fand sich Nekrose und hochgradigste Entzündung ohne Blutung. Andererseits waren aber auch in einem Falle mit schweren Myokardveränderungen Blutungen ohne Entzündung vorhanden. Verf. spricht sich dahin aus, daß die Blutungen das primäre sind, und daß die Entzündung die Reaktion auf die Blutung darstellt. Gefäßschädigungen an den Gefäßen der Papillarmuskeln wurden in keinem Falle gefunden. Als Hauptursache für die Neigung zu Blutungen muß die durch die CO-Vergiftung hervorgerufene Lähmung des Vasomotorenzentrums betrachtet werden. Bei der Blutung gerade in die Papillarmuskelspitzen sind wahrscheinlich noch mechanische Momente maßgebend. Zum Schluß berichtet Verf. noch über eine schwere Nierenveränderung bei Co-Vergiftung bei einem dreijährigen Kinde. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lindblom, A., Ueber Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen und die gerichtlich-medizinische Bedeutung derselben. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Zusammenfassung:

1. Luftembolien können im Herz und Gefäßsystem bei Neugeborenen und in solcher Menge vorkommen, daß sehr wohl der Tod dadurch verursacht werden kann.

2. Luft kommt mutmaßlich durch die Lungen in das Gefäßsystem hinein, ohne daß bei der Obduktion Veränderungen in ihm festgestellt werden können.

3. Die hier berichteten Fälle sprechen dafür, daß erhöhter intrapulmonaler Druck, verursacht durch solche Umstände wie Erstickung, Schulzesche Schwingungen, Lufteinblasungen, eine Voraussetzung für die Entstehung von Luftembolie ist.

4. Die Möglichkeit, daß unter gewissen Ausnahmezuständen Luft durch die Nabelschnurvene hereinkommen kann, kann nicht ganz ausgeschlossen werden.

5. Mit Rücksicht darauf, daß auch eine geringe Drucksteigerung in den Lungen ausreichend ist, um Luft in Form von Blasen in den Kreislauf hineinkommen zu lassen, und da diese Blasen sehr wohl auf das zentrale Nervensystem einwirken können, trotzdem dies schwer nachzuweisen ist, muß Luftembolie als Todesursache in allen Fällen in Erwägung gezogen werden, wo eine sichere Todesursache nicht hat nachgewiesen werden können. *W. Gerlach (Hamburg).*

Bayer, G. und **Form, Otto,** Tetanie und Guanidinvergiftung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 445.)

Ratten wurde täglich Guanidinchlorid in wässeriger Lösung durch lange Zeit (ein Tier 104 Tage) injiziert. Es zeigten sich weder Linsentrübungen, Absterbeerscheinungen des Kapselepithels usw. noch trophische

Störungen an den Nagezähnen, wie sie bei chronisch tetanischen Ratten gefunden wurden, so daß für die Auffassung, daß die chronischen Tetanieerscheinungen Guanidinvergiftungssymptome sind, kein Anhaltspunkt gefunden werden konnte.

Wenn die Nebenschilddrüsen physiologischerweise Guanidin entgiften, so glaubten die Verff., daß die erhöhte Inanspruchnahme dieser Funktion zu einer Steigerung der Leistungsfähigkeit führen müsse. Lange Zeit mit Guanidin vorbehandelten Ratten wurde nach einer Pause 0,12 g Guanidinchlorid injiziert. Sie gingen ein, während das Kontrolltier zweimal dieselbe Dosis vertrug und erst nach einer Gabe von 0,14 g starb. Auf eine Steigerung der entgiftenden Leistung konnte daher nicht geschlossen werden.

Mikroskopische Untersuchung lückenloser Serienschnitte der Epithelkörperchen und Ausmessung derselben zeigte, daß es zu keiner Vergrößerung der Nebenschilddrüsen kommt.

Die Untersuchung stützte nicht die Auffassung, daß die Epithelkörperchen an der Guanidinentgiftung mitwirken.

R. Rittmann (Innsbruck).

Gollwitzer-Meier, Kl., Tetaniestudien. I. Die Guanidintetanie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 59.)

An zwei Hunden und einer Katze wurde vor und nach Injektion von Dimethylguanidinum hydrochochloricum unter den notwendigen Vorsichtsmaßregeln die arterielle Kohlensäurespannung, die Gefrierpunktserniedrigung, der Rest N, der Kochsalzgehalt, der Ca-Gehalt und zur Bestimmung des Bikarbonatgehaltes des Blutes die CO_2-Bindungskurve festgestellt. Im unter Toluol aufgefangenen Urin von 24 Stunden wurde die Reaktion mittels Indikatoren, der NH_3-Gehalt und der NaCl-Gehalt bestimmt.

Es sank die arterielle Kohlensäurespannung infolge der stärkeren Lungendurchlüftung, die wieder Folge einer gesteigerten Empfindlichkeit des Atemzentrums ist, trotzdem stieg der Bikarbonatgehalt des Blutes, so daß die Blutreaktion nach der alkalischen Seite verschoben wurde. Gleichzeitig sinkt der NaCl-Gehalt des Blutes. Diese Veränderungen können nicht an der Auslösung der tetanischen Erscheinungen mitwirken, weil sie den klinischen Erscheinungen nicht parallel gehen, sondern nachfolgen. Der Ca-Spiegel sinkt mit den tetanischen Anfällen und beginnt mit dem Seltenerwerden der Anfälle wieder zu steigen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Gollwitzer-Meier, Kl. und **Meyer, E. Chr.,** Tetaniestudien. II. Ueberventilationstetanie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 70.)

Die zu leichten tetanischen Erscheinungen führende willkürliche Ueberventilation beim Menschen verursacht eine Senkung der CO_2-Spannung der Allveolarluft, des arteriellen Blutes, des CO_2-Gehaltes des Arterienblutes und des Bikarbonatgehaltes des Serums. Die Blutreaktion wird stark nach der alkalischen Seite verschoben, doch bleibt die CO_2-Bindungskurve unverändert. Alkali wandert nicht aus dem Blute ab. Der Natriumspiegel, die Leitfähigkeit und die Gefrierpunktserniedrigung des Serums nimmt ab, was auf Austauschvorgänge zwischen Blutkörperchen und Plasma bei Abnahme der CO_2-Spannung bezogen wird. Der Gesamtkalk ändert sich nicht, die Sauerstoff-

kapazität, die Hämoglobinmenge und die Blutkörperchenzahl nimmt infolge Blutverdünnung ab. Kolloidentquellung verursacht eine Verringerung des Blutkörperchenvolumens.

Beim Hunde sinkt nach künstlicher Ueberventilation die CO_2-Spannung, der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes und der Bikarbonatgehalt des Serums, ebenso die CO_2-Bindungskurve, weshalb die Blutreaktion unverändert bleibt. Alkali wird kompensatorisch entfernt. Der Na-Spiegel und die Leitfähigkeit des Serums nimmt stärker als beim Menschen ab, es wandern Stoffe in die Blutkörperchen und in die Gewebe. Der Cl- und Ca-Gehalt nimmt in zwei Versuchen zu, die O_2-Kapazität ist erhöht, das Blut wird eingedickt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Gollwitzer-Meier, Kl., Tetaniestudien. III. Die Magentetanie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 40, 1924, S. 83.)

Bei einem Fall von Magentetanie war eine hochgradige Hyperkapnie, Hypochloraemie, Alkalose im Blute, erhöhter Rest-N, erniedrigter Na-, normaler K- und Ca-Gehalt des Serums, verminderte NaCl-Ausscheidung im Harn, aber saure Harnreaktion vorhanden. Es spielt daher wahrscheinlich die Alkalose und die Ca-Ionenkonzentration für die Entstehung der Magentetanie keine entscheidende Rolle. Die vorgenannten Veränderungen treten nur bei heftigem Erbrechen stark sauren Mageninhaltes, nicht bei einfacher Supersekretion auf.

R. Rittmann (Innsbruck).

Pagel, W., Zur Kenntnis der Duodenaltuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Ulcus duodeni. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. hatte Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, bei dem sich ein typisches tuberkulöses Ulkus im Magen sowie mehrere im Duodenum fanden.

Im zweiten Fall lag bei einem 26jährigen ausgedehnt tuberkulösen Manne eine käsige Durchsetzung der Duodenalwand dicht hinter dem Pylorus vor, die mit einem gleichzeitigen gewöhnlichen Duodenalgeschwür morphologisch nicht im Zusammenhang stand. Die Tuberkulose ist lymphogen von dem Peritoneum entstanden. Die Entstehung des Ulcus simplex ist so zu deuten, daß durch die schwere Tuberkulose der tieferen Wandschichten die Bedingungen hergestellt wurden, die zur unspezifischen Läsion der Schleimhaut führten.

W. Gerlach (Hamburg).

Szenes, Alfred, Ueber den Einfluß der Schwangerschaft, der Menstruation und des Klimakteriums auf das Magen- und Duodenalgeschwür. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 5.)

Verf. fand bei Magenulkus in 75 % der Fälle, bei Duodenalulkus in 50 % während der Schwangerschaft eine Besserung der Beschwerden. Als Grund dafür wird die in der Schwangerschaft meist verminderte Salzsäureproduktion der Magenschleimhaut, die Beeinflussung der Lage des Magens und des Pylorus durch die schwangere Gebärmutter und der vermehrte Fettansatz in der Gravidität angegeben. Das beobachtete Ausbleiben der Besserung bzw. die Verschlechterung des Ulkusleidens in der Schwangerschaft wird der Tonusherabsetzung der Bauchdeckenmuskulatur durch zahlreiche Schwangerschaften, in Ausnahmefällen

auch der Aktivität des Ulkusleidens zugeschrieben. Ulkusleiden und Schwangerschaft kombiniert mit Tuberkulose führt meist zu hochgradiger Verschlimmerung des Leidens. Bei Besserung der Ulkusbeschwerden während der Schwangerschaft ist Erbrechen nicht oder selten vorhanden. Bei fehlender Besserung wird häufigeres Erbrechen als bei Schwangerschaften ohne Ulkusleiden beobachtet. Die Periode hat meist keinen, selten einen verschlimmernden Einfluß auf das Leiden. Das Klimakterium löste in etwa $^1/_5$ der Fälle das Leiden aus, bzw. verschlimmerte es.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Berlet, K., Ueber die Arterien des menschlichen Magens und ihre Beziehungen zur Aetiologie und Pathogenese des Magengeschwürs. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 1 Abbildung im Text.)

An Injektionspräparaten wurde festgestellt, daß in der arteriellen Gefäßversorgung der vorderen und hinteren Magenwand kein wesentlicher Unterschied besteht. Beide Magenflächen werden von einem vertikal verlaufenden System großkalibriger Arterienzweige durchzogen, das untereinander durch reichliche Anastomosen in Verbindung steht. An der kleinen Kurvatur dagegen ist das arterielle Netz viel zarter. Noch feiner sind die Gefäße an der Kardia, am dünnsten aber in der Umgebung des Pylorus. Hier ist auch ihre Zahl auffallend spärlich. Außerdem zeigen sie eine eigentümliche „Aufreiserung“ und einen horizontalen Verlauf. Aehnlich sind die Verhältnisse an der kleinen Kurvatur und an der Kardia. Das Volumen der großen und kleinen Arterien nimmt vom Fundus zum Pylorus hin ab. Auf Grund dieser Untersuchungen und in Uebereinstimmung mit den Befunden anderer Autoren muß es als erwiesen gelten, daß an der kleinen Kurvatur und der Pylorusgegend besondere anatomische Gefäßverhältnisse bestehen, die die Blutzufuhr dort schlechter gestalten als in den übrigen Abschnitten des Magens. Die Aufreiserung der Gefäße an der kleinen Kurvatur und dem Duodenum, die mit dem Verhalten der Pinselarterien der Milz verglichen werden kann, steht in engster Beziehung zu der Entstehung von Geschwüren durch Infarktbildung. Auch sonst wird das Ergebnis der Untersuchungen im Sinne eines Zusammenhangs von Geschwürsbildung und Zirkulationsstörungen gedeutet, wenn auch die Art des Zusammenwirkens nicht ganz geklärt ist.

Siegmund (*Köln*).

Busch, M., Ein Beitrag zur Frage der vollständigen Magenberstung. (Frankf. Ztschr. f. Path. 30, 1924). Mit einer Abbild. im Text und einer farbigen Tafel.)

Ausgedehnte Untersuchungen an einem Fall spontaner vollständiger Ruptur des anatomisch gesunden Magens, die nach übermäßiger Nahrungsaufnahme auf dem Boden einer innerhalb weniger Stunden entstandenen akuten Magenerweiterung sich entwickelt hatte. Während rasche, auch künstliche Dilatationen im allgemeinen nur zu unvollständigen Schleimhautrupturen führen, entsteht eine vollständige Ruptur eher im Verlaufe einer akuten Dilatation durch allmähliche Steigerung des Innendruckes infolge gährender Inhaltsmassen.

Die akute Dilatation, deren verschiedene Formen ausführlich besprochen werden, entwickelt sich bei zentraler oder peripherer Lähmung des normalen Entleerungsmechanismus, vielleicht unter Mit-

wirkung eines passiven Klappenverschlusses. Zu unterscheiden sind Dilatationen bei erhaltenem Tonus und solche bei fehlendem Tonus der Muskulatur. Doch kann die erste Form bei genügend langem Bestehen in die zweite übergehen. Während am dilatierten tonischen Magen die zerreißliche Schleimhaut bersten kann, bevor die Muskulatur bis zur Festigkeitsgrenze gedehnt ist, vollzieht sich am atonischen Magen die vollständige Ruptur wenigstens bei hohen Füllungsgraden viel leichter. Die erhöhte Spannung macht sich im Zusammenhang mit den Besonderheiten des Magenbaues und seiner funktionellen Gestalt zuerst und am stärksten im Bereich der kleinen Kurvatur nahe der Kardia geltend. Die stärkste Dehnung erfolgt in querer Richtung. Damit hängt die typische Lokalisation von Längsrissen am Ort der größten Wandspannung zusammen. Vielleicht spielen vorhergehende Dehnungsblutungen für die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Magenwand eine beträchtliche Rolle. *Siegmund (Köln).*

Josefowicz, Jos., Selbstverätzung der Schleimhaut von Magen und Oesophagus bei schwerer Amyloidose. (Frankf. Ztschr. f. Path. 30, 1924.)

Eine seltene und ungewöhnliche Beobachtung. Bei einer allgemeinen Amyloidose war es im Bereich amyloid erkrankter Gefäße zu ausgedehnten Blutungen in die Schleimhaut und Submukosa von Speiseröhre, Magen und Duodenum gekommen, die unter der Einwirkung des Magensaftes in zahllose Erosionen verwandelt waren, von denen eine in der unteren Speiseröhre ins hintere Mediastinum und die linke Brusthöhle perforiert ist. Ausgedehnte frische Thromben sowie Schorfe in Duodenum und Speiseröhre weisen eindeutig daraufhin, daß die Einwirkung des Magensaftes noch während des Lebens zur Geltung kam. *Siegmund (Köln).*

Humbert, Das Ulcus pepticum des Meckelschen Divertikels. [L'ulcère peptique du diverticule de Meckel.] (Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale, 1924, H. 5.)

In der Literatur sind nur wenige Fälle von Ulcus pepticum eines Meckelschen Divertikels beschrieben (im ganzen 6). Als bemerkenswerte Tatsache wird von allen Untersuchern hervorgehoben, daß sich das Ulkus in einem solchen Fall in der Umgebung versprengter Magenschleimhautinseln entwickelt. Nach eingehender Besprechung der in der Literatur erwähnten Fälle berichtet Verf. über eine eigene diesbezügliche Beobachtung. Es handelt sich um ein 11 Monate altes Kind, das mit Erbrechen und Zeichen einer Perforationsperitonitis in die Klinik eingeliefert wurde. Nach Laparatomie und Drainage Exitus. Die Sektion ergab eine diffuse eitrige Peritonitis. Etwa 50 cm unterhalb der Ileokökalklappe fand sich ein zylinderförmiges 3 cm langes Meckelsches Divertikel, an dessen Grund eine Perforation festgestellt wurde. Die Schleimhaut des Divertikels bot bis auf eine kraterförmige Ulzeration im distalen Teil keine Zeichen einer Entzündung. Die regionären Lymphdrüsen waren vergrößert. Die mikroskopische Untersuchung der Perforationsstelle ergab, daß die Schleimhaut des Divertikels an der genannten Stelle den Typus der Magenschleimhaut aufwies. Das Ulkus hatte sich an der Grenze der normalen Dünndarmmukosa zur versprengten Magenschleimhautinsel entwickelt und war in die freie Bauchhöhle perforiert.

Hervorzuheben wäre noch, daß bisher Ulzera Meckelscher Divertikel mit einer Ausnahme (28jähriges Individuum) ausschließlich bei Kindern beobachtet wurden. *Danisch (Jena).*

Nauck, G., Ueber ein divertikuläres Magenmyom mit tödlicher Blutung. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Während in der überwiegenden Mehrzahl der beschriebenen Fälle Myome des Magens als zufällige Sektionsbefunde erst bei der Autopsie bemerkt werden, ist der ausführlich mitgeteilte Fall eines charakteristischen divertikulären Magenmyoms dadurch ausgezeichnet, daß er schon während des Lebens mit Magenblutungen einherging, deren letzte so massig war, daß sie den Tod herbeiführte. In der Literatur finden sich bisher nur 5 ähnliche Fälle. In dem beobachteten Falle war es in der von vornherein ausgebildeten zentralen divertikulären Höhle sekundär zur Geschwürsbildung gekommen, die für die Blutungen verantwortlich zu machen ist. Ueber das Wesen der seltenen Geschwulstbildung können neue Aufschlüsse nicht beigebracht werden.

Siegmund (Köln).

Van der Reis und Schembra, Fr. W., Länge und Lage des Verdauungsrohres beim Lebenden. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 1/2.)

Weil sich auch mit dem Röntgenverfahren kein kontinuierlicher Ueberblick über den Darmkanal verschaffen läßt, versuchten die Verfasser durch das Schlucken von mit einer Darmpatrone beschwerten Schläuchen (3,51 mm Durchmesser) sich ein Bild der Länge und der Lage des Verdauungskanals zu beschaffen. Die Länge von Schläuchen, die den gesamten Intestinaltraktus durchquerten, erreichte bloß 2,20 – 2,70 m, also eine sehr weit von den bis jetzt angenommenen Zahlen abweichende Größe. Aber nicht nur in der Größe, sondern auch in der Lage zeigen sich beträchtliche Abweichungen von dem bisher Angenommenen. So kann die Ansicht, daß alle links von der Wirbelsäule und um den Nabel gelagerten Schlingen dem Jejunum, alle rechts davon und im kleinen Becken liegenden dem Ileum zuzurechnen sind, nicht geteilt werden, vielmehr scheint eine mehr horizontale Grenzführung das Richtige zu sein. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Lauche, A., Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereiche des Verdauungskanals. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Zusammenfassend teilt Verf. die erworbenen Heterotopien in zwei Gruppen ein, in

1. die regeneratorischen Heterotopien und
2. die hyperplasiogenen Heterotopien.

Der Ausbildung der regeneratorischen Heterotopien geht stets eine Defektbildung der Schleimhaut mit Einschluß der Muscularis mucosae voraus. Das heterotope Tiefenwachstum ist ein Regenerationsprozeß, der sehr häufig zur Bildung atypischer Epithelwucherungen führt. Besonders häufig geschieht dies im Verlauf chronisch entzündlicher Prozesse, bei welchen die regenerierten Epithelien mehrfach wieder zerstört werden, z. B. beim chronischen Magenulkus. Je stärker die Atypie, desto eher ist mit einer karzinomatösen Ausartung zu rechnen, die bei dieser Gruppe recht häufig in Frage kommt und vielfach sicher gestellt worden ist.

Der Entwicklung der hyperplasiogenen Heterotopien gehen stets hypertrophische oder hyperplastische Zustände der Schleimhaut voraus, die teils entzündlicher, teils anderer, noch unklarer Natur sein können. Die Heterotopien selbst sind nicht als entzündlich zu betrachten. Sie sind im Wesen gleichzustellen der „Adenomyosis" des Uterus. Da sie meist einen sehr typischen Bau aufweisen, ist ihre Bedeutung für die Karzinomgenese gering anzuschlagen.

Kombinationen beider Gruppen sind nicht selten, da Ulkusbildung und hyperplastische Zustände oft vergesellschaftet sind. In reinen Fällen ist jedoch eine Trennung sehr wohl möglich und wegen der verschiedenen Prognose auch von einiger Bedeutung.

Auch die Heterotopien auf angeborener Grundlage lassen sich in zwei Gruppen einteilen, in

1. die atavistischen Heterotopien und
2. die dysontogenetischen Heterotopien.

Die atavistischen Heterotopien sind beschränkt auf den Bereich der lymphatischen Apparate des Darmes. Sie stellen ein Tiefertreten der Darmdrüsen an Stellen dar, an denen normalerweise die Muscularis mucosae fehlt. Das Fehlen der Muscularis mucosae in dem Bereich der lymphatischen Apparate ist eine allen höheren Tieren gemeinsame Eigentümlichkeit. Da bei den niedersten Säugetieren darmdrüsenhaltige Lymphfollikel den normalen Zustand darstellen, ist die Bezeichnung atavistische Heterotopien gerechtfertigt.

Die dysontogenetischen Heterotopien können im Bereich des ganzen Magendarmkanals vorkommen. Zu ihnen werden alle in Abb. 4 in schematischer Form zusammengestellten Gefäßmißbildungen gerechnet. Alle werden auf die weitverbreiteten embryonalen Epithelknospen und Divertikel zurückgeführt. Sie stellen auf verschiedenen Stufen stehengebliebene Stadien verschiedener Differenzierungsrichtungen der Epithelknospen dar.

Die Differenzierung kann in jeder Richtung erfolgen, die auch normalerweise von dem Epithel des betreffenden Darmabschnitts eingeschlagen werden kann und darüber hinaus auch nach Richtungen, die normalerweise nicht eingeschlagen werden. Als maßgebend für die „Wahl" der Richtung wird das „Milieu" angesehen, vor allem die Beziehungen der Zellen der Epithelknospe zum Entoderm und zu den übrigen Zellen der Knospe, d. h. die Ausbildung oder das Fehlen eines Lumens.

Die erreichte Differenzierungshöhe ist von Einflüssen abhängig, die wir noch nicht überblicken können.

Phylogenetische Gesichtspunkte spielen nur eine untergeordnete Rolle. Nur ein kleiner Teil der akzessorischen Pankreasanlagen kann als Progonom aufgefaßt werden.

Für die weitaus größte Mehrzahl der akzessorischen Pankreasanlagen und für alle übrigen Bildungen ist die Annahme von Störungen der Ontogenese zum Verständnis völlig ausreichend. Alle hier besprochenen Gewebemißbildungen werden deshalb unter der Bezeichnung „dysontogenetische Heterotopien" zusammengefaßt. Dabei ist für die Divertikel die Bezeichnung „Heterotopie" in übertragenem Sinne angewendet.

Für die Karzinomgenese spielen nur die ganz undifferenzierten „Basalzellenwucherungen" eine bedeutendere Rolle. Von allen anderen Wucherungen hat sich noch niemals mit einiger Sicherheit ein Karzinom ableiten lassen.

Es bestätigt sich demnach auch für die dysontogenetischen Heterotopien, daß für die Umwandlung in echte Blastome nicht die Heterotopie des Epithels, sondern die Atypie oder eine geringe Differenzierung maßgebend ist. *W. Gerlach (Hamburg).*

Meyer, R., Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. nimmt Stellung zu einigen neueren Arbeiten, insbesondere zu der von Lauche über heterotope Epithelwucherungen (ref. d. Centr. 34, 1923, S. 220), insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien. Die „Versprengungen Müllerscher Gänge" lehnt Verf. entschieden ab, es handelt sich höchstens um eine „Heterologie oder Heteroplasie des Peritonealepithels". Die Wucherungen im Ligamentum rotundum leitet er in den meisten Fällen vom Serosaepithel des Prozessus vaginalis peritonei ab. Möglicherweise können auch Urnierenreste im späteren Leben unter ovariellem Einfluß schleimhautähnlich werden. Auch die Bauchnarbenwucherung hält Verf. für seroepithelial und führt sie höchstens in einzelnen Fällen auf Ueberpflanzung von Uterusschleimhaut zurück. Die vom Verf. vorgeschlagene Verallgemeinerung bez. der heterotopen Epithelwucherungen bezog sich nicht auf Struktur und Funktion der Wucherungen, sondern auf die gemeinsame Fähigkeit aller Epithelien, nicht blastomatöse, gutartige, heterotope Wucherungen zu bilden. Die heterotopen Wucherungen als kompensatorisch oder als Ersatz für Uterusschleimhaut aufzufassen, lehnt Verf. ab. Dagegen spricht vor allem die zufällige Entstehung dieser Wucherungen. Der entzündliche Einfluß auf die Entstehung und die hormonale Einwirkung des Ovars stehen keineswegs im Gegensatz. Jedenfalls soll man die entzündliche Aetiologie nicht deshalb ablehnen, weil häufig Entzündungserscheinungen fehlen. Das Wichtigste ist die Gemeinsamkeit des Vorkommens solcher Epithelwucherungen im ganzen Körper, die hormonale Beeinflussung kommt erst in zweiter Linie. Bezüglich des subepithelialen Stromas und seiner Entstehung stellt Verf. nochmals nachdrücklich seine Beobachtung der Auflösung der elastischen Fasern in den Vordergrund, die er als entzündlich auffaßt. Auch bei der Weiterverbreitung kann die Entzündung namentlich für die zellige Stromawucherung Schrittmacher sein. Seine Anschauung bezüglich der entzündlichen Entstehung der Epithelwucherungen im Uterus schränkt Verf. auf bestimmte Fälle ein, während die auslösende Entzündung an der Tube und der Serosa unanfechtbar ist. Das gleiche gilt für die Oberflächenwucherungen des Ovariums. *W. Gerlach (Hamburg).*

Seifert, E., Ueber Schichtungskugeln und Endothelzysten an der menschlichen Bauchfellserosa. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Der Verf. beschreibt psammöse, nur mikroskopisch wahrnehmbare Bildungen an der Bauchfellserosa des gesunden Menschen, die von Zell-

wucherungen der Deckendothelien ihren Ausgang nehmen. Sie zeigen meist eine charakteristische konzentrische Schichtung, können sich in hyaline Gebilde umwandeln und verkalken. Die Möglichkeit, daß solche peritoneale Psammome gelegentlich den Ausgangspunkt für geschwulstartiges Wachstum abgeben können, wird diskutiert und in der gleichen Weise entschieden wie für ähnliche Bildungen in der Arachnoidea, aus denen sich gelegentlich echte Geschwülste entwickeln können.

Diesen Bildungen stehen kleine Peritonealzysten sehr nahe, die gleichfalls an ganz gesunden, normalen Organen infolge einer subserösen Verlagerung von Endothelien entstehen. Auch diese sind im allgemeinen nur mikroskopisch sichtbar, können aber unter der Wirkung unspezifischer, entzündlicher Reize zur Entwicklung größerer, mit bloßem Auge dann erkennbarer, subseröser, oft gestielter Zysten führen.

Die vom Verf. beschriebenen Bildungen stellen nach Untersuchungen des Ref. einen sehr häufigen Befund in älteren Bruchsäcken dar, wo sie wenigstens für den Leistenbruch von Ledderhose auf Reste des Wolfschen Körpers oder versprengte Nebenhodenepithelien zurückgeführt werden (!). *Siegmund (Köln).*

Josselin de Jong, R., Zur Kenntnis der peritonealen Adenomatose resp. Adenomyomatose des Darms. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. nimmt hier noch einmal Stellung zu den endometriumartigen Gebilden des Serosaepithels der Bauchhöhle und den letzten Veröffentlichungen von Lauche, Tobler, R. Meyer u. a. Er teilt einen neuen Fall von Adenomyosis des Darms bei einer Frau von 43 Jahren mit, deren Bau genau geschildert und durch Abbildungen illustriert wird. Als Ausgangspunkt der Wucherung nimmt Verf. in Uebereinstimmung mit den anderen Autoren das Peritonealepithel an. Er wirft die Frage auf, ob die Muskelwucherung zum Charakter der Neubildung gehört. Diese Frage beantwortet er mit ja, ausgehend von dem Standpunkt, daß einmal eine Mitbeteiligung von unausgebildetem Mesenchym nicht abzulehnen ist, daß die Heranziehung einer solchen Erklärung aber nicht einmal nötig ist. „Wenn das umgewandelte Peritonealepithel die Unterlage zur Bildung von zytogenem Gewebe reizen kann, warum kann es dann nicht auch Muskelbündel hervorrufen?" Verf. geht insofern noch über Lauche hinaus, als er die Bildung nicht nur von uterusähnlichem Gewebe im Sinne der Schleimhaut, sondern auch des Organs (mit Muskelbildung) für möglich hält. Die Rolle der Entzündung bei der Entstehung dieser Bildung lehnt Verf. wie Lauche ab. Daß sie zu den Geschwülsten gerechnet werden müssen, scheint ihm außer Frage, ihr Charakter steht an der Grenze zwischen Gut- und Bösartigkeit.

W. Gerlach (Hamburg).

Suzuki, S., Ueber endometrioides Adenomyom und endometrioide Adenomatose des Wurmfortsatzes. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. berichtet über einen Fall des im Titel genannten Krankheitsbildes, dem zweiten der Literatur, den er als echtes Blastom auffaßt, ausgehend von dem Peritonealepithel. Es bestanden Beziehungen zum Menstruationszyklus. Die Geschwulst saß in der Spitze des Wurmfortsatzes. Verf. schließt aus seinen Untersuchungen folgendes:

1. Die Lokalisation der endometrioiden extragenitalen Epithelwucherungen am Darm betrifft außer Dünndarm (Ileum) und Dickdarm (Flexur) auch den Wurmfortsatz.

2. Sie stellen sich hier in wechselnder Gestalt dar
   a) als diffuse endometrioide Fibroadenomatose;
   b) als umschriebenes Adenomyom.

3. Möglich erscheint in Analogie der Dickdarmlokalisationen auch eine umschriebene stenosierende endometrioide Fibroadenomatose mit eventueller nachfolgender akuter Appendizitis des darunter gelegenen Abschnittes.

4. In ihrem feineren Bau, insbesondere auch in der Unabhängigkeit der endometrioiden Adenomatose von der muskulären bzw. myomatösen Wucherung besteht völlige Uebereinstimmung zwischen den im Wurmfortsatz vorkommenden und den sonstigen intra- und extragenitalen endometrioiden Gewebsneubildungen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Corten, H., Ueber ein primäres Hämangiom des Coecums und seine Bedeutung für die Theorie der Onkogenese. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 1 Abbildung im Text.)

Soweit aus der Beschreibung des als kapillären Hämangioms gedeuteten infiltrierend wachsenden Tumors und der beigegebenen Abbildung eine Stellungnahme überhaupt möglich ist, wird man sich der Ansicht B. Fischers anschließen müssen, daß der Nachweis des Geschwulstcharakters nicht ganz einwandfrei erbracht ist. Fischer möchte den Tumor zu den Bildungen rechnen, die als teleangiektatische Granulome beschrieben sind und einen entzündlichen, infektiösen Prozeß darstellen. *Siegmund (Köln).*

Dreifuß, W., Die pathologisch-histologischen Befunde im oberen Verdauungskanal bei perniziöser Anämie. (Virch. Arch., Bd. 251, 1924.)

Zusammenfassung:

1. Es werden die Zunge und der Rachen, in einigen Fällen auch die Speiseröhre von 5 Fällen kryptogenetischer perniziöser Anämie und von 3 Fällen von Botriozephalusanämie histologisch untersucht.

2. In keinem unserer Fälle ist vorgeschichtlich noch klinisch etwas über Mundschleimhautveränderungen bekannt.

3. Es finden sich jedoch in sämtlichen Fällen subchronische bis akute Entzündungen der Schleimhaut, der Zunge und des Rachens in geringerem Maße auch der Speiseröhre. In ihrer Stärke übertreffen die Veränderungen diejenigen sekundärer Anämie um vieles.

4. Veränderungen der Mundrachenhöhle bilden die einzigen beständigen entzündlichen Veränderungen im perniziösanämischen Körper.

5. Die Gleichartigkeit der Mundschleimhautveränderungen bei kryptogenetischer perniziöser Anämie und bei Botriozephalusanämie spricht dafür, daß sie in beiden Erkrankungen nach demselben pathogenetischen Prinzip entstehen. Dabei ist aber nicht zu entscheiden, ob die Mundschleimhaut irgendwelche Giftstoffe ausscheidet oder aufsaugt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Danisch, F., Balantidienkolitis kombiniert mit Typhus abdominalis. Bemerkungen zur Biologie und pathogenen Bedeutung des Balantidium coli. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 1/2, S. 104.)

Verf. bringt in ausführlicher Darlegung die Krankengeschichte, bakteriologische und serologische Untersuchung, sowie das eingehende Sektionsprotokoll, einschließlich mehrerer Mikrophotogramme der verschiedenen Darmwandschichten mit Balantidium coli, eines Falles von Balantidienkolitis, zu der sich sekundär Typhus hinzugesellt hatte. Er schließt daran im zweiten Teile Erörterungen über die Pathogenität und Biologie des Balantidium coli an. *Randerath (Düsseldorf).*

Jessner, M. und Loewenstamm, A., Bericht über 66 Fälle von Acrodermatitis chronica atrophicans. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 40, S. 1169.)

In 5 Jahren haben die Autoren diese stattliche Zahl von Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Befallen waren mehr Frauen als Männer, mehr alte als junge Menschen; der Beruf war ohne Bedeutung; die Lokalisation der sklerodermischen Erkrankung betraf nur die Extremitäten, zuweilen waren frische, entzündlich-infiltrative Prozesse im Gesicht, einmal auch an der Kehlkopfschleimhaut gleichzeitig vorhanden. Knotenbildungen waren kutan wie subkutan häufig nachzuweisen. Ein Zusammentreffen dieser Erkrankung mit Tuberkulose und Lues ist nicht selten. — Die ausgedehnten Literaturangaben der Arbeit ermöglichen ein genaues Studium dieser Erkrankung.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Pick, E., Zur Aetiologie und Therapie des Erysipeloids. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 51, S. 1627.)

Das Erysipeloid (Rosenbach) wird heute als durch den Schweinerotlaufbazillus bedingt erachtet. Bei zwei Tierärzten entstanden bei der Impfung von Schweinen Selbstinfektionen, tagsdarauf juckender Fleck, weitere Ausdehnung innerhalb weniger Tage. Nach Injektion von 10 ccm Schweinerotlaufserum schnelle Heilung. In weiteren 20 Fällen, welche 14 Frauen und 2 Männer betrafen, geschah die Infektion vermutlich durch Geflügelknochen beim Zubereiten der Speisen in der Küche; auch hier trat schnelle Heilung durch das erwähnte Serum ein. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Loewenberg, R. D., Zur angeborenen diffusen Sklerodermie. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 31, S. 895.)

Bei einem ausgetragenen, von gesunden Eltern stammenden Knaben, der durch Kaiserschnitt geboren wurde, fand sich sofort bei der Geburt eine steinharte Induration der gesamten Haut, mit Ausnahme der Genitalien. Das Kind zeigte mäßige Untertemperaturen und ganz oberflächliche Atmung. Der Tod trat nach 5 Tagen durch Lungenödem ein. Die histologische Untersuchung zeigte bei normaler Oberhaut eine starke kollagene Hypertrophie der Subkutis, Elastindegeneration und entzündliche Gefäßveränderungen, wie bei der Sklerodermie der Erwachsenen. (Gekürztes und etwas verändertes Selbstreferat des Verf.) *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Gruber, G. B., Kurze Beiträge zur pathologischen Anatomie der angeborenen Lebersyphilis, speziell der Cholangitis luetica. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 36, S. 1029.)

Die pericholangitische Form der kongenitalen Lues hepatis kommt neben den andern eigenartigen syphilitischen Lebererkrankungen vor, kann jedoch das Bild, wie andere Autoren bereits beschrieben haben, stark beherrschen. Sie besteht in einem zuweilen ins Lumen der Gallenwege durchbrechenden, granulierenden pericholangischen Prozeß. Als Nebenbefund wurde auch in den drei beschriebenen Fällen ein starker Eisengehalt im Leberstroma festgestellt, ein Befund, den Herxheimer des öfteren in der syphilitischen Neugeborenenleber erheben konnte und der wohl mit der gleichzeitig bestehenden Anämie zusammenhängt *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Sukman, L., Beginnendes Carcinoma vulvae. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 35, S. 998.)

Verfasser hat bei einer 48jähr. Haushälterin bei langdauerndem Pruritus und Leukoplakie der Vulva frühzeitig die histologisch bestätigte, in der Ueberschrift bezeichnete Diagnose gestellt.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Nobl, G. und Glassberg, O., Zur Frage der Hyperkeratosen (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 42 b, S. 1245.)

Es wird über einen 57jährigen Mann berichtet, der seit seinem 17. Lebensjahr an Handtellern und Fußsohlen hornförmige Gebilde bemerkte, die auf Arsen, Exochleation, Lapisbehandlung und Röntgenbestrahlungen immer schnell größer wurden. Die histologische Untersuchung ergab das Bestehen multipler Cornua cutanea, die mit einfacher Keratodermie der Handteller und Fußsohlen vergesellschaftet waren.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Grütz, O., Zur Bowenschen präkanzerösen Dermatose. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 41, S. 1193.)

Es ist erstaunlich, daß diese Erkrankung in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie im allgemeinen nicht erwähnt wird, obwohl die Wichtigkeit derselben von dermatologischer Seite vielfach betont wurde. Bowen hat klinisch diese Erkrankung beschrieben, doch konnten nicht recht histologische Besonderheiten bisher gegenüber anderen Dermatosen festgestellt werden. G. bringt nun die Resultate histologischer Untersuchungen von drei eigenen Fällen (von zwei Frauen im Alter von 79 resp. 72 Jahren und einem Manne von 68 Jahren), die übereinstimmend folgendes ergaben, nämlich außerordentliche Vielgestaltigkeit der zellulären Struktur in der akanthotisch gewucherten Epidermis. In deren Oberschichten bestand Dyskeratose im Sinne der Hyper- und auch Parakeratose, in den tieferen Schichten, besonders denen des Rete Malpighi, interzelluläres Oedem sowie starke Quellung und Vakuolisierung der sehr verschieden chromatinreichen Zellen, die oft unregelmäßig geformte und zuweilen riesenhaft geklumpte Kerne mit überstürzten Teilungsvorgängen aufwiesen. Dabei sind solide Schläuche epitheliomatöser Wucherungen mit umgebender entzündlicher Reaktion nichts Seltenes; sie weisen gerade auf Zusammenhänge mit dem Karzinom hin, zumal ganz ähnliche Befunde bei den experimentellen Teerkrebsen erhoben sind (Deelmann und Dreifuß-Bloch). *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Nadel, A., Akute Nephritis nach „Airol". (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 43, S. 1418.)

„Airol" (Bismuthum oxyjodogallicum), das durch Nikolau und Blumenthal in die Luestherapie eingeführt wurde, erzeugt nach Angabe dieser Autoren nur geringe Albuminurie, die nach einigen Tagen spurlos verschwindet. Verf. weist das Gegenteil nach, besonders bei männlichen Kranken, deren Nieren ohnehin durch Alkoholmißbrauch geschädigt waren. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Unna, G. P., Noch einmal die Schaumzellen. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 49, S. 1564.)

Die ursprünglich von Mikulicz in Rhinoskleromen gefundenen großen hydropischen, zum Teil bazillenhaltigen Bindegewebszellen sind vor mehr als zwanzig Jahren von Unna auch bei anderen Erkrankungen unter dem Namen von „Schaumzellen" im Bindegewebe beschrieben, ohne daß sie in der Pathologie des Bindegewebes eine Rolle gespielt haben. Das liegt daran, daß das Granuloplasma dieser Zellen schon in destilliertem Wasser ausgewaschen wird und nur ein leeres Zellgerüst (Spangioplasma) übrigbleibt. Letzteres kann mit der Orceinpolychrommethylenblaumethode Unnas gut dargestellt werden, was eine der Arbeit beigegebene Abbildung beweist. Spätere Beizung der so gefärbten Schnitte mit rotem Blutlaugensalz läßt die Konturen der Schaumzellen besonders schön hervortreten.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Soupault und Pommay, Die subkutanen Leiomyome. [Les leio-miomes sous-cutanés.] (Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale, 1924, H. 4.)

Bericht über zwei Beobachtungen von subkutanen Leiomyomen. In der Literatur finden sich nur wenige Fälle dieser Tumoren beschrieben. Histologisch bestehen sie aus gewucherten glatten Muskelzellen. Als Ausgangspunkt kommen in Frage die Musculi arrectores, sowie die glatte Muskulatur kleiner Gefäße. In dem einen Falle scheint ein vorausgegangenes Trauma als auslösendes Moment für das Geschwulstwachstum gewirkt zu haben. *Danisch (Jena).*

Duschnitz, L., Röntgenstrahlen und Haut. (Virch. Arch., 252, 1924.)

Die Versuche stellen eine Nachprüfung der Angaben Bierichs dar, wonach durch Bestrahlung der Haut eine Neubildung elastischer Fasern zu erzielen sei. Die Mäuse wurden genau nach den Angaben Bierichs bestrahlt. Im ganzen wurden 41 Mäuse bestrahlt. Die Tiere wurden in 2 Versuchsreihen (abgedeckt und ungeschützt) 5 Minuten, 10 Minuten, 6 Stunden, 24 Stunden und 5 Tage nach beendeter Bestrahlung getötet. Die Versuche ergaben folgendes:

1. Die Menge und Lage der elastischen Fasern schwankt bei normalen Mäusen je nach dem Alter des Tieres und je nach der Hautgegend.

2. Die Mastzellen zeigen bei normalen Mäusen ein ganz verschiedenes Verhalten inbezug auf ihre Menge im Korium.

3. Bei der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut, kürzere oder längere Zeit, und Tötung in verschiedenen Zeiträumen, läßt sich eine Vermehrung elastischer Fasern nicht erkennen.

4. Bei Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die Haut ist eine Vermehrung von Mastzellen nicht nachweisbar.

5. Die Menge und Lage der elastischen Fasern zeigt bei Gewächsen ein verschiedenes Verhalten, so daß sich daraus keine Gesetzmäßigkeiten betreffend Vermehrung der elastischen Fasern in ihnen finden lassen.

W. Gerlach (Hamburg).

Delbanco, E., Zur Einwirkung des elektrischen Stromes auf Epithel- und Krebszelle. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 49, S. 1595.)

In dieser Arbeit kündigt Verf. einen in Virchows Archiv veröffentlichten Bericht an. Das histologisch am meisten hervorstechende Merkmal bei der oben bezeichneten Einwirkung ist die pinselförmige Umformung der Retezellen, die zu langen, zueinander parallel gerichteten Fäden ausgezogen sind. In seiner Histopathologie der Haut hatte sich Unna bei experimentellen Verbrennungen mit pallisadenförmigen Retezellen beschäftigt.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Neuhaus, C. und Prausnitz, C., Die Rolle der Haut bei der Bildung von Antikörpern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 6, S. 444.)

Die Verff. kommen auf Grund ihrer Untersuchungen bei Kaninchen zu dem Resultat, daß die Haut als Bildungsstätte der Bakteriolysine und Agglutinine nach intravenöser oder intrakutaner Injektion abgetöteter Choleravibrionen nicht in Betracht kommt, da, während im Serum bis zum fünften Tage ein starker Anstieg der genannten Titer stattfindet, bis zu diesem Tage in der Haut höchstens Spuren nachweisbar sind.

Randerath (Düsseldorf).

Küstner, Heinz, Studien über die Ueberempfindlichkeit. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, 1924, H. 5/6.)

Verf. teilt mit, daß seine Idiosynkrasie gegen Fisch, die schon Gegenstand einer wissenschaftlichen Publikation war, inzwischen (nach 3 Jahren) soweit zurückgegangen ist, daß ihm jetzt nicht nur der Genuß von Fisch möglich ist, sondern daß auch die Reaktionen der parenteralen Einverleibung von Fischextrakt ganz bedeutend an Intensität abgenommen haben.

Huebschmann (Düsseldorf).

Storm van Leeuwen, W., Bienz, Z. und Vorekamp, H., Experimentelle allergische Krankheiten [Asthma bronchiale, Rhinitis vasomotorica]. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 40, 1924, H. 6.)

Es gelingt zunächst nicht, Tiere mit gewöhnlichen asthmogenen Stoffen sicher zu sensibilisieren Es gibt aber Substanzen im Getreide, auf welchen Pediculoides ventricosis lebt, die fast für jedermann, der längere Zeit sich mit dem Getreide beschäftigt, Asthma und Urticaria erregend wirken. Ebenso ist eine in Holland vorkommende Milbe auf Hafer für den Menschen asthmogen, oder auf die Haut gebracht urticariaerregend. Tierversuche mit dem milbenhaltigen Getreide ergaben folgendes: Einmal gibt es unvorbehandelte Tiere, welche eine Empfindlichkeit gegen Produkte von Getreide haben, in denen Milben gelebt haben, dann ganz normale Tiere, die bei täglich dreistündigem Aufenthalt in Käfigen, wo milbenhaltiges Getreide ist, schon nach 2—4 Tagen sensibilisiert werden. Weitere Versuche zeigen, daß junge Tiere schon

direkt empfindlich gegen Staubinhalation von milbenhaltigem Getreide sind, und dies gleichgültig, ob sie von vorbehandelten oder nicht behandelten Müttern abstammen. Ferner gelang es nach Sensibilisierung durch Inhalation mit intrakutaner Injektion Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Auf Verhältnisse beim Menschen übertragen, läßt sich aussagen, daß bei Vorhandensein einer stark allergischen Substanz in der Luft sich praktisch alle Menschen sensibilisieren, falls diese stark genug vorhanden ist. Ist die Substanz schwächer vorhanden, so sensibilisieren sich nur disponierte Individuen, und diese Disposition besteht im mangelhaften Immunisierungsvermögen oder in größerer Lädierbarkeit von Haut und Schleimhäuten infolge von Ekzemen oder Infektionskrankheiten. -- Asthmatiker sind Klimakranke und überempfindlich als solche gegen Miasmen, von denen die Getreidemilbe nur ein vereinzeltes Beispiel darstellt. *Werthemann (Basel).*

Singer, Ernst und Adler, Hugo, Zur Frage der Gewebsimmunität. Die Immunität gegen Pneumococcus Typus III. (Ztschr. f. Immunf., Bd. 1, 1924, H. 1.)

Die Grundlage für die Arbeit wird gebildet durch das eigentümliche Verhalten des Pneumococcus Typus III, welcher nicht imstande ist, im Serum Blutantikörper zu bilden und trotzdem im Körper eine Immunität hervorrufen kann. Es müssen also die Organzellen die Aufgabe der Unschädlichmachung der Pneumokokken haben. Versuche zeigen, daß bei Immuntieren in den Organen die Pneumokokken abgetötet werden, und daß sie sich bei Normaltieren in ihnen vermehren. Weitere Untersuchungen ergeben, daß der Retikuloendothelapparat der eigentliche Träger der Immunität ist und nicht Blut- und Exsudatzellen. Es gelingt auch nicht gegen Pneumococcus III zu immunisieren. Mit einer eigenen Methode der Knochenmarkentnahme beim lebenden Tier zeigen die Verfasser, daß ins Mark injizierte Kokken nach 24 Stunden von Histiozyten phagozytiert werden. Nach der Blockierung des Retikuloendothelapparates durch Tusche gestaltet sich der Infektionsverlauf wie beim Normaltier. Der wesentliche Unterschied zwischen Immun- und Normaltier besteht einmal darin, daß Pneumokokken beim ersteren schnell aus dem Kreislauf verschwinden, das Blut dauernd steril bleibt und das Tier nicht erkrankt. *Werthemann (Basel).*

Tada, Sh., Ist die Milzbrandimmunität an das Hautorgan gebunden? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 7/8, S. 477.)

Nach Tada gelingt eine Immunisierung von Meerschweinchen gegen Infektion mit vollvirulenten Milzbrandkulturen sowohl auf kutanem, als auch auf subkutanem und intramuskulärem Wege in 50% der Fälle. Es zeigt sich also, daß die Entwicklung der Milzbrandimmunität, entgegen den Versuchen anderer, unabhängig von der Verimpfung in die Haut ist. *Randerath (Düsseldorf).*

Reiter, H., Beitrag zur Frage der Wiederinfektion bei experimenteller Kaninchensyphilis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 7/8, S. 534.)

Verf. fand bei seinen Versuchen an Kaninchen, daß eine positive syphilitische Infektion eine zeitlich begrenzte Immunität erzeugt, die möglicherweise durch eine noch bestehende latente Infektion begründet

ist. Neuinfektionen haften möglicherweise dann, wenn die Erstinfektion sehr weit zurückliegt und der zur sekundären Infektion benutzte Stamm „biologisch höherwertig" ist, oder wenn nach der Erstinfektion durch sofortige Anwendung spezifischer Substanzen der Ausbruch der Infektion unterbunden wurde. Ungenügende spezifische Behandlung zerstört die Immunität nicht, genügend wirksame Behandlung kann unter Umständen die Immunität aufheben.

Randerath (Düsseldorf).

Blum, Kurt, Versuche über die Agglutination der Spirochaeta pallida. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, H 6.)

Bei Durchsicht der Literatur ergibt sich, daß der Nachweis von Agglutininen in künstlich erzeugten Immunseren bei Verwendung von virulenten Gewebsspirochäten bei der experimentellen Tiersyphilis meist nicht gelingt, eher gelingt sie bei Verwendung von Kulturspirochäten. Der Verfasser stellte auf Grund von Vorversuchen Plaut und Mulzers wieder Untersuchungen mit Seren syphilitischer Kaninchen und virulenten Gewebsspirochäten an. Dabei fand er, daß die Erscheinung der Agglutination nur bei Tieren zu beobachten ist, die schon lange Zeit an Impfsyphilis leiden. Dabei spielt der Grad der klinischen Erscheinungen eine Rolle, und es gilt die Regel, daß je stärker die klinischen Erscheinungen der Generalisation sind, desto eher der Nachweis von agglutinierenden Serumwirkungen gelingt. *Werthemann (Basel).*

Went, Stefan, Ueber die agglutinierenden und phagozytosefördernden Stoffe der Normalsera. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 6.)

1. Beiträge zur Frage der Spezifität der Normalagglutinine und Normalopsonine. Untersucht wurde das Verhalten normaler Rinder- und Pferdesera gegenüber Typhusbazillen und Staphylokokken; es ergab sich nach den mitgeteilten Tabellen, daß Normalagglutinine und -opsonine streng spezifisch wirkende Körper sein müssen.

2 Untersuchungen bezüglich der Konstitution der Normalagglutinine und -opsonine. (Zu den Versuchen verwandt wurde normales Rattenserum.) Es ergibt sich, daß sich die agglutinierende und phagozytosefördernde Wirkung der normalen Rattensera für Typhusbazillen und Staphylokokken durch Inaktivierung stark vermindert, deshalb müssen sie ihrer Konstitution nach komplexe Körper sein, deren Wärmeempfindlichkeit nicht eine absolute ist.

3. Das Verhältnis der N.-Agglutinine und N.-Opsonine zu ähnlich wirkenden Stoffen von Immunseris. Durch mitgeteilte Versuchsreihen werden diese Fragen dahin beantwortet, daß N.-Agglutinine und N.-Opsonine mit den agglutinierenden und bakteriotropen Stoffen der Immunsera identisch sind.

4. Das gegenseitige Verhältnis der N.-Agglutinine und N.-Opsonine, die Feststellung, daß Immunagglutinine und Immunbakteriotropine miteinander identisch sind, gestattet die Folgerung, daß auch N.-Agglutinine und N.-Opsonine identisch sind; dafür spricht die Beobachtung, „daß zwischen der agglutinierenden und phagozytosefördernden Fähigkeit der Normalsera ein konstantes quantitatives Verhältnis besteht". *Werthemann (Basel).*

Yonezawa, T., Einfluß der Revakzination auf die viruzide Kraft des Blutes beim vakzineimmunen Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 1/2, S. 131.)

Verf. stellte auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß bei der Revakzination des Kaninchens eine Erhöhung der viruliziden Kraft des Blutes, zwar nicht konstant, aber doch sicher auch dann auftreten kann, wenn man die Impfungs- und Wiederimpfungstechnik der beim Menschen geübten Technik genau anpaßt. *Randeroth (Düsseldorf).*

Kritschewsky, L., Zur Auffassung des anaphylaktischen Schocks als eines physikalisch chemischen Phänomens. Begründung der Metaballodispersthеorie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 3/4, S. 277.)

Verf. begründet seine schon früher aufgestellte Theorie des anaphylaktischen Schocks, die nach ihm auf Veränderungen des Dispersionsgrades der Kolloide im Zellprotoplasma, weniger im Blute beruht. *Randerath (Düsseldorf).*

Kohno, S., Ueber das Verhalten der viruliziden Antikörper im Blute des revakzinierten Kaninchens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 1/2, S. 137.)

Verf. faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgenden Schlußsätzen zusammen: „Es wird gezeigt, daß vakzineimmune Kaninchen durch eine reaktionslos verlaufende Revakzination regelmäßig zur Neubildung beträchtlicher Mengen von viruliziden Antikörpern veranlaßt werden. Die Revakzination wurde, wie beim Menschen, in Form kleiner Impfschnitte und mittels geringer Virusmengen vorgenommen. Auch bei reaktionslosem Verlauf führt die Revakzination — des Kaninchens und des Menschen — vermutlich zu einer Steigerung der Immunität.“ *Randerath (Düsseldorf).*

Matsuda, T., Ueber die Verstärkung der Virulizidie des Blutes bei der Vakzineimmunität durch unspezifischen Reiz. (Ztschr f. Immunforsch., Bd. 41, 1924, H 1.)

Kaninchen wurden in gewöhnlicher Weise mit Glyzerinlymphe infiziert, nach einem Monat wurde ein virulizider Versuch angestellt. Serumproben wurden mit einer verdünnten Lymphe gemischt und auf die Kaninchenkornea verimpft. Drei Wochen später zeigte sich bei einer zweiten Probe die Virulizidie schon in Abnahme. Ca. 2½ Monate nach der Infektion wurden die Tiere nachgeimpft und zwar durch einen unspezifischen Reiz mit Deuteroalbumose. Es ergibt sich bei allen Tieren eine Verstärkung der Virulizidie. Die Revakzination mit virulenter Vakzine und die dabei auftretende verstärkende Wirkung ist aber die Folge eines spezifischen Reizes. *Werthemann (Basel).*

Tomioka, Y., Experimenteller Beitrag zur Frage der Immunität bei Rekurrens und ihrer Beeinflussung durch die Salvarsantherapie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 1/2, S. 41.)

Nach den Versuchen von T. ist die Anwesenheit von Rekurrensspirochäten im Gehirn von Mäusen nach Ablauf der Blutinfektion nicht so häufig wie von anderer Seite angegeben wird. Jedenfalls besteht sie nicht so lange wie die aktive Immunität anhält, sodaß also die Immunität bei experimenteller Rekurrensinfektion nicht von der Anwesenheit von Spirochäten im Gehirn abhängig ist. Es entsteht daher in der Regel eine sterile Immunität. Die Zahl der Parasitenträger nimmt mit der Dauer der Infektion ab (nach 36 Tagen noch 20%). Die Zahl der Fälle mit Restparasiten im Gehirn steigt proportional der Zeit, die vom Beginn der Infektion bis zum Beginn der Therapie verstrichen ist.

Randerath (Düsseldorf).

Gildemeister, E., und Herzberg, K., Ueber das d'Herelle'sche Phänomen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 3 4, S. 228.)

Es gelang den Verff., die d'Herelleschen Lysine in besonderem Verfahren (s. Original) an Kieselgur zu adsorbieren und durch Schütteln mit Ammoniakwasser wieder in Freiheit zu setzen. Bei der Filtration tritt der geringste Verlust an Lysinen ein, wenn mit einer neuen Kerze in ammoniakalischem Medium filtriert wird. Bezüglich der von den Verff. ausgearbeiteten Titrationsmethode auf lytische Einzelteilchen muß auf das Original verwiesen werden. *Randerath (Düsseldorf).*

Vallen, J., Ueber Schädigung von Leukozyten beim d'Herelle'schen Phänomen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 6, S. 494.)

Verf. fand bei Versuchen, deren Technik im Original nachzulesen ist, daß eine starke Schädigung der Leukozyten bei der Bakteriolyse des d'Herelle'schen Phänomens eintritt, welche wahrscheinlich bedingt ist durch Abbauprodukte, die bei der Bakteriolyse entstehen, denn das Lysin allein bewirkt keine Leukozytenschädigung. *Randerath (Düsseldorf).*

Reichert, Fr., Untersuchungen über das d'Herelle'sche Phänomen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 3/4, S. 235.)

Das Resultat der Arbeit wird in folgendem Satz zusammengefaßt: „Die erkannten Eigenschaften der Lysate oder ihrer wirksamen Bestandteile sind folgende: Das Agens ist durch bakteriendichte Filter filtrierbar, es ist ultravisibel, es vermehrt sich, bei der Vermehrung zerstört es die empfindlichen Bakterien ganz oder teilweise (wahrscheinlich durch Fermente), es ist korpuskulär, die korpuskulären Elemente sind polyvalent, durch chemische Mittel kann man die Polyvalenz der Lysateinheiten teilweise aufheben, es besitzt einen Stoffwechsel." Auf das Original muß besonders verwiesen werden. *Randerath (Düsseldorf).*

Sabolinsky, M., Ueber die Sterilität des Virus fixe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 6, S. 396.)

Verf. untersuchte die Sterilität des Kaninchenmarkes, das bei der Wutschutzimpfung zur Verwendung gelangt. Bei einer sofortigen Herausnahme des Rückenmarkes von in Agonie getöteten Kaninchen ergab sich eine bakterielle Verunreinigung in 8% der Fälle Die Zahl wuchs proportional der Zeit, die bis zur Herausnahme verstrichen war. Das zur Passage dienende verlängerte Mark zeigte in 30—40% bakterielle Verunreinigung. Verunreinigungen sind hauptsächlich bedingt durch ungenügende Asepsis bei Entnahme und Verarbeitung. *Randerath (Düsseldorf).*

Epstein, H., Beitrag zur zytologischen Diagnose der Lyssa. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 1/2, S. 71.)

Verf. verwendet zur Färbung der Negri'schen Körperchen die von Kull modifizierte Altmann-Methode, der er eine 15 Minuten dauernde Behandlung mit 5% Tanninlösung voraufschickt. Genaue Färbevorschrift siehe Original. *Randerath (Düsseldorf).*

Pfeiler, W., Einiges über filtrierbare Virusarten und das „Kulturvirus" der Maul- und Klauenseuche. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 7/8, S. 574.)

Verf. bringt eine Besprechung und Kritik der neueren Arbeiten über die filtrierbaren Virusarten, insbesondere über den Erreger der Maul- und Klauenseuche. *Randerath (Düsseldorf).*

Nishiura, S., Ueber die Immunisierung gegen Rauschbrand mit Kulturfiltraten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., B. 91, H. 6, S. 401.)

Verf. gelang es, durch geringe Mengen von Rauschbrandkeimen Meerschweinchen zu immunisieren. Als Verdünnungsflüssigkeit diente sterile Leberbouillon. Mit Rauschbrandfiltraten gelang es ebenfalls, Meerschweinchen wirksam zu immunisieren. Als immunisierendes Prinzip werden gelöste Stoffe nach Art der Toxoide oder Aggressine angesehen. *Randerath (Düsseldorf).*

Rosenthal, F. und Spitzer, Fr., Weitere Untersuchungen über die trypanoziden Substanzen des menschlichen Serums. V. Mitteilung. Die Bedeutung des Retikuloendothels für den Mechanismus der trypanoziden Wirkung des Menschenserums. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 40, 1924, H. 6. Mit einer Kurve im Text.)

Die trypanoziden Substanzen des Menschenserums sind darin nicht präformiert vorhanden, sondern entstehen erst im behandelten Tierkörper (Peritoneum der Maus) durch das Eingreifen eines „biologischen“ Mechanismus. Als einzige zelluläre Elemente während des peritonealen Heilungsvorgangs kommen Leukozyten und dem Retikuloendothelapparat entstammende Makrophagen in Frage. Die Frage, ob eine oder beide Zellgruppen sich an der Bildung von trypanoziden Substanzen beteiligen, wurde durch Versuche, welche einmal die Zerstörung der Leukozyten, dann Ausschalten des Retikuloendothelapparates zur Grundlage hatten, zu beantworten gesucht.

1. Die trypanozide Wirkung des Menschenserums beim aleukozytären Tier. Durch intensive Behandlung mit Thorium X (Pappenheim und Plesch), wobei Knochenmark und zirkulierende Leukozyten zerstört werden, gelingt es, ein Tier aleukozytär zu machen. Bei gleichzeitiger Einverleibung von Serum und Krankheitserregern ergibt sich aus Versuchen und Kontrollen, daß beim aleukozytären Tier die trypanozide Wirkung nicht gestört wird.

2. Ueber den Einfluß der Eisenspeicherung der Retikuloendothelien auf die trypanoziden Fähigkeiten des Serums. Ausgeschaltet wurde der retikuloendotheliale Zellapparat nach Eppinger mit Ferrum oxydatum saccharatum in 50% Lösung, gleichzeitig wurden die Tiere infiziert und subkutan mit frischem Menschenserum gespritzt. Es ergibt sich, daß durch die Eisenstapelung der Retikuloendothelien eine Abschwächung des trypanoziden Effektes erzielt wird. Völlig aufgehoben wird die Trypanozidie aber nicht.

3. Die Verkleinerung des Retikuloendothelapparates durch Milzexstirpation übt einen bedeutend stärker abschwächenden Effekt auf die Trypanozidie des Menschenserums aus, dieser kann nur dann verwischt werden, wenn man mit der Menschenserumdosis über 0,3 bis 0,4 ccm pro 20 g Maus hinausgeht.

4. Die Kombination von Eisenblockierung des Retikuloendothelapparates plus Verkleinerung desselben durch Milzexstirpation setzt die Trypanozidie in ausgesprochenem Maße herab. Der Retikuloendothelialapparat ist also am Entstehen des trypanoziden Teilungsvorganges im Organismus stark beteiligt.

Durch Milzexstirpation und Eisenblockierung des Retikuloendothelapparates wird die sekundäre Phase der Produktion von trypanoziden Immunkörpern nicht beeinträchtigt. Dies beweisen entsprechende Versuche an milzlosen und eisengestapelten Mäusen. Ueber den trypanoziden Heilmechanismus des menschlichen Serums läßt sich folgendes sagen: „Das menschliche Serum enthält keine trypanoziden Stoffe, erst mit dem Eindringen in den Tierkörper vollzieht sich die Umwandlung zum trypanozid wirksamen Mittel unter Beteiligung des Retikuloendothelapparates.“ *Werthemann (Basel).*

Lange, L. und Kersten, H. E., Weitere Untersuchungen über „Bayer 205“. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., B. 91, H. 5, S. 323.)

Die Dosis Toxika von „Bayer 205“ für Mäuse beträgt nach den Untersuchungen der Verff. etwa 18—20 mg. Bei jahrelangem Stehen der Lösung tritt eine geringe Erhöhung der Giftigkeit ein. Die behandelten Mäuse waren — von einer Ausnahme abgesehen — spätestens nach 36 Stunden dauernd trypanosomenfrei. Einige Tiere mit schon negativem Blutbefund gingen, wahrscheinlich infolge Ueberschwemmung mit Zerfallsprodukten der Trypanosomen, ein. Bei Mäusen, die eine Dosis von 1 mg erhalten hatten, war auch bei zweimaliger Nachimpfung eine Schutzwirkung bis zu 47 Tagen vorhanden. Eine längere Schutzwirkung war in keinem Falle nachweisbar, wenn auch bis spätestens zum 143. Tage eine gewisse Resistenzerhöhung einer Neuinfektion gegenüber deutlich war. *Randerath (Düsseldorf).*

Ikoma, T., Studien über Bakteriophagenwirkung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 7/8, S. 554.)

Die Versuche ergaben, daß die durch Bakteriophagen aufgelösten Bakterien kein Agglutinin binden. „Vom biochemischen Standpunkt aus kann das bedeuten, daß der Abbau durch den Bakteriophagen ziemlich tiefgreifend erfolgt, da wir wissen, daß die agglutinogene, nicht aber die komplementbindende Eigenschaft an Eiweißkörper ge-

bunden ist." Im zweiten Teil der Arbeit weist Verf. nach, daß bei der Auflösung von Choleravibrionen im Pfeiffer'schen Versuch keine Bakteriophagen frei werden. *Randerath (Düsseldorf).*

Meissner, G., Ueber Bakteriophagen gegen Choleravibrionen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 3/4, S. 149.)

Verf. kommt zu dem Resultat, daß aus dem Exsudat nach intraperitonealer Impfung mit einer tödlichen Menge von Cholerakultur und geringen Mengen Choleraimmunserum bei Meerschweinchen Bakteriophagen gegen Choleravibrionen zu gewinnen sind, die in vielen Passagen Klärung der Bouillon und Lochbildung auf der Agarplatte hervorrufen. *Randerath (Düsseldorf).*

Abe, T., Zur Frage der Fleckfieberätiologie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 3/4, S. 217.)

Im Bauchhöhlenexsudat von Fleckfiebermeerschweinchen nach steriler Bouilloninjektion befindet sich Fleckfiebervirus. In Ausstrichen des Exsudates sind keine rickettsienähnlichen Gebilde nachzuweisen.

Eine Züchtung der Rickettsia Prowazeki auf Kuczinski-nährböden aus Fleckfiebermeerschweinchengehirnen oder aus Rickettsienläusen war nicht möglich.

Die Anerkennung der Rickettsia Prowazeki als Erreger des Fleckfiebers ist nach Verf. solange gerechtfertigt, als man annimmt, daß der hypothetische Erreger ausschließlich in Verbindung mit den rickettsienförmigen Gebilden vorkommt. X_{19} kommt als Erreger nicht in Betracht. *Randerath (Düsseldorf).*

Silber, L., Ueber die Herkunft der X-Proteen und ihr Zusammenhang mit der Weil-Felix'schen Reaktion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., B. 91, H. 3/4, S. 191.)

Das Resultat des ersten Teiles der Arbeit wird in folgenden Sätzen zusammengefaßt: „1 Die Flecktyphusproteen (wenigstens X 19) sind nichts anderes als durch Flecktyphus veränderte Proteus vulgaris. 2. Die Individualität eines Proteus-vulgaris-Stammes, welcher dem Einfluß von Flecktyphusvirus ausgesetzt ist, ist von ausschlaggebender Bedeutung für den Charakter der entstehenden Veränderung; es hängt davon a) überhaupt die Möglichkeit einer Veränderung ab und b) (falls eine Veränderung möglich ist) ob ein X 19 oder X 2 entsteht. 3. Von größter Bedeutung sind ferner die Stärke des Virus, die Dauer seiner Einwirkung auf den Proteus vulgaris und gewisse günstige Bedingungen. Je nach diesen Umständen sind die von Proteus vulgaris erzeugten Veränderungen mehr oder weniger tiefgreifend; entweder verschwinden sie bald oder die neuen serologischen Eigenschaften werden durch Vererbung von einer Generation zur andern dauernd übertragen." Im zweiten Teil wird eine Theorie des Zusammenhanges der X-Proteen mit der Weil-Felix'schen Reaktion gegeben. *Randerath (Düsseldorf).*

Lubinski, H., Influenzabazillen als Eitererreger. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 7/8, S. 464.)

Verf. weist an Hand von Fällen nach, daß Eiterungen durch den Pfeiffer'schen Bazillus viel häufiger vorkommen als vielfach angenommen wird. In den meisten Fällen, jedoch nicht immer, war den verschieden lokalisierten Eiterungen eine Grippe vorausgegangen, die die Annahme einer metastatischen Verschleppung der Erreger wahrscheinlich macht. *Randerath (Düsseldorf).*

Lubinski, H., Zur Frage der Pathogenität des Diplococcus mucosus Lingelsheim. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 7/8, S. 470.)

Verf. weist in zwei Fällen von Meningitis bei Kindern und bei einem Erwachsenen nach Operation eines Kleinhirntumors mit nachfolgenden zum Tode führenden meningitischen Erscheinungen Diplococcus mucosus nach. Auf kulturellem Wege war Meningococcus auszuschließen. Die gefundenen Erreger wurden in Bouillon gezüchtet und einer eingehenden bakt.-serol. Untersuchung unterzogen. An Maus und Kaninchen konnte die Tierpathogenität erwiesen werden. Verf. hält den Diploc. mucosus für einen unfertigen Infektionserreger, „der gelegentlich aus seiner saprophytären Rolle ins Pathogene hinüberwechselt“. *Randerath (Düsseldorf).*

Knorr, Maximilian, Untersuchungen über den Erreger der ägyptischen Augenentzündung (Koch-Weeksches Bakterium) und seine Beziehungen zum Pfeifferschen Influenzabazillus. I. und II. Mitt. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, 1924, H. 5/6.)

Diese ebenso dankenswerten wie gründlichen Untersuchungen, die sich auf die Morphologie, Serologie und Kulturverfahren stützen, kommen zu dem Schluß, daß grundlegende Unterschiede zwischen den Koch-Weekschen Bazillen und den Pfeifferschen Influenzabazillen nicht vorhanden sind. Interessenten seien wegen aller Einzelheiten auf das Original verwiesen. Auf die etwaige Bedeutung solcher Untersuchungen für die Pathogenese und die Epidemiologie der Influenza möge hingewiesen werden. *Huebschmann (Düsseldorf).*

Anigstein, L. und Milinska, Z., Untersuchungen über die Gelbsucht bakteriellen Ursprungs. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 6, S. 383.)

Verff. untersuchten 93 Gelbsuchtfälle, von denen 67 als Icterus catarrhalis diagnostiziert waren in ätiologischer und klinischer Hinsicht. Sie fanden, daß Bazillen der Aertryckgruppe, besonders dem Stamme Stanley nahestehende, bei der Entstehung der von ihnen untersuchten Ikterusfälle eine Rolle spielten. Aus dem Blute von 3 Schwerkranken vermochten sie 3 Stämme zu züchten, von denen 2 in biochemischer Hinsicht dem Paratyphus B vollkommen entsprachen, während sie serologisch zur Gruppe Paratyphus C (Hirsfeld) gehörten. Der 3. Stamm war serologisch dem Aertryck Stanley nahe verwandt. *Randerath (Düsseldorf).*

Plasaj, S., Ueber das Wesen der Bakterienkapseln. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 6, S. 353.)

Nach P. sind die Bakterienkapseln ringförmige Artefakte, die erst vor oder während der Austrocknung der Ausstriche entstehen, dagegen in den Kulturen nicht vorhanden sind. Die Entstehung wird auf die Wirkung der Oberflächenspannungskräfte zurückgeführt. *Randerath (Düsseldorf).*

Czickeli, H., Biologisches über den Erreger der Koli-Pyelozystitis. 1. Mitteilung: Agglutinationen mit den Patientenseries. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 7/8, S. 459.)

Verf. fand, daß das Serum von 17 an Pyelozystitis erkrankten Kindern in seinen Versuchen ausnahmslos einen der von ihm gezüchteten Kolistämme (2) und in 16 Fällen auch einen weiteren Stamm (6) agglutinierte. Bei 100 Kontrolluntersuchungen mit dem Serum nicht pyelozystitiskranker Kinder agglutinierten nur 3 Sera den ersteren Stamm (2). Verf nimmt an, daß letztere 3 Kinder kurz zuvor eine Pyelozystitis durchgemacht hatten. *Randerath (Düsseldorf).*

Czickeli, H., Biologisches über den Erreger der Koli-Pyelozystitis. 2. Mitteilung: Tierversuche. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 7/8, S. 527.)

In Erweiterung seiner früheren Untersuchungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß eine Unterscheidung des „Zystitiskoli" vom „Darmkoli" weder auf bakteriologischem noch auf serologischem Wege möglich ist. Es wurden besonders gut agglutinable Stämme gefunden (2 und 4), die das Serum zystitiskranker Kinder und das mit „Zystitiskoli" gut, weniger gut das mit „Darmkoli" vorbehandelter Tiere, stets agglutinierten. Die Agglutination des Stammes 2 und 4 macht eine Bact.-coli-Erkrankung sehr wahrscheinlich. Jedoch macht der Stamm 4 im Laufe eines Jahres eine Wandlung seiner Agglutinabilität durch. *Randerath (Düsseldorf).*

Trawinski, Alfred, Paratyphus-B-ähnliche Bakterien in den Menschenfäzes. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, 1924, H. 5/6.)

Als ein weiteres Zeichen, wie unbeständig die ganze Gruppe der Paratyphus-B-Bazillen ist, konnten im ganzen 91 Stämme, 18 aus den Fäzes Gesunder und 73 als Begleitbakterien aus denen typhus-, paratyphus- und dysenteriekranker Menschen, gezüchtet werden, die sich zwar auf den gebräuchlichsten Nährböden ebenso wie die echten Paratyphus-B-Bazillen verhielten, sich aber auf anderen Kohlenhydratnährböden und vor allen Dingen in der Agglutination von ihnen unterschieden. So war auch die Gruber-Widalsche Reaktion mit Patientenserum stets negativ. *Huebschmann (Düsseldorf).*

Klaften, E., Zur Frage der Verwertbarkeit der Gruber-Widal'schen Reaktion bei fieberhaften Erkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung des Paratyphus B. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 7/9, S. 490.)

Verf veröffentlicht Untersuchungen, die in den Jahren 1916 und 1917 angestellt wurden. Sie ergaben, daß bei Typhusschutzgeimpften ein Agglutinationswert für Typhus oder Paratyphus A von 400—800 bei Fehlen einer klinischen Manifestation „weder als pathognomonisch, noch als Beweis einer abgelaufenen Infektion angesehen werden darf". Der erhöhte Agglutinationswert entsteht in diesen Fällen durch die im Serum vorhandenen Impfagglutinine. Im Gegensatz dazu ist — auch bei Geimpften — ein geringer Titer für Paratyphus B stets voll zu berücksichtigen. *Randerath (Düsseldorf).*

Beck, A. u. Huek, W., Beitrag zu den „Kolityphus"erkrankungen der Haustiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, 1924, H. 5/6.)

Nach kurzer Literaturübersicht werden folgende Spontanerkrankungen beschrieben: Je ein Fall beim Schwein, Kaninchen, Meerschweinchen und Stieglitz, durch echte Paratyphus-B-Bazillen verursacht; eine durch einen Kolistamm verursachte Erkrankung beim Huhn, ferner bei demselben Tiere eine Erkrankung durch atypischen Paratyphus B, und zwei durch echten Hühnertyphus; endlich zwei Erkrankungen der Pute, verursacht durch Uebergangsstämme zwischen Typhus und Hühnertyphus. — Verff. weisen besonders auf die Befunde von echten Paratyphusbazillen und ihre epidemiologische Bedeutung hin, ferner auf gewisse Befunde von Lebernekrosen, die sich bei allen beschriebenen Erkrankungen hier und da feststellen ließen, endlich auf die Seltenheit des Vorkommens von echtem Hühnertyphus.

Huebschmann (Düsseldorf).

Ebert, B. und Schulgina, O., Ueber Paratyphus und Typhus bei Vögeln. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 7/8, S. 496.)

Bei 84 Bakterienkulturen von darmkranken Vögeln wurden in 15,9% Bakterien der Gruppe des B. paratyphi B und in 4,7% Bakterien, die dem B. typhi abdom. identisch waren, gefunden. Die von Vögeln gezüchteten Kulturen des Parathypus B konnten durch Komplementbindungsreaktionen und durch den Castellani'schen Versuch von einer menschlichen Kultur des B. paratyphus B getrennt werden. Auf die Bedeutung der kranken Vögel als Träger und Verbreiter von Paratyphus und Typhusinfektionen wird hingewiesen.

Randerath (Düsseldorf).

Schmidt, L., Ueber eine durch Leberegel bedingte Seuche beim Meerschweinchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 5, S. 315.)

Verf. berichtet über eine Seuche bei Meerschweinchen, die durch Fasciola hepatica (Distomum hepaticum) hervorgerufen war. Die Infektion wird auf die Verfütterung von Gras zurückgeführt. das von einer Schafweide stammte. Im Schafkot konnten Leberegeleier nachgewiesen werden

Randerath (Düsseldorf).

Gerlach, F., Geflügelspirochätose in Oesterreich. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 1/2, S. 84)

Verf. gibt eine eingehende Schilderung mehrerer von auswärts (Ungarn) eingeschleppter Hühnerspirochätosen, von denen eine mit Geflügelcholera kombiniert war. Die Verimpfung des Blutes kranker Hühner erzeugte bei Hühnern wieder das gleiche Krankheitsbild. Die Uebertragung erfolgte wahrscheinlich durch Dermanyssus gallinae, in denen sich Hühnerblut und Spirochäten fanden. Kulturversuche blieben ohne sicheren Erfolg. Behandlung mit Atoxyl zeigte gute Erfolge. *Randerath (Düsseldorf).*

Patzewitsch, B. und Klutscharew, W., Meningitis cerebrospinalis bei Pferden. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 1/2, S. 97.)

Verff. berichten über die Resultate von Untersuchungen, die im Anschluß an Fälle von Meningitis cerebrospinalis bei Pferden die Morphologie, Biologie und Pathogenität des Meningococcus cerebrospinalis betrafen. *Randerath (Düsseldorf).*

Battaglia, M., Ueber Infektion mit einigen menschlichen und tierischen Protozoen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 7/8, S. 540.)

Verf. erzeugte bei Tieren geringer Größe (Fledermäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, jungen Hunden) und Tieren mittlerer Größe (Schäferhunden, Bracken, Molosserhunden) experimentelle Trypanomiasis (Trypan. Lewisii Brucei, dromedarii, Gambiese, Vespertilonis-Battaglia) und behandelte die infizierten Tiere mit Atoxyl. Nach der vierten oder fünften Injektion waren im Blute keine Trypanosomen mehr nachweisbar. Es fanden sich jedoch noch „kleine, amöboide, intra- und extragobuläre Körperchen mit Protoplasma und Chromatin". Die kleineren Tiere mit diesem Blutbefund verendeten in der gleichen Zeit wie unbehandelte Tiere, wenn nach der fünften Injektion die Behandlung unterbrochen wurde. Bei mittelgroßen Tieren entwickelten sich bei Unterbrechung der Therapie aus den beschriebenen Körperchen wieder vollständige Trypanosomen der ursprünglichen Art. *Randerath (Düsseldorf).*

Fellinger, B., Untersuchungen über Mundoszillarien des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Bd. 91, H. 6, S. 398.)

Die nichtgrüne Spaltalge (Simonsiella Mülleri) wurde bei 33 Erwachsenen in 54%, bei 24 Mädchen (13 bis 14 Jahre alt) in 71% der Fälle, am häufigsten auf Gaumen, dann auf Zunge und Wangenschleimhaut, gefunden. Bei saurer Reaktion des Speichels war sie nie nachweisbar. Teilungsweise ver-

schieden. Kulturen gelangen nicht Obwohl Ortsveränderungen fast immer gesehen wurden, konnten Bewegungsorgane nicht nachgewiesen werden. Die beste Färbung ist die mit Methylgrünpyronin (24 Stunden) oder die Neissersche Körnchenfärbung. *Randerath (Düsseldorf).*

Simon, M., Ueber die Häufigkeit der Lamblieninfektion im Rheinlande. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., B. 91, H. 5, S. 315.)

Verf. fand bei Stuhluntersuchungen in Bonn bei 137 Personen in 23,4 % der Fälle eine Infektion mit Lamblia intestinalis. Umgerechnet auf die darunter befindlichen 77,4 % Jugendlicher unter 15 Jahren fanden sich bei diesen in 27,4 % Lamblien. Das jüngste Kind mit positivem Befund war 9 Monate alt. Mädchen waren häufiger als Knaben infiziert. In einem Drittel der Fälle bestanden keine Symptome. Bei den übrigen waren — meist leichte — Darmstörungen vorhanden, die jedoch nicht mit Sicherheit auf die Lamblieninfektion bezogen werden konnten. *Randerath (Düsseldorf).*

Nitzulescu, V., Ueber das häufige Vorkommen des Trichocephalus trichiurus in Rumänien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., B. 92, H. 7/8, S. 542.)

Verf. fand bei 30 Fällen in 88,6 % im Coecum und Wurmfortsatz den Peitschenwurm. Hierunter waren 11 Frauen mit 90 % und 19 Männer mit 84,1 % positivem Befund. Das Alter der Individuen schwankte zwischen 24 und 60 Jahren. Es wurden bei den befallenen Individuen pro Fall 2—7, durchschnittlich 3—4 Würmer gefunden. *Randerath (Düsseldorf).*

Koose, W., Eine Laboratiumsinfektion mit Maltafieber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91 H. 7/8, S. 493.)

Verf. berichtet über eine Selbstinfektion mit Bacterium melitense durch kleine Hautwunden. Die Diagnose wurde durch Nachweis des Erregers im Blute gesichert. *Randerath (Düsseldorf).*

Grassi, B., Nach 25 Jahren. Chronologische Uebersicht der Entdeckung der menschlichen Malariaübertragung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, 1924, H. 5/6.)

An der Hand eines historischen Ueberblickes sucht Verf. nachzuweisen, daß ihm für die Lehre von der Uebertragung der Malaria durch spezifische Mückenarten ein größeres Verdienst zukommt als Ross. *Huebschmann (Düsseldorf).*

Suzuki, S., Pathologischanatomische und bakteriologische Ergebnisse in 69 Obduktionsfällen paratyphöser Infektion, insbesondere in 60 Fällen von Paratyphus B und A aus dem Material der ehemaligen III. deutschen Armeeprosektur. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Nach einleitenden Vorbemerkungen, die auch die bisherige Literatur berücksichtigen, werden die 69 Fälle tabellarisch aufgeführt. Es waren 54 Fälle von Paratyphus B, 6 von Paratyphus A, 1 Fall von Paratyphus B ohne Darmerkrankung, 6 Fälle von sekundärer Bakteriämie und Infektion mit Paratyphus B, 2 gleichartige Fälle von Paratyphus A. Die Mehrzahl der Kranken stand zwischen dem 16. und 25. Lebensjahr. Nach dem Darmbefund kann man 4 Gruppen unterscheiden: a) mit typhusgleichem Befund am Darmschlauch; b) mit modulär und modulärulzerösenteritischen Veränderungen; c) Kombination von a und b; d) einfache katarrhalische Enteritis mit geringen Ulzerationen. Das morphologische Bild von b und d ist unspezifisch. Krankheitsdauer für Paratyphus B im Mittel 23 Tage. Die modulärenteritischen Formen

überwiegen weit, die rein enteritischen treten zurück, wodurch die enge Beziehung des Paratyphus zu dem lymphatischen Gewebe des Darms betont wird. Der Dickdarm ist nicht vorwiegend beteiligt. Gelegentlich ist die akute Paratyphus B-Enteritis pseudomembranös. Die Beteiligung von Milz und Gekröselymphknoten ist äußerst schwankend. Die moduläre Form entspricht einer einfachen lymphzelligen Hyperplasie, „Typhuszellen“ können vorhanden sein, aber auch fehlen. Sind die Befunde makroskopisch typhusgleich, so decken sie sich weitgehend histologisch mit denen des Abdominaltyphus (auch der bakterioskopische Befund). Ausgesprochene akute Nierenentzündungen sind selten. Gelegentlich kommen in der Leber neben den sehr häufigen miliaren unspezifischen Nekrosen und Knötchen grobe makroskopische Nekroseherde vor. Wachsartige Degeneration der Bauchmuskeln häufiger bei B als A. Auch Neigung zu Thrombosen ist vorhanden. Bakteriologisch läßt sich der Erreger so gut wie ausnahmslos aus der Gallenblase züchten. Häufig sind akute hämorrhagische Entzündung von Harnblase und Nierenbecken. Der Paratyphus B-Bazillus besitzt stärkere entzündungs- und eitererregende Eigenschaften (Organabszesse) als der Typhusbazillus. In mehr als einem Drittel der Fälle waren in den Samenblasen Paratyphus B-Bazillen nachweisbar. In 50% enthält der Urin Paratyphusbazillen. Misch- und Sekundärinfektionen kommen besonders mit Ruhr, aber auch mit Grippe und Diphtherie vor. Sekundäre Paratyphusbazillämien kamen besonders bei Ruhr vor. Die Samenblasen können nach abgelaufenem Paratyphus Sitz einer metaparatyphösen Eiterung und letzter Schlupfwinkel der Paratyphusbazillen im Körper sein. Paratyphus ohne Darmerkrankung kann unter dem klinischen Bild einer Sepsis mit roseolärem Ausschlag verlaufen. Für die Kultur an der Leiche kommt für Paratyphus B und A in erster Linie die Galle, in zweiter Linie bei annähernd gleichen Aussichten Milz, Wirbelmark und Urin in Frage. Die meisten Reinkulturen liefern Galle und Urin. *W. Gerlach (Hamburg).*

Brinkmann, J. und **Beck, E.**, Vergleichende Untersuchungen zur serologischen Diagnostik der aktiven Tuberkulose [Wassermannsche, Sachs-Klopstocksche Reaktion, Blutkörpersenkungsgeschwindigkeit.] (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 5 u. 6.)

Die Zahl der positiv ausfallenden Reaktionen an Seren tuberkulöser Patienten ist sowohl bei der Wassermannschen Tuberkulosereaktion wie bei der Sachs-Klopstockschen Reaktion im ganzen prozentual recht gering: 31—33%. Bei beiden nimmt der Prozentsatz der positiven Ausfälle in gerader Linie vom Stadium I zum Stadium III der alten Turban-Gerhardtschen Einteilung stark zu. Bei beiden Reaktionen zeigt sich also übereinstimmend, daß ihr Ausfall von der Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses weitgehend abhängig ist. — Bei den exsudativen Formen fallen die Reaktionen in einem viel höheren Prozentsatz positiv aus als bei den produktiven, besonders aber als bei den zirrhotischen Prozessen. In nicht weniger als 42,6% stimmten die Ergebnisse beim Tub. Wa. und S. Kl. nicht überein. Vielmehr war in 19,6% der Tub. Wa. positiv und S. Kl. negativ und in 22,9% umgekehrt S. Kl. positiv und Tub. Wa. negativ. In 48,1% entsprach der Ausfall beider Reaktionen dem klinischen Befund eines aktiven Prozesses; in 17,72% versagten aber beide, und zwar fielen sie in 15,82% negativ aus, wo es sich um einen aktiven, und in 1,89% positiv, wo es sich um einen inaktiven Prozeß handelte. In 24,68% zeigte sich der Tub. Wa. dem S. Kl. in positiver wie negativer Hinsicht insofern überlegen, als er in 16,45% bei aktiven Prozessen, bei denen S. Kl. versagte, positiv aus-

fiel, und andererseits in 8,22 % negativ war, wo es sich um inaktive Prozesse handelte und S. Kl. unstimmigerweise positiv ausfiel. Dagegen zeigte sich S. Kl. nur in 9,49 % zutreffender als der Tub. Wa., und zwar in 6,32 % in positivem und in 3,16 % in negativem Sinn. — Bei der Prüfung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ergab sich in 69,56 % der Fälle eine Uebereinstimmung mit den Werten des Tub. Wa. In ganz ähnlichem Verhältnis stehen S. Kl. und Senkungsreaktion, und bei den Fällen, die gleichzeitig nach allen drei Reaktionen geprüft wurden, ergaben sich in 61,9 % übereinstimmende Werte. — Eine Gesetzmäßigkeit für ein bestimmtes Verhältnis zu den Hautreaktionen ließ sich nicht erkennen. — Bemerkenswert ist, daß bei sicher nicht tuberkulösen Erkrankungen, besonders der Lungen, in 21,42 % beim Tub. Wa. positive Hemmungen auftraten. Der Fehler der Reaktion scheint den Verff. aber nicht so sehr darin zu liegen, daß sie zu oft positiv ausfiele, wo klinisch kein Anhalt für Aktivität besteht, als vielmehr darin, daß sie recht oft bei nachweislich aktiven Prozessen offenkundig versagt. *J. W. Miller (Barmen).*

Rouvillois und Delater, Aberrierter tuberkulöser Lungenlappen als Mediastinaltumor. (Oesophageale Abstammung aberrierter Lungenlappen.) [Lobe pulmonaire aberrant tuberculise simulant une tumeur du mediastin. (Origine oesophagienne des lobes pulmonaires aberrantes.)] (Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale, 1924, H. 5.)

Bei einem 21 jähr. Mann, der wegen unbestimmter Magenbeschwerden und Erbrechen der Klinik überwiesen wurde, wurde röntgenologisch im hinteren Mediastinum links der Wirbelsäule ein den Bewegungen des Zwerchfells folgender über hühnereigroßer Tumor festgestellt. In Lokalanästhesie Resektion der 9. Rippe und Exstirpation des Tumors, die ohne Blutung leicht gelingt. Die histologische Untersuchung des Tumors zeigte, daß es sich um bindegewebig induriertes, an einzelnen Stellen käsig verändertes Gewebe eines aberrierten Lungenlappens handelte. Die vorhandenen Gefäße und Nerven waren stark gewuchert, die im Gewebe verstreut anzutreffenden zystischen Gebilde und Hohlräume ließen sich an Hand ihrer Epithelauskleidung teils als respiratorische Gänge, teils als in fötalem Zustand verbliebene Alveolen charakterisieren.

Im Anschluß an Bert und Fischer unterscheiden die Verff. mehrere Gruppen derartiger versprengter Lungenlappen; überzählige mit dem Bronchialbaum in Verbindung stehende Lappen, Lappen ohne Verbindung mit den Bronchien, unterhalb des Zwerchfells gelegene Lappen und schließlich zystische Divertikel des Oesophagus.

Verff. sind der Ansicht, daß alle die genannten Formen pathogenetisch von Oesophagusdivertikeln früher fötaler Entwicklungsperioden abzuleiten sind. Sie erweitern die von Ribbert vertretene Theorie der Entstehung der Oesophagusdivertikel als kongenitale Entwicklungsstörungen dahin, daß unter Umständen eine selbständige Weiterentwicklnng dieser Divertikel einsetzen und einmal zur Bildung aberrierter Lungenlobuli mit typischen respiratorischem Epithel oder zu zystischen mit Plattenepithel ausgekleideten Gebilden führen kann. *Danisch (Jena).*

Huebschmann, P. und Arnold, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose. Virch. Arch. 249, 1924.

Die Verf. gehen 4 Fragen nach: 1. In welchem Verhältnis stehen bei der Miliartuberkulose der Lungen produktive und exsudative Prozesse. 2. Nach der genauen Lokalisation der Tuberkel. 3. Nach

Beziehungen zwischen der Art älterer tuberkulöser Herde und der Gewebsreaktion bei Miliartuberkulose, und 4. Bestehen Beziehungen zwischen klinischem Bild und anatomischem Befund bei der Miliartuberkulose.

Es werden zunächst die einzelnen Sektions- und histologischen Befunde von 35 Fällen mitgeteilt, das Ergebnis der Untersuchungen ist tabellarisch niedergelegt. Es ergab sich eine Einteilung in 3 Gruppen: 1. exsudative Formen, 2. Übergangsformen und 3. produktive Formen. Es gibt zwei verschiedene Bilder von Miliartuberkulose, die miliaren käsigen Pneumonien und die miliaren produktiven Tuberkel. Nur etwa ein Drittel der Fälle gehört der letzten Gruppe an, dem sogenannten typischen Bild. In der Gruppe 1 (exsudativ) handelte es sich um Erkrankungen, die in 3 Wochen und weniger zum Tode führten. Gruppe 2 (Übergangsformen) läßt die Krankheitsdauer schwer erkennen, da der Beginn meist schleichend ist, die klinischen Symptome nicht so scharf hervortreten. Bei Gruppe 3 (produktiv) setzt die Erkrankung nicht so schlagartig ein, entwickelt sich mehr schleichend und dauert viel länger als bei Gruppe 1.

Die histologische Untersuchung ergab nun, daß es fließende Übergänge von 1 zu 3 gibt, daß sich in den verkästen Zentren von Gruppe 3 durch die Elastikafärbung ein Fasernetz darstellen läßt, das einer Alveole oder Alveolengruppe entspricht. Es entwickelt sich also aus dem exsudativen miliaren Tuberkel der produktive. Die Reihenfolge der Erscheinungen ist: Exsudation — Verkäsung — produktive Reaktion. Allerdings gibt es wohl Fälle, bei denen die exsudativen Prozesse minimal sind, sodaß anscheinend sofort ein produktiver Prozeß einsetzt". Der interstitiell in der Alveolenwand sich entwickelnde Miliartuberkel als charakteristisches Kennzeichen der Miliartuberkulose der Lungen ist in jedem Fall eine theoretische Fiktion, die durch die Analyse der tatsächlichen Verhältnisse nicht bestätigt wird. Daß es derartige Tuberkel trotzdem gibt, soll nicht geleugnet werden, sie gehören aber sicher zu den Seltenheiten. Daß aber daneben im Begleitgewebe der größeren Bronchien und in der Umgebung der Gefäße auch öfter rein interstitielle Tuberkel vorkommen, ist selbstverständlich. Es gibt sogar Formen der Miliartuberkulose von Lungen, bei denen solche offenbar in den Lymphbahnen sich ansiedelnde Tuberkel ganz im Vordergrund stehen.

Bei der Beantwortung der 3. Frage wird hervorgehoben, daß Hübschmann ein fast gesetzmäßiges Ausschließungsverhältnis zwischen fortschreitenden lokalisierten oder isolierten Organtuberkulosen und der allgemeinen Miliartuberkulose feststellen konnte. Betrachtet man die 35 hier untersuchten Fälle daraufhin, so ergibt sich, „daß das Ausschließungsverhältnis am schärfsten ausgesprochen ist in Gruppe 1, und daß es sich nach der Gruppe 2 und 3 hin zu verwischen beginnt". Hierbei handelt es sich zweifellos um immunbiologische Vorgänge von prinzipieller Wichtigkeit. „Bei starkem Durchseuchungswiderstand ist das Tempo ein schnelleres, d. h. die produktive Reaktion erscheint früher als bei mangelndem Durchseuchungswiderstand." Die Beantwortung der Frage 4 ist heute noch nicht mit Sicherheit möglich.

W. Gerlach (Hamburg).

Töppich, G., Beiträge zum Verhalten des Myokards bei Tuberkulose. (Virch. Arch. 249, 1924).

Verf. geht der Frage nach, welche unspezifischen, mikroskopisch wahrnehmbare Schädigungen sich im Herzmuskel bei bestehender Tuberkulose anderer Organe findet. Zur Klärung der Frage, ob es überhaupt Myokardschädigungen im Sinne eines selbständigen Krankheitsbildes bei bestehenden tuberkulösen Prozessen gibt, sind 2 Wege beschritten worden: Die histologische Untersuchung und der Meerschweinchenversuch mit Moykard. Der letztere Versuch wurde nicht vorgenommen, da Tuberkelbazillen im Blut enthalten sein können und dem Versuch so die Beweiskraft fehlt. Lediglich der bakterioskopische Nachweis von Tuberkelbazillen in Narben des Myokards könnte beweisend sein. Um möglichst hochgradige toxische Wirkungen zu erzielen, wurden tuberkulöse Meerschweinchen kurze Zeit nach der Infektion mit hohen Dosen Alttuberkulin gespritzt.

In seinen menschlichen Fällen fand Verf. histologisch lediglich Verfettung und braune Atrophie, keinerlei interstitielle Veränderungen. Im Tierversuch ergab sich ebenfalls eine sehr starke fettige Degeneration (Mischinfektionen waren durch die Versuchsanordnungen ausgeschlossen). Auch hier fehlten alle interstitiellen Prozesse. Man kann also sagen, daß das Gift des Tuberkelbazillus die Herzmuskelfasern schädigt und zur „fettigen Degeneration“ bringt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Faber, A., „Die Mediaverkalkung.“ (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. polemisiert gegen die Anschauung Mönckebergs, daß die Mediaverkalkung ein Prozeß für sich und von der Arteriosklerose zu trennen ist und führt diese Anschauung auf eine mangelhafte Technik in der Beurteilung der Verkalkung zurück, so daß M. zu „einem falschen pathologisch-anatomischen Befunde“ gekommen sei. Die Ausführungen des Verf. beziehen sich auf makroskopische und mikroskopische Befunde und Tabellen in seinem 1912 bei G. Fischer erschienenen Buch. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lange, Fritz, Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. (Virch. Arch., 248, 1924.)

Der erste Teil der breit angelegten Arbeit des Verf. beschäftigt sich mit einer physiologischen Frage, nämlich der der Ernährung der Arterienwand. Aus den anatomischen Untersuchungen ergibt sich, daß man zunächst zu trennen hat zwischen den größeren Arterien mit Vasa propria und den kleineren ohne solche. Die Vasa propria der großen Arterien dringen in die Adventitia ein und nur bei den größten in das äußere Drittel der Muskularis, während kleinere Arterien nur von der Gewebeflüssigkeit umspült werden. In dem Endothel der Intima existieren „Stomata“ und „Kittlinien“ von leichter Durchlässigkeit; ferner ist im Lumen der Arterien an der Wand eine Plasmaschicht vorhanden. aus der Flüssigkeit in die Wand eintreten könnte. Zur Beantwortung der Frage, von wo aus die Arterien ernährt werden, zieht Verf. eine Reihe von pathologischen Zuständen der Arterien heran: das Aneurysma dissecans, bei dem es zu einer Trennung der Wandschichten kommt; die Periarteriitis nodosa, einer Veränderung der kleinen und kleinsten Arterien mit Nekrose der Media; die Arteriensyphilis und die Arterien-

tuberkulose. Ferner wird herangezogen die Frage der Wundheilung und der Transplantation der Arterien. Aus all diesen Untersuchungen ergibt sich, „daß nach Ausschaltung des ernährenden Saftstroms von außen die Arterie von innen her, vom strömenden Blut ernährt wird. Auch in der Tatsache, daß bei Tuberkulose Tuberkelbazillen sich vom strömenden Blut her in den innersten Schichten der Intima ansiedeln, haben wir eine Stütze für die Anschauung, daß ein Saftstrom vom Lumen her nach außen zu stattfindet. Endlich haben die Vorgänge bei der Transplantation und Wundheilung der Arterien auf eine Beteiligung des im Lumen strömenden Blutes an der Ernährung der Arterienwand hingewiesen."

Auch experimentell ging Verf. die Frage an, indem er Gefäße: Aorta, Karotis, Nierenarterien isolierte und nach einer angegebenen Methode von der Umgebung durch mit Lanolin bestrichene Wachsplättchen isolierte. Bei der Schwierigkeit der Technik konnten nur wenige Untersuchungen als vollkommen gelungen bezeichnet werden. Bei 6 Tieren gelang jedoch der Versuch vollkommen und bei allen 6 ergab sich dasselbe Resultat. Die Arterien waren durch eine Umschreibung so von dem umgebenden Gewebe getrennt, daß eine Ernährung von der Umgebung ausgeschlossen war. Die Adventitia war teilweise kernlos, dagegen die Media und die Intima völlig intakt, die letztere sogar hyperplastisch. Es müssen also Media und Intima vom Blutstrom aus ernährt worden sein. Bestätigt wurden diese Ergebnisse auch durch Injektionsversuche mit Tuscheaufschwemmung.

Ein weiterer Abschnitt dieser Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob auch physiologischer Weise diese Ernährungsquellen — die inneren und die äußeren — wirksam sind. Auch diese Frage ist zu bejahen.

Der zweite Teil der Arbeit, der sich mit experimentellen Arterienveränderungen beschäftigt, beginnt mit Vorbemerkungen über die Innervation von Arterien und Kapillaren. Daraus sei hervorgehoben, daß Verf. auf Grund der Untersuchungen von Nathus, Ricker und Regendans eine motorische Innervation der Kapillaren annimmt. Die Versuchsreihen werden ausführlich besprochen; das Ergebnis ist ganz kurz das folgende:

Durch langfristige intravenöse Injektion kommt es zu schweren Arterienveränderungen (1. Medianekrose mit oder ohne Intimawucherung, 2. Intimawucherung ohne größere Mediaveränderung, 3. Oedeme und Blutungen in der Adventitia), die als Reiz auf die Gefäßnerven bestimmter Arteriensegmente wirken. Durch Lähmung der Konstriktoren rufen sie in der von diesen innervierten adventitiellen Strombahn Stase, ferner in den von dieser versorgten Arteriensegmenten stärkste Erweiterung hervor.

Es ergibt sich, daß weder die Aufhebung der Ernährung von außen allein, noch Konstriktorenlähmung allein, eine Nekrose der Arterienwand machen können. „Da aber das Suprarenin sowohl schwerste Zirkulationsstörung, Stase in der Adventitia als auch Konstriktorenlähmung der Mediamuskularis hervorbringt, und beide Einflüsse die Bewegung der Gewebeflüssigkeit in der Media stark herabsetzen und aufheben, so müssen wir in der Verbindung beider Einflüsse die Ursache der Nekrose in der Media sehen".

Die Experimente ergaben ferner die Erweiterung der Arterie als Ursache für die Intimahyperplasie, wobei die Ursache der Erweiterung gleichgültig ist. Die Nekrose der Media hindert, wenn sie sehr ausgedehnt ist, das Intimawachstum. Die Intimahyperplasie kann jedoch auch nach Aufhebung der Ernährung aus der adventitiellen Strombahn zustandekommen. Mit dem Rickerschen Stufengesetz werden die Veränderungen an Intima und Media erklärt. Nicht die Art, sondern lediglich die Stärke des Reizes erzeugt die eine oder die andere Form der Arterienveränderungen. Ein weiterer Abschnitt zeigt experimentell „daß allein durch Eingriffe am peripherischen Nervensystem an Arterien Muskularishyperplasie, Ersatz der Muskularis durch Kollagenbindegewebe und Hyperplasie der Intima vorwiegend an Kollagenfasern erzielt werden kann“.

Der dritte Teil bringt die Anwendung auf Teile der menschlichen Arterienpathologie. Nach einer Besprechung der Faserhyperplasie und Faserverflüssigung im Bindegewebe, der Verfettung und Verkalkung werden die einzelnen Arterienbefunde besprochen, zunächst die Verfettung der Arterienwand, besonders der Intima. Das Ergebnis ist folgendes: „Die Verfettung der Arterienwand, insbesondere ihrer Intima entsteht durch leichte Vermehrung und Verlangsamung der Gewebeflüssigkeit in der Arterienwand infolge sehr leichter Erweiterung der Arterie und einen sehr leichten peristatischen Zustand der Strombahn der Arterienwand, die ein sehr schwacher Reizzustand des Nervensystems hervorruft und unterhält.“ Zusammenhänge zwischen Krankheit und Arterienverfettung lehnt Verf. ab, er nimmt statt bestimmter Ursachen „Reizwirkungen des Lebens“ an.

„Der Verkalkung in der Media muskulöser Arterien liegt eine zunehmende, zu starken Graden fortschreitende Erweiterung nervalen Ursprunges, die mit ebenfalls nerval bedingter peristatischer Kreislaufstörung in der adventitiellen Strombahn einhergeht, zugrunde; da aus dem erweiterten Lumen und aus den erweiterten, verlangsamt durchströmten adventitiellen Kapillaren stammende vermehrte Flüssigkeit in verlangsamter Bewegung die Arterienwand durchströmt und sich in der Media ansammelt, nimmt auf Grund der veränderten Beziehungen des Gewebes zur Gewebeflüssigkeit unter Schwund der Muskelfasern das Bindegewebe durch Faserhyperplasie zu und wird Sitz einer Kalkablagerung aus der Flüssigkeit“.

Seine Auffassung von der Entstehung der Arteriosklerose im engeren Sinn faßt Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

„Durch primäre Reizung des Nervensystems der Arterie und ihrer adventitiellen Strombahn, durch sekundäre Dehnung des Gewebes entsteht eine zunehmende Erweiterung der Arterie, in deren adventitieller Strombahn, ebenfalls durch nervale Reizung bewirkt, ein peristatischer Zustand herrscht. Infolge dieser doppelten Nervenreizung fließt der Flüssigkeitsstrom in der Arterienwand vermehrt und verlangsamt. Auf Grund dieser veränderten Beziehung zwischen der Gewebeflüssigkeit und dem Gewebe entstehen die Gewebeveränderungen, die die Arteriosklerose ausmachen: die Hyperplasie der Adventitia und ihrer Kapillaren, die Vermehrung der Kollagen- und Elastinfasern in Intima und Media unter Schwund der Muskelfaser, das Auftreten von Fett und Kalk in beiden Häuten; Aufhörung der

Flüssigkeitsströmung läßt das neugebildete fettreiche Gewebe zum Atherom zerfallen“.

Der Schluß der Arbeit bringt eine Auseinandersetzung mit der Literatur, insbesondere auch den Anschauungen Thomas.

W. Gerlach (Hamburg).

Anitschkow, N., Zur Aetiologie der Atherosklerose. (Virch. Arch. 249, 1924.)

Die Cholesterinfütterungsversuche des Verf. hatten seinerzeit drei wichtige Ergebnisse: 1. daß es sich bei der Lipoidablagerung in der Arterienwand um eine Infiltration, nicht eine Degeneration handelt, 2. daß alle Wucherungsprozesse der Gefäßwand als Reaktion auf die primäre Lipoidablagerung zu betrachten sind, und 3. daß die Hauptrolle im Prozeß der Ablagerung dem Cholesterin zukommt; Verf. warnte damals vor Verallgemeinerungen, bes. auf den Menschen, vor allem deshalb, weil die Kaninchenatheromatose erst hervortritt bei enormer Cholesterininfiltration innerer Organe, was beim Menschen auch bei höheren Graden der Atheromatose nicht der Fall ist. Neue Versuche sollten dazu führen, isolierte Atherosklerose ohne gleichzeitige Cholesterininfiltration der Organe und exzessive Cholesterinämie zu erzeugen. Dies gelang auf drei Wegen:

1. wurden Kaninchen lange Zeit (2½ Jahre) mit geringen Cholesterindosen gefüttert. Der Cholesteringehalt des Blutes war stets normal, die inneren Organe nicht mit Cholesterin beladen, trotzdem war eine Atheromatose vorhanden.

2. wurden die Tiere 2—3 Monate lang mit cholesterinreicher Nahrung gefüttert, bis eine beträchtliche Cholesterinhyperämie bestand, die Tiere dann auf gewöhnliche Nahrung gesetzt, abgewartet bis der Cholesterinspiegel die normale Höhe hatte und nach weiteren 3 Monaten die Tiere getötet. Dabei ergab sich eine schwere Atherosklerose der Aorta, während die inneren Organe so gut wie lipoidfrei waren.

3. konnten Zinserling und Krinitzky durch Lanolinfütterung (Lanolin enthält viel Cholesterin, ist aber schwer resorbierbar) das gleiche Ergebnis erzielen.

Ermöglichten diese Versuchsergebnisse eine Übertragung auf die menschliche Atherosklerose, so muß man bezüglich der Aetiologie trennen zwischen prädisponierenden und auslösenden Faktoren. Als auslösenden Faktor sieht Verf. die Störung im Cholesterinstoffwechsel an. Von den prädisponierenden Momenten sind vor allem die mechanischen hervorzuheben. Verf. hat früher gezeigt, daß bei hochgradiger mechanischer Prädisposition sogar der normale Cholesteringehalt zu einer Atheromatose Veranlassung geben kann. Es scheint, daß die Atheromatose dann am raschesten und am schwersten entsteht, wenn eine Kombination von Cholesterinstoffwechselstörung und mechanischen prädisponierenden Momenten vorliegt („Kombinationstheorie“). Doch ist „auch in diesen Fällen immer das Cholesterin, wohl im Gemisch mit anderen Lipoiden, diejenige Substanz, welche die charakteristischen Arterienveränderungen hervorruft. Ohne Cholesterin kann keine Atherosklerose entstehen.“

W. Gerlach (Hamburg).

Herxheimer, G., Ueber Arteriolonekrose der Nieren. (Virch. Arch., 251, 1924.)

In der Frage der Arteriolosklerose der Nieren ist insofern eine Annäherung der Ansichten erreicht, als Fahr zugibt, daß reine arteriolosklerotische Prozesse von besonders hohem Grad anatomische Grundlage für die unter dem Bilde der Urämie zugrunde gehenden Fälle sein kann. Andererseits nähert sich Herxheimer der Fahrschen Anschauung bezüglich der „malignen Sklerose" — ohne die scharfe Trennung zwischen maligner und benigner Sklerose mitzumachen und diese Bezeichnung zu übernehmen — insofern er über Fälle berichtet bei denen tatsächlich eine allerschwerste Arteriolenerkrankung vorlag, die vom Bild der gewöhnlichen Arteriolosklerose abweicht und die er deshalb als Arteriolonekrose bezeichnet. Im ganzen machte Verf. vier derartige Beobachtungen, von denen eine besonders hochgradige von Stern noch gesondert beschrieben worden ist. Hier ist die Wandstruktur der Arteriolen nicht gleichmäßig hyalin, sondern mehr fädig oder geronnen, ungleichmäßiger mit Kerntrümmern bestäubt, schmutzig gefärbt. Man hat völlig den Eindruck der Nekrose oder Nekrobiose. Auch die Fettfärbung ist weit schwächer und viel ungleichmäßiger als in den typischen Fällen. Ein weiterer wichtiger morphologischer Unterschied ist der, daß die Gefäßlichtungen besonders an den Vasa afferentia und den Kapillarschlingen des Glomerulus besonders weit, ja ausgebuchtet sind, als ob die nekrotischen Wände dem Blutdruck nachgegeben hätten. Tatsächlich kommt es auch zu Blut und Serumaustritten aus den erkrankten Gefäßen. Auch der Sitz der Veränderungen an den Vasa afferentia und den benachbarten Glomerulusschlingen ist insofern wichtig, als auch bei gewöhnlicher Arteriolosklerose diese Lokalisation den rasch und schwer verlaufenden Fällen eigen zu sein pflegt. Die Blutungen können zwischen die Kanälchen erfolgen und sekundäre Nekrosen der Kanälchenepithelien eintreten. Wie der Sternsche Fall zeigt, können die Blutungen sogar das Bild beherrschen.

Der Vorgang der Arteriolosklerose war in 2 Fällen sicher von ganz kurzer Dauer, möglicherweise hat sich aber auch der akute Prozeß auf eine schon länger bestehende gewöhnliche Arteriolosklerose aufgepfropft. Klinisch und anatomisch gehören die genannten Fälle zweifellos in das Gebiet der malignen Sklerose Fahrs. Verf. kann sich Fahr nicht anschließen in der Auffassung, daß es sich bei den geschilderten schweren Gefäßveränderungen um entzündliche handelt. Die Aetiologie ist ganz unklar, nur in einem Fall des Verf. lag Lues vor.

W. Gerlach (Hamburg).

Stern, M., Ueber einen besonders akut verlaufenden Fall von Arteriolonekrose der Nieren mit dem makroskopischen Bilde der „großen bunten Niere". (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. schildert genau einen Fall von Arteriolonekrose der Niere, der schon in der Besprechung der Herxheimerschen Arbeit über das gleiche Thema berücksichtigt wurde.

W. Gerlach (Hamburg).

Ssolowjew, Ueber das Verhalten der Zwischensubstanz der Arterienwand bei Atherosklerose. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. untersuchte systematisch die Veränderungen der Zwischensubstanz bei der Atherosklerose verschiedenen Grades an 26 Aorten,

außerdem an einer Reihe anderer Arterien. Die Untersuchungen ergaben: Die Zwischensubstanz behält in allen Entwicklungsstufen der Atherosklerose, da wo keine Lipoidablagerungen vorhanden sind, das gewöhnliche Aussehen, da wo Lipoid liegt, stärkere Vakuolisierung, Nachlassen der Metachromosie, Schwinden der Chromotropie. Zwischen den verfetteten Stellen bleiben kleine Mengen unveränderter Zwischensubstanz zurück. In stark hyalinisiertem Bindegewebe der Intimawucherung fehlt die Zwischensubstanz zuweilen. In den neugebildeten Intimaschichten reichlich chromotrope Substanz. Auch an anderen Arterien findet die Fettablagerung in der chromotropen Zwischensubstanz statt. In der Elastica interna der Gehirnarterien finden sich häufig mit Zwischensubstanz ausgefüllte Spalträume, in die hinein es zu einer Lipoidablagerung kommen kann.

Während Verf. mit den Schultzschen Ergebnissen im großen ganzen übereinstimmt, nimmt er im Gegensatz zu ihm keine Mitwirkung des schleimartigen Stoffes bei der Neubildung von elastischen Fasern an. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schönheimer, R., Experimentelle Venenatherosklerose. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. erreichte durch intensive Cholesterinfütterung z. T. mit Kombination von intensiver Fütterung und Schwangerschaft einen außergewöhnlich hohen Grad von Cholesterinämie und überhaupt Lipämie. Makroskopische Venenveränderungen fanden sich nicht, doch zeigen einige Lungenvenenäste histologisch hochgradige Veränderungen. Seine Untersuchungen faßt Verf. wie folgt zusammen:

1. Durch besonders starke experimentelle Lipämie läßt sich beim Kaninchen eine Atheromatose verschiedener Venengebiete hervorrufen. Ein dem Tierexperiment analoger Fall von hochgradiger Lipämie mit Lungenvenenatheromatose beim Menschen (Benda) beweist zugleich mit den Tieruntersuchungen den ätiologischen Zusammenhang der beiden Erscheinungen.

2. Diese Befunde in Gefäßgebieten mit negativem Druck (V. pulmonalis, V. cava inf.) sowie in einem Gebiete, das auch vor Druckschwankungen geschützt ist (Pfortader), zeigen, daß der Hypertonie, die im Verlauf von Cholesterinfütterung freigestellt ist, ebensowenig eine besondere Bedeutung bei der Entstehung dieser Gefäßerkrankung zukommt wie der Druckschwankung. *W. Gerlach (Hamburg).*

v. Zalka, Zwei Fälle von tuberkulöser Aortenperforation. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Kasuistische Mitteilung. In beiden Fällen handelt es sich um Aortentuberkulosen, die von der Umgebung her auf die Aorta übergegriffen hatten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Otani, Sadao, Zur Frage nach dem Wesen der sogenannten Periarteriitis nodosa. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Auf Grund der Untersuchung eines sehr typischen Falles von sog. Periarteriitis nodosa bei einer 33jährigen Frau wurden die wichtigsten Merkmale der in der letzten Zeit wiederholt beschriebenen, auch nach unseren Erfahrungen nicht seltenen Erkrankung besprochen und einige Streitfragen der Literatur erörtert. Der Verfasser kommt

zu dem Schluß, daß das pathologisch-anatomische Wesen der Erkrankung eine Mesoperiarteriitis ist, die durch verschiedene toxische oder infektiöse Noxen hervorgerufen werden kann. Den als Periarteriitis nodosa mitgeteilten Fällen ist nicht ein charakteristischer, klinischer oder pathohistologischer Befund gemeinsam, sondern die Tatsache, daß fast alle Fälle immer mit irgend einer Infektionskrankheit oder Urämie in innigem Zusammenhang stehen. Sie ist keine spezifische, genetisch einheitliche Erkrankung, sondern nur eine infolge irgendwelcher toxischen oder infektiösen Schädigung hervorgerufene Arterienveränderung.

Eine Nachprüfung des v. Hannschen Tierversuches fiel vollständig negativ aus. Auch die v. Hannschen Experimente selbst sind in keiner Weise beweiskräftig. *Siegmund* (*Köln*).

Thinnes, P., Periarteriitis nodosa bei einem Säugling. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Ausführliche Beschreibung eines charakteristischen Falles von Periarteriitis nodosa bei einem 9 Monate alten Säugling mit ausgegedehnten Herzschwielen und Niereninfarkten. Der Beginn der Erkrankung wird in die innerste Media verlegt, während die Intima zum mindesten mitunter auch sehr frühzeitig beteiligt ist. Aufschlüsse über die Aetiologie der Erkrankung ließen sich nicht finden. Der Fall ist der jüngste bisher in der Literatur beobachtete, der (nach unsern Erfahrungen) nicht seltenen Erkrankung. *Siegmund* (*Köln*).

Wallesch, E., Die Verlaufstypen der Rupturaneurysmen am Hirngrunde. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. konnte an vier Fällen von Rupturaneurysmen des Hirngrundes vier verschiedene Typen aufstellen. Das gewöhnlichste Bild ist die Ruptur des Aneurysmas mit tödlicher intrameningialer Blutung. Der zweithäufigste Typus ist der bei dem es zu einem sekundären Durchbruch in die Kammer und dadurch zu einer intrameningialen Blutung kommt. Dabei kommt es zunächst zu einer Blutung in die Hirnmasse, die bald in die Kammer durchbricht. Die intrameningiale Blutung wird niemals so groß, wie beim ersten Typus. Der dritte Typus ist charakterisiert durch den primären Kammereinbruch. Dazu ist natürlich Bedingung, daß das Aneurysma bis zur Kammerwand vorgedrungen ist. Der vierte Typ, bei dem es zu einer Störung der Liquorzirkulation kommt infolge einer umschriebenen Blutbeule, wird vom Verf. als Rupturaneurysma mit Hydrocephalus internus chronicus bezeichnet. Der letztere tritt besonders auch im klinischen Bilde in den Vordergrund. Die Gefäßveränderungen werden in erster Linie durch Atherosklerose aber auch durch Endokarditis und Lues herbeigeführt. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

v. Lehoczky, T., Zwei Fälle von Angioma racemosum im Kleinhirn, zugleich Beiträge zur exogenen Kleinhirnatrophie mit Pigmentbildung. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Das Angioma racemosum ist im Kleinhirn eine Seltenheit. Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit, die sich speziell auch mit den Veränderungen des benachbarten Nervengewebes beschäftigt, über zwei eigene Fälle. In beiden Fällen wird die Geschwulst vornehmlich durch Arterien gebildet; Venen und Kapillaren nehmen nur in geringem Maße daran teil. Besonders im ersten Falle

kam es zu unregelmäßigen Wucherungen an Intima und Adventitia, während im zweiten Falle besonders die Media eine mächtige Wucherung aufweist. Hyaline Entartung findet sich sowohl an Media und Adventitia als an den vermehrten Bindegewebefasern der Intima. Die Krankheitserscheinungen des ersten Falles waren besonders merkwürdig durch das anfallweise Auftreten eines Hydrozephalus. Offenbar übte das Angiom einen Druck auf den Aquädukt aus. Dadurch kam es zur Stauung und zu vermehrter Liquorabsonderung. Die zeitweilige Wirkung läßt sich erklären durch die erektile Fähigkeit der Angiome. Durch das Wachstum des Angioms kam es später zu einer dauernden Verlegung und einem chronischen Hydrozephalus, wodurch auch die Ganglienzellveränderungen in der Hirnrinde erklärt wurden.

Im zweiten Falle hatte das Angiom nur in den letzten Lebenstagen Erscheinungen gemacht in Form von Kopfschmerzen; der Tod trat durch eine Apoplexie ein, die aus dem Angiom stammte. In beiden Fällen waren Kleinhirnveränderungen durch den Druck entstanden, deren Wesen in der zunehmenden Verschmälerung der molekularen Schicht mit fleckartiger Gliafaservermehrung, in allmählicher Zerstörung der Purkinjeschen Zellen und vollständigem Ausfall in der hochgradig atrophischen Kleinhirnrinde, in der Ausbildung einer Gliazellreihe im Niveau der P.-Zellen auf Grund der Atrophie, in zunehmender Lichtung, später vollständigem Ausfall der granulären Schicht besteht. Daß die Kleinhirnatrophie nicht angeboren, sondern durch den Druck bewirkt ist, geht hervor: „1. Aus dem Zusammenhang, welcher zwischen der Gefäßvermehrung und der Kleinhirnatrophie besteht und welcher sich darin äußert, daß die Atrophie nur an solchen Stellen anzutreffen ist, welche gesteigertem Drucke ausgesetzt sind; 2. ist es auffallend, daß das Bild der Rindenatrophie in beiden Fällen der Druckwirkung — sei es von der Oberfläche her, sei es im Parenchym selbst — gleich ist; 3. geht der Grad der Rindenatrophie mit dem Grad der Gefäßwucherung parallel; 4. nimmt die Menge der Entartungsprodukte mit dem Fortschritt des Prozesses zu; 5. der gänzliche Mangel eines Neuronausfalles, wodurch das Bild einer zerebellopetalen bzw. -fugalen Degeneration (Bielschowsky) zu entstehen pflegt".

Der Vergleich mit anderen Fällen exogener Kleinhirnatrophie ergab einige Abweichungen, nämlich hauptsächlich eine größere Menge von Pigment und eine eigene Art von Lichtung des Stratums granulosum. Die massenhafte Pigmentanhäufung erklärt sich aus der langsamen Atrophie, Hämoglobindurchtränkung, Blutungen. Die Lichtung des Stratums granulosum läßt sich nicht in unmittelbaren Zusammenhang mit dem Angiom bringen. Die Untersuchung der Pigmentarten ergab drei Pigmente, und zwar das Formalin-, das Abnutzungs- und das Eisenpigment. Das Formalinpigment mit Eisen ist nur in den perivaskulär gelegenen Zellen zu finden, während das Eisenpigment in fast allen Gliazellen der stark atrophischen Rinde vorkommt. Die Pigmentverhältnisse lagen im zweiten Fall insofern anders, als ihre Menge geringer war und Abnutzungspigment sowie die typischen Bilder der mit Eisen durchtränkten Kapillaren fehlten. Im übrigen war die Uebereinstimmung aber eine weitgehende. *W. Gerlach (Hamburg).*

Melchior, Eduard, Zur Kenntnis der zerebralen Fettembolie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1924, H. 2.)

An der Hand von zwei eigenen Fällen werden Literatur und Klinik sowie bekannte Tatsachen der pathologischen Anatomie der „zerebralen" und „pulmonalen" Fettembolie besprochen.

Schleussing (Düsseldorf).

v. Zalka, E., Histologische Untersuchungen des Myokards bei kongenitalen Herzveränderungen. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 1 Abb. im Text.)

Zur Entscheidung der Frage, ob kongenitale Herzveränderungen, insbesondere Mißbildungen, auf einen abgelaufenen entzündlichen Prozeß zurückzuführen sind, wird die histologische Untersuchung des Herzmuskels empfohlen. In allen Fällen, wo der Charakter der übrigen Herzveränderungen für eine Genese der Erkrankung auf entzündlicher Grundlage sprach, ließen sich auch im Herzmuskel frischere oder ältere

myokarditische Veränderungen nachweisen, für die in vielen Fällen eine besenförmige Ausbreitung in den subendokardialen Schichten charakteristisch ist. Die Entzündung greift vom Endokard auf das Myokard über, wofür die Tatsache spricht, daß die Herzmuskelveränderungen immer nur an der Herzhälfte nachweisbar sind, wo die Klappenentzündung vorhanden war. Auf die Möglichkeit einer sekundären Endokarditis muß freilich Rücksicht genommen werden. Der Befund am Herzmuskel gestattet so nach Ansicht des Verf. meist Rückschlüsse zur Entscheidung der Frage, ob im gegebenen Falle eine Entwicklungsstörung oder eine entzündliche Veränderung vorliegt.

Siegmund (Köln).

Mueller, B., Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen linksseitigen Konusverengerungen des Herzens. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Konusstenose. Eine entzündliche Aetiologie lehnt er ab. Bei Fälle werden entwicklungsgeschichtlich, bzw. -mechanisch erklärt. Die teratogenetische Terminationsperiode dürfte in die Zeit der Anlage des Septums trunci, also etwa in die 5. Woche fallen.

W. Gerlach (Hamburg).

Saalfeld, E., Periarterielle Histonektomie (Sympathektomie) und Haarwachstum. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 42 b, S. 1257.)

Experimentelle Untersuchungen zeigten bei Kaninchen nach Halssympathikusdurchschneidung schnelleres Haarwachstum, bei Hunden erzielte der Verfasser in neuen Versuchen nach perivaskulärer Sympathektomie (Histonektomie) das Gegenteil. Der Effekt der Sympathikusdurchschneidung und der periarteriellen Sympathektomie ist also, wenigstens bezüglich des Einflusses auf das Haarwachstum, bei Tieren nicht gleichzusetzen.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Hovelacque, Die Rami communicantes des Halssympathikus. [Les rameaux communicants du sympathique cervical.] (Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale, 1924, H. 6.)

Eingehende Beschreibung der Topographie des Halssympathikus und seiner Rami communicantes, sowie einiger zu beachtenden Variationen mit instruktiven Abbildungen.

Danisch (Jena).

Stübel, A., Das histologische Bild der Blutungen aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung für die Genese der subendokardialen Hämorrhagien. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Zusammenfassung:

„1. Es ist möglich an Hand von mikroskopischen Schnittserien, Blutungen die durch Diapedesis, von solchen, die durch Rhexis entstanden sind, zu unterscheiden. Ribberts Angaben kann ich bestätigen.

2. Nach Verabreichung stark wirkender Herzmittel treten gelegentlich die von Aschoff beschriebenen subendokardialen Ekchymosen auf, für welche die von ihm gegebene Erklärung zutrifft. Es handelt sich dabei um Rhexisblutungen.

3. Die nicht entzündlichen Diapedesisblutungen, die im Atrioventrikularbündel vorkommen, können sein:

a) mechanisch bedingte, z. B. Erstickungsblutungen, die immer von Blutungen auf den serösen Häuten begleitet sind.

b) toxischdyskrasische, von meist größerer Ausdehnung, nicht streng an die Systemfasern gebunden, mit gleichzeitiger Degeneration der Muskelfasern.

c) Außerdem gibt es aber subendokardiale Ekchymosen, die sich durch ihre Lage, ihre Form und ihre strenge Beschränkung auf die Ausbreitungen des Atrioventrikularbündels bzw. seiner Schenkel auszeichnen. Sie sind reine Diapedesisblutungen und bilden häufig einen Begleitbefund bei raumbeengenden Prozessen im Gehirn. Es sind dies die von Berblinger als neurotische Blutungen bezeichneten, die in ihrer Entstehung auf Vagusreizung zu beziehen sind.

4. Die beim Kaninchen durch faradische Vagusreizung im Atrioventrikularbündel erzeugten Blutungen erweisen sich im histologischen Bild als Diapedesisblutungen." *W. Gerlach (Hamburg).*

Herzog, E., Zur Pathologie der Achsenzylinder peripherer Nerven. (Virch. Arch., 253, 1924.)

1. An zwei ganz ähnlichen Fällen von Mammakarzinom mit Metastasen in den oberen Extremitäten, mit und ohne Infiltration der endoneuralen Lymphgefäße, konnten schwere Veränderungen der Nervenfasern in Form von Faserausfall, Degeneration der Markscheiden und Achsenzylinder sowie eigenartige Auswüchse, Varikositäten, Oesen- und Vakuolenbildungen an den Achsenzylindern beobachtet werden. Diese pathologischen Formen finden sich am ausgesprochensten in der nächsten Umgebung des Tumors bzw. der Tumorzellen. Die geschädigten Nerven weisen auch in der weiteren Peripherie Degenerationsformen auf, jedoch keine Sprossungen.

2. Die beobachteten Achsenzylinderveränderungen finden ihr Analogon im zentralen Stumpf des sekundär infolge Durchschneidung degenerierenden Kaninchenischiadikus nach 6—10 Tagen (Cajal), sowie bei experimenteller Bleineuritis am Plexus brachialis des Meerschweinchens (Doinikow).

3. Die von mir beschriebenen Veränderungen der Achsenzylinder bei Karzinom fasse ich nicht nur als mechanisch, sondern vor allem als chemischtoxisch bedingte Reiz- und Degenerationserscheinungen auf.

4. Drei weitere Fälle: Ein Beckensarkom mit vollkommener Einscheidung der Nerven des Plexus sacralis, dann ein ausgedehntes Mammasarkom mit völliger Einscheidung des Gefäßnervenstranges der Achselhöhle, ferner ein Nervus ischiadicus bei Kompression des Rückenmarkes im Bereich des 6. Brustwirbels infolge tuberkulöser Wirbelkaries zeigen im Vergleich zu dem vorigen einfachere, rein degenerative Prozesse an den Nerven mit teilweise größerer Schädigung des Markes.

Ein letzter Fall, bei dem es sich um Metastasen eines Mammakarzinoms in der Lendenwirbelsäule mit Umgreifen der Austrittsstelle des N. ischiadicus handelte, zeigt am distal davon entnommenen N. ischiadicus auch nur degenerative Veränderungen an den Nerven ohne Reizerscheinungen, beweist jedoch auch, wie die Untersuchung der peripheren Aeste im zweiten Falle, daß die Schädigung sich in die Peripherie fortsetzt, Reizphänomene jedoch fehlen, weil offenbar die direkte Einwirkung der Schädlichkeit fehlt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lindemann, H., Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Die genaue Untersuchung mehrerer Fälle frischer apoplektischer Blutung des Gehirns hat keine Ruptur eines größeren Gefäßes finden lassen, auch keine größeren Aneurysmen, deren Bersten die hämorrhagische Zerstörung hervorgerufen haben könnte. Dagegen fanden sich in der Umgebung der Blutungen schwere Veränderungen der kleinen Gefäße im Sinne einer Atherosklerose, vorwiegend mit Verfettung und hyaliner Entartung der Gefäßwand bis zur Arteriolonekrose. Diese Veränderungen ließen sich bis in die Präkapillaren verfolgen. Am Rande der Blutung ließen sich Blutsäckchen feststellen, entstanden durch Bluterguß in die adventitielle Lymphscheide der Gefäße, ohne daß an diesen eine Ruptur festzustellen war. Diese sind also durch Diapedese bzw. Diairese entstanden und gleichzeitig mit der Gesamtblutung erfolgt. Aus ihrem vielfachen Vorkommen läßt sich schließen, daß in gleicher Weise durch Diarese zahlreicher Gefäße die gesamte hämorrhagische Zerstörung der Hirnsubstanz zustande gekommen ist.

Außerdem waren in zwei Fällen Rupturenaneurysmen festzustellen, und zwar in einem Falle frische, bestehend aus Fibrinplättchensäckchen an kleinen Arterien, im anderen Falle ein älteres organisiertes Säckchen. Auch diese können bei ihrer Kleinheit nicht die Quelle der gesamten Blutung gewesen sein, sondern zeigen nur Stellen noch stärkerer Wandschädigung an, bei denen die Diarese zu größerer Lückenbildung geführt hat.

W. Gerlach (Hamburg).

Scheyer, Ueber Fettkörnchenzellbefunde im Rückenmark von Föten und Säuglingen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1924, H. 1, S. 185.)

Untersucht wurde das Rückenmark in 64 Fällen von Föten und Frühgeburten. Von letzteren wurden 16 bis zu 6 Wochen alt, 4 bis zum 4. Monat, 4 waren totgeboren. Es wurde ein ausgesprochener Parallelismus zwischen Myelogenese und Fettkörnchenzellbildung festgestellt, der deutlicher war als im Gehirn. Die vollreifen Systeme enthalten so gut wie nie Fettkörnchenzellen. Jedenfalls gibt es physiologische Fettkörnchenzellen. Diese traten am zahlreichsten auf in Gebieten der stärksten Markscheidenbildung; in Gebieten beginnender und aufhörender Reifung sind sie weniger zahlreich und in der Form am einfachsten. Die Reifung schreitet von oben nach unten fort. Die von Wohlwill beschriebenen pathologischen Fettkörnchenzellenformen fehlen im Rückenmark; es ist dies wohl eine Folge der geringeren Schädigung des Rückenmarkes durch Geburtstraumen. In einem Falle von Myelozystozele waren diese pathologischen Formen aber vorhanden. Frühgeburten weisen einen meist ihrem Fruchtalter entsprechenden Fettkörnchenzellgehalt in den Strangsystemen auf, bisweilen in etwas erhöhtem Maße, ebenso wie Fälle von Lues congenita. Alle quantitativen Störungen in der Fettkörnchenzellbildung erfolgen während der Reifung nur in Gebieten, die ihrem Entwicklungsstadium gemäß schon normalerweise Fettkörnchenzellen enthalten. Mit Ausnahme der Lues lassen akute und chronische Erkrankungen meist den Reifungsprozeß der Rückenmarksstränge unbeeinflußt und führen nie zum Auftreten pathologischer Verfettungsprozesse an der Glia. Es bestehen wohl Unterschiede in der Zahl der Fettkörnchenzellen bei

Totgeburten und bei Kindern, die gelebt haben, jedoch stehen sie stets im Zusammenhang mit dem Reifegrad der Frucht.

Schütte (Langenhagen).

Boumann, Ueber die Entwicklung der senilen Plaques. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1924, H. 2/3, S. 267. Festschr. f. Robert Sommer.)

In der Großhirnrinde eines senil dementen Mannes von 85 Jahren fanden sich alle Uebergänge von den typischen senilen Plaques bis zu den frühesten Anfangsstadien. Letztere bestanden aus homogenen Klumpen, die immer im innigsten Kontakt mit der Wand eines kleinen Gefäßes lagen. Sie hatten meist Bohnenform oder umgaben bisweilen das ganze Gefäß, wobei sie aber stets an der einen Seite umfangreicher blieben. Oft fanden sich mehrere dieser Klumpen an einem Gefäß, dessen Wand gänzlich unverändert war. Weiterhin bildete sich in den Klumpen ein strahliger Bau, der sich immer von der Stelle aus entwickelte, die am weitesten von dem Gefäß entfernt war. Diese Strahlen wuchsen weiter nach der Peripherie und bilden typische Speichen mit einem Außenring aus körniger Masse. Daraus wird dann durch Schrumpfungsprozesse die Form des Morgensterns gebildet. Im Hippokampus waren diese Strukturen besonders groß ausgewachsen. Als frühester Vorläufer des Prozesses können vielleicht Abweichungen gelten, in denen das Grundgewebe in der Gegend des Gefäßes seine feine retikuläre Struktur verliert und sich in ein vages, etwas dunkel gefärbtes Plasmafeld verwandelt. *Schütte (Langenhagen).*

Valkenburg, Die Verbreitungsweise der zerebralen Infektion von einem hämatogenen Großhirnabszeß aus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1924, H. 1, S. 1.)

Ein 47jähriger Mann starb nach zweimonatiger Krankheit an einem embolisch entstandenen paraventrikulären Gehirnabszeß. Außer diesem Gehirn wurden noch 4 weitere Fälle zum Vergleich herangezogen. Es konnte festgestellt werden, daß das umgebende Hirngewebe in sehr verschiedener Weise reagiert, doch können die üblichen Veränderungen auch ganz fehlen. Auffallend war die Bildung von Corpora amylacea an der Grenze des Abszeßes. Fehlte eine Gewebereaktion bzw. Abkapselung des Abszeßes, so fand man sie auch im benachbarten Gewebe, besonders zahlreich gegen die Ventrikelgrenze zu, im anderen Falle traf man sie außerhalb der Abszeßmembran nicht oder nicht vermehrt an. An den Stellen, wo eine fächerartige Straße von Corpora amylacea die Ventrikelwandung erreichte, hatte diese oft ihre Ependymschicht verloren, in der subependymären Zone war oft eine protoplasmatische Gliawucherung sichtbar. Offenbar wirken die Corpora amylacea auf die Glia wie ein Reiz, der z. T. als ein infektiöser zu betrachten ist. Die Verbreitung der Corpora amylacea wird mitbedingt durch eine intraparenchymatöse ventrikelwärts gerichtete Saftströmung. Außerdem fanden sich noch in den Fällen, in denen das Hirngewebe um einen Abszeß herum reaktionslos war, scharf umschriebene Verödungen der gliösen Grundsubstanz bis in die äußerste Kortexschicht. Diese Richtung fällt zusammen mit der Stromrichtung der sogenannten Lymphe, so daß wir im Hirnparenchym zwei Saftströmungen unterscheiden können. *Schütte (Langenhagen).*

Guttmann, Zur Kasuistik der „sklerosierenden" Enzephalitis. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1924, H. 1, S. 62.)

Ein über 70 Jahre alter Mann erlitt 3 Schlaganfälle mit linksseitiger Lähmung. 6 Jahre später deliranter Erregungszustand und Tod an Bronchopneumonie. Im Gehirn ein tumorartiger Herd der rechten Hemisphäre, der sich vom Rindengrau bis in die innere Kapsel erstreckte und auch einen Teil des Nucleus caudatus umfaßte. Das Pulvinar wies zwei ähnliche „Tumoren" auf, ebenso fand sich eine Anzahl kleiner Herde in der Rinde einzelner Gyri. Histologisch ergaben sich aber keine Anhaltspunkte für einen Tumor. Blastomzellen mit atypischen Kernen oder Mitosen fehlten gänzlich, dagegen bildeten entzündliche Veränderungen das Charakteristische. In den Gefäßscheiden lagen sehr ausgedehnte Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen, die auch in das Gewebe ausgewandert waren. Ueberall bestand eine hochgradige Wucherung der Gliazellen und Fasern, besonders im Zentrum eine ausgesprochene Wucherung der mesenchymalen Fasern. Am Nervengewebe selbst fanden sich Zellveränderungen und Ausfälle, ausgedehnter Markscheidenausfall, sowie Veränderungen und Ausfälle von Achsenzylindern. Besonders eigentümlich war auch das Vorkommen eisenhaltiger Pigmente in den vaskulären Infiltraten. Die Veränderungen in den kleinen Herden waren am meisten senilen ähnlich.

Der Fall muß in die Gruppe der sklerosierenden Enzephalitis eingeordnet werden, wenn auch der entzündliche Prozeß auf das Rindengrau und die basalen Ganglien übergegriffen hat, während er sich sonst auf das Hemisphärenmark beschränkt.

Schütte (Langenhagen).

Lindau, A., Ueber die Natur und die Pathogenese der Einzelveränderungen bei Encephalitis haemorrhagica und Purpura cerebri. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 3 Abb. im Text.)

Die Untersuchungen beschäftigen sich vorwiegend mit der Histologie und Histogenese der sogenannten Ringblutungen des Gehirns. Stets fand sich bei diesen eine nachweisbare Wandschädigung des Zentralgefäßes oft im Verein mit thrombotischen Vorgängen. Die nekrotische Zone der Ringblutungen muß als ein modifizierter anämischer Infarkt bezeichnet werden, der sich von dem gewöhnlichen Infarktbilde dadurch unterscheidet, daß die Nekrose nicht in dem kapillären Auflösungsgebiet, sondern rings um ein kleines Gefäß herum liegt. Der hämorrhagische Randsaum rührt von Blutungen aus benachbarten Kapillaren her. Das axiale Gefäß gehört zum arteriellen System und ist als eine Präkapillare zu bezeichnen, die schon dem Stoffaustausch mit dem Gewebe dient. Daraus allein erklärt sich die Lokalisation und die Beschaffenheit des nekrotischen Herdes. Die Ringblutungen entstehen entweder durch direkte bakterielle Einwirkung bei einer septischen Allgemeininfektion oder durch Fernwirkung toxischer oder infektiöser Einflüsse, gelegentlich auch im Anschluß an Zirkulationsstörungen.

Die Untersuchungen des Verf. bestätigen in allen wesentlichen Punkten die Anschauungen A. Dietrichs über die Entstehung der Ringblutungen des Gehirns (Ztschr. f. d. ges. Neurol., 1921). *Siegmund (Köln).*

Balo, J., Encephalitis epidemica und Gesamtorganismus, zugleich ein Bericht über solche Epidemien in Budapest. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 5 Abb. im Text.)

Bericht über einige Fälle von akuter und chronischer Encephalitis epidemica, die von der Influenzaenzephalitis scharf abgegrenzt wird. Außer den bekannten Veränderungen im Gehirn finden sich auch an anderen Organen Erkrankungen des Gefäßsystems im Sinnè perivaskulärer Infiltrate, besonders der Leber, der Speicheldrüse, Nebenniere, Hypophyse und des Herzmuskels. Doch treten hier die Veränderungen im Verhältnis zu denen am Gehirn durchaus zurück, was durch die besondere Affinität des Erregers zum Gehirn erklärt wird. Die Kachexie Enzephalitiskranker ist nicht hypophysären, sondern zerebralen Ursprungs. Zum Zustandekommen der Erkrankung ist außer der Infektion durch den höchstwahrscheinlich filtrierbaren Erreger auch die Disposition des Organismus notwendig. *Siegmund (Köln).*

Landa, E., Zur Histologie der herpetischen Meningoenzephalitis des Kaninchens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., B. 91, H. 3/4, S. 159.)

Verf. fand nach Impfung von Kaninchen mit Herpes febrilis und nach Impfung mit Herpes genitalis mehr oder weniger ausgesprochene histologische enzephalitische Veränderungen, die bei beiden Impfungen prinzipiell den gleichen Charakter hatten.

Sie bestanden aus perivaskulären Infiltraten fast ausschließlich lymphozytärer Natur, Ganglien- und Gliazellenveränderungen im Sinne einer oxychromatischen Degeneration (Randstellung des Basichromatins).

Eine Abhängigkeit der Veränderungen von der Inkubation, der Art und dem Ort der Impfung konnte nicht nachgewiesen werden. Es handelt sich nach L. beim Herpes febrilis und Herpes genitalis um ein identisches Virus. *Randerath (Düsseldorf).*

Luger, A. und Landa, E., Zur Aetiologie des Herpes zoster. Ein Beitrag zum Herpes- und Enzephalitisproblem. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., B. 91, H. 3/4, S. 205.)

Verff. konnten durch Ueberimpfen des Zosterbläscheninhaltes einer an einer akuten epidemischen Enzephalitis erkrankten Patientin auf das Kaninchen eine schwere dendritische Keratitis mit eitriger Konjunktivitis erzeugen, die noch dreimal weiter fortimpfbar war. Bei einem Tiere traten nach zehn Tagen schwere nervöse Allgemeinerscheinungen auf. Das gestorbene Tier zeigte histologisch eine schwere Meningoenzephalitis. Durch Immunitätsversuche wurde die Identität des im Zosterbläscheninhalt nachgewiesenen Virus mit dem Herpessimplexvirus bewiesen. Am Schlusse geben die Verff. eine Einteilung der Zostererkrankungen. *Randerath (Düsseldorf).*

Komocki, W., Zwei Tumoren der weichen Hirnhaut von eigenartigem Bau (Perithelioma und Endothelioma). (Frankf. Zeitschr. f. Path. 30, 1924.) Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die als perivaskuläres Endotheliom gedeutete Geschwulst an der Arachnoidea des Kleinhirns ist, soweit aus der Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen eine Beurteilung überhaupt möglich ist, am ehesten gewissen Formen von Gliomen bzw. Neurinomen zuzurechnen. *Siegmund (Köln).*

Lehmann, H., Das mechanisch-hydrostatische Moment in der Formgestaltung des Hydrozephalus. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 6 Abbild. im Text.)

Die auf Anregung von Löschke vorgenommenen Untersuchungen zeigen, daß die Formbildung des Hydrozephalus den Gesetzen der Mechanik und Hydrostatik unterworfen ist und auf Wechselbeziehungen zwischen Hirn und Schädel beruht, in dem Sinne, daß der Ausdehnung bestimmter Ventrikelteile durch eine Schädeldeformität Widerstände entgegengesetzt werden, oder daß im Gehirn gelegene Momente die Ventrikelentfaltung beeinflussen. In überzeugender Weise wird an einer Reihe gut ausgesuchter Fälle ohne Berücksichtigung der speziellen Aetiologie gezeigt, daß sowohl bei den Formen des halbseitigen und partiellen Hydrozephalus, an denen mit vorwiegend polarer Ventrikelentfaltung als auch an einseitigen asymetrischen Hydrozephali die abnorme Konfiguration des Wasserkopfes als das Resultat rein mechanischer Vorgänge anzusehen ist. Die Erweiterungsform der Ventrikel stand in ausschließlicher Abhängigkeit vom hydrostatischen Innendruck und den ihm Widerstand bietenden Momenten. Es bestand eine Anpassung des Hydrozephalus an den verfügbaren Raum. *Siegmund (Köln).*

Kono, N., Ueber Implantationsmetastasen im Subarachnoidealraum, zugleich ein Beitrag zur Frage der Liquorströmung. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 2 Abbild. i. Text.)

Ausführliche Beschreibung eines primären Karzinoms des Plexus chorioideus im Bereich des Hinterhorns des linken Seitenventrikels mit Metastasen in der Hirnbasis, besonders den beiderseitigen Hirnnerven und im spinalen Subarachnoidealraum. Die Metastasen sind als Implantationsmetastasen aufzufassen und dadurch zustandegekommen, daß Krebszellen in dem Liquor des linken Seitenventrikels sich losgelöst haben und durch den Aquädukt und das Foramen magendi in den gemeinsamen Subarachnoidealraum des Hirns und Rückenmarks gelangt sind. Die Lokalisation der Metastasen in den Subarachnoideal- und Lymphscheiden der Nerven, besonders die Metastasenbildung am Trigeminus, die sich tief bis zum Ganglion Gasseri erstreckte, ist geeignet, Rückschlüsse auf die Richtung der Liquorströmung zuzulassen, die von den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum nach den Lymphspalten der Hirn- und Spinalnervenscheiden sich bewegt. *Siegmund (Köln).*

Baer, H., Apoplexie und Hypertonie. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Unter 112 Apoplexien war die Hirnblutung viermal im Gefolge einer Nephritis, zweimal durch Ruptur eines Aneurysmas der Arteria carotis interna, dreimal durch ein Trauma bedingt. In den übrigen 101 Fällen war eine Hypertonie teils klinisch oder anatomisch sichergestellt, teils nach dem anatomischen Befunde sehr wahrscheinlich. Daraus wird geschlossen, daß praktisch alle Fälle von Hirnblutungen, die nicht durch eine lokale Ursache oder durch eine Nephritis bedingt sind, auf dem Boden einer Hypertonie entstehen. Herzhypertrophie und Arteriolosklerose sind nur als Folgeerscheinung der Hypertonie zu betrachten und nicht ihre Ursache. *Siegmund (Köln).*

Koopmann, H., Beitrag zur Frage der Pneumokoniosen. (Virch. Arch., 253, 1924.)

„1. Die Graphitpneumokoniose ist ausgezeichnet durch ihren langdauernden, für den Träger nur geringe Beschwerden hervorrufenden Verlauf. Sie gehört im Gegensatz zu den Chalikosen, zu den harmloseren Pneumokoniosen.

2. Wie alle Pneumokoniosen befällt die Graphitpneumokoniose vor allen Dingen die Mitte der Lungen, sodann die Oberlappen, mehr als die Unterlappen.

3. In Fällen wie in dem des L. kann eine Röntgenaufnahme intra vitam allein die Diagnose Pneumokoniose sicherstellen.

4. Die durch chronische Graphiteinatmung hervorgerufenen Veränderungen der Lunge bestehen in einer chronischen interstitiellen Pneumonie mit Peribronchiolitis und Periarteriitis chronica sive nodosa mit Verödung von Lymph- und Blutgefäßen und schließlicher Gewebenekrose.

5. Graphitpartikelchen werden von den Eingangspforten der Lunge aus auf Lymph- und Blutwege den übrigen Organen des Körpers mitgeteilt, um hier allerdings nur harmlose Veränderungen hervorzurufen.

6. Im Verlaufe der Entwicklung von Pneumokoniosen kommt es zur Entstehung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels, deren Feststellung, was die differentialdiagnostische Abgrenzung der Pneumokoniose von der Lungentuberkulose intra vitam anbetrifft, sehr wertvoll erscheint.

7. Die Graphitpneumokoniose scheint nicht zur Entstehung einer tbc. Phthise zu disponieren.“ *W. Gerlach (Hamburg).*

Alth, H., Tumorartige Mißbildung der Lunge. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 1 Abbildung im Text.)

Die beschriebene Geschwulstbildung fand sich im linken Unterlappen einer 48 cm langen männlichen Frucht. Sie stellte einen knolligen, die ganze Brusthöhle einnehmenden Tumor dar, der histologisch als fötales Bronchialadenom zu deuten ist. Es handelt sich um eine blastomatöse Bildung, die von dem Teil der Lunge ihren Ausgang genommen hat, der für den Aufbau der Bronchien bestimmt ist.

Siegmund (Köln).

Wereschinski, A., Ein durch Embryonalgewebe erzeugtes Sarkom. (Virch. Arch., 259, 1924.)

Erfolgreiche Versuche mit embryonalem Gewebe im Experiment Geschwülste zu erzeugen sind bisher sehr selten. Verf. injizierte einem männlichen Meerschweinchen unter die Rückenhaut rechts von dem mittleren Wirbelsäulenabschnitt fein zerkleinertes Nieren- und Nebennierengewebe eines 5 cm langen in physiologischer Kochsalzlösung zerkleinerten Meerschweinchenfötus. Nach zwei Monaten ist das Versuchstier schlaff, frißt wenig, ist sehr ruhig und zeigt Gewichtsabnahme. An der Transplantationsstelle findet sich eine unbewegliche 2 bis 3 cm große Geschwulst, die mit der Umgebung verwachsen ist. Histologisch erweist sie sich als Spindelzellensarkom, an einigen Stellen Fibrosarkom. Am Oberschenkel trat eine Metastase auf, die den gleichen Bau, jedoch mit myxomatöser Komponente zeigte. In den inneren Organen keine Metastase. *W. Gerlach (Hamburg).*

Komocki, W., Ueber eine Geschwulst von eigenartigem Bau. [Reticuloma s. adenoidoma.] (Virch. Arch., 250, 1924.)

Verf. berichtet über eine eigenartige faserige Geschwulst, die von den Lymphknoten des Oberschenkels und in diesen offenbar dem retikulären Gerüst ihren Ausgang nahm. Von einer Beteiligung von Epithel kann bei dieser Neubildung, die an der Grenze der Gutartigkeit steht, keine Rede sein. Verf. schlägt für diese Art Neubildungen die Bezeichnung „Reticuloma s. adenoidoma“, für bösartige „Sarcoma reticulare s. adenoidale“ vor. *W. Gerlach (Hamburg).*

Heiberg, K. A., Der heutige Stand einiger Probleme des adenoiden Gewebes mit besonderer Berücksichtigung der Tonsillen. [The present position of some adenoid tissue problems with special reference to the tonsils.] (Acta oto-laryngologica scandinavica, Bd. 7, H. 1.)

Der Inhalt der Ausführungen Heibergs ist schwer in Kürze wiederzugeben. Die Funktion der sog. Keimzentren in den Tonsillen ist wohl der Hauptsache nach die Zerstörung von Lymphozyten, während deren Bildung an anderen Stellen stattfindet. Bei den Folgen einer Angina ist das Augenmerk nicht bloß auf das Epithel der Krypten zu richten. Auch das adenoide Gewebe einschließlich der Keimzentren hyperplasiert, und die Notwendigkeit vermehrt Lymphozyten zu zerstören, führt wieder zur Bildung neuer Keimzentren. Damit verändert sich wieder das Verhältnis zwischen der Größe der Krypten und dem adenoiden Gewebe; mit der Vergrößerung der Krypten wächst die Gefahr der Stagnation und der chronischen Infektion. Die Nekrobiose in den Keimzentren ist die Folge eines toxischen Einflusses, ist demnach als Dysfunktion zu bezeichnen, kann aber ihrerseits zur Bildung neuer Keimzentren führen, damit wieder zu Aenderungen in den Beziehungen zwischen Krypten und adenoidem Gewebe. *Fischer (Rostock).*

Körner, K., Ueber ein zystisches Xanthom der Kniegegend. Ein kurzer Beitrag zum Kapitel „Xanthomatöse Geschwülste“. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Ein großes zystisches Gewächs der Kniegegend wird als Lymphangiom mit xanthomatöser Umwandlung aufgefaßt. Für die Xanthomzellen wird teils endotheliale, teils bindegewebige Herkunft angenommen. Der beschriebene Fall gleicht fast gänzlich zwei von Kirch, Würzburg, veröffentlichten Fällen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lüthy, F., Ueber angeborene Epitheleinschlüsse in den Lymphdrüsen. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Bei einem 33jährigen Weib, das an Endokarditis zugrunde ging, fanden sich in zwei lumbalen Lymphknoten Epitheleinschlüsse. Sie bestehen in Epithelschläuchen, die von verschieden hohem Zylinderepithel ausgekleidet und außen durch eine zarte Tunica propria abgegrenzt sind. Einzelne Epithelien zeigen deutlich Flimmerhaare. Die Menge der Epitheleinschlüsse nimmt nach der Kapsel hin zu. Daneben fanden sich noch beträchtliche Mißbildungen des Urogenitaltraktus (Agenesie der rechten Niere, Uterus bicornis, Partim bicollis, Divertikel des rechten Uterushornes, doppelter Gartnescher Garten rechts). In jedem Horn des Uterus Tubenwinkeladenome. Verf. bekennt sich bezüglich der Entstehung dieser Epitheleinschlüsse zur Mißbildungstheorie

und nimmt eine Störung der Entwicklung des Wolfschen Ganges an, wofür auch die anderen Mißbildungen sprächen.

In einem Zusatz macht Lubarsch auf seine 1909 publizierten systematischen Lymphknotenuntersuchungen aufmerksam, die ein besonders häufiges Vorkommen von Speicheldrüsenepithel in den Halslymphknoten ergaben. Zweimal fand er Gekröselymphknoten mit Einschlüssen, die offenbar von der Bauchspeicheldrüse abstammten.

W. Gerlach (Hamburg).

Omodei-Zorini, A., Zur Kenntnis der primären Melanozytoblastome der Pia mater. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Die Frage des Ausgangs der melanotischen Geschwülste ist ebenso wie die der Natur des Pigmentes noch ungeklärt. Deshalb hat Lubarsch die unverbindliche Bezeichnung „Melanozytoblastom" vorgeschlagen. Besonders selten ist der Sitz des melanotischen Tumors die Pia cerebrospinalis; in der Literatur sind zwölf sichere Fälle niedergelegt. Unter diesen überwiegt bei weitem das männliche Geschlecht. Verf. berichtet über einen selbst beobachteten Sektionsfall bei einer 46jährigen Frau, bei der sich ein Melanozytoblastom der Pia mater über dem Wurm des Kleinhirns fand, das in beide Kleinhirnhemisphären eingewachsen war. In klinischer Hinsicht verlief der Fall etwas atypisch, so daß eine sichere Lokalisation nicht möglich war. Die Geschwulstzellen sind recht mannigfaltig, zum Teil reine Spindelzellen, an anderen Stellen aber auch vieleckige, rundliche, geschwänzte, selbst platte und zylindrische Zellen, zum Teil in epithelialer Anordnung. Stellenweise erinnern die Bilder an Endotheliome; sie zeigen perivaskuläre Lagerung und zwiebelschalenartige Schichtungen. Der Tumor ist sicher primär von den weichen Häuten ausgegangen. Auffallend gering ist das destruierende Wachstum und die Metastasierung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Liesegang, Raphael Ed., Die Vorgänge bei der Bindegewebsversilberung nach Bielschowsky. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 42, 1924, H. 4/6.)

Der Verf. kommt zu ganz anderen Deutungen der Vorgänge als Löwenstädt H. (Ztschr. f. d. ges exp. Med., Bd. 39, S. 355). Er glaubt, daß die Silberlösung von gewissen Gewebebestandteilen reduziert wird, doch ist das geringe metallische Silber fast unsichtbar. Erst das nachfolgende Formalinbad reduziert die im Präparat noch vorhandene ammoniakalische Silberlösung und das dabei entstehende Silber geht zu den schon vorhandenen Silberkeimen, die es so vergrößert, daß sie schwarz erscheinen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ssyssojew, Th., Versuch einer Anwendung der Vitalfärbungsmethode an isolierten Organen. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Die Versuche wurden an isolierten Organen von Frosch, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund und Mensch sowie an völlig entbluteten, mit Ringerlocke durchspülten Kaninchen gemacht. Die Versuchsanordnung wird genau geschildert; die Versuche ergaben die Brauchbarkeit der Methode zum Studium pathologischer Vorgänge. Die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen müssen im Original nachgelesen werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Schumacher, J., Ueber die färberische Darstellung der Lipoide. (Dermatol. Wochenschr., 1924, Nr. 45, S. 1457.)

Unter Hinweis auf ein größeres Uebersichtsreferat des Autors im Centralblatt für Bakteriologie, Abt. I (1924), bespricht Verfasser eine neue Methode,

durch 10%ige Salpetersäure alle sauren Stoffe aus dem Zellinhalte mit Ausnahme der Lipoide und der Lipoproteide zu entfernen; diese sind dann durch Fuchsin, Viktoriablau, Gäntianaviolett und Malachitgrün färbbar. Nach weiterer Vorbehandlung der Objekte mit Aether sind auch die freien Lipoide nicht mehr darstellbar, sodaß dann nur noch Lipoproteide nachweisbar bleiben.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Klopstock, F., Serumfarbstoffphänomene. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Bd. 92, H. 7/8, S. 572.)

Verf. führt die Entfärbung verschiedener Farbstoffserumgemische (Methylenblau, Nilblau, Brillantblau, Brillantgrün, Malachitgrün, Methylgrün, Wasserblau, Nachtblau, Neutralrot usw.) bei Erwärmen auf 56° nicht wie Dold auf im Serum vorhandene Reduktasen zurück, sondern auf die schwach basische Einwirkung des Serums auf die Farbstoffe. Dafür spricht auch die Hemmung des Phänomens durch Formol (Wirkung der Aldehyde).

Randerath (Düsseldorf).

Gerlach, F., Einzeitige Karbolfuchsin-Methylenblaufärbung. Ihre Verwendbarkeit für diagnostische Zwecke, speziell für den Nachweis der Negri'schen Körperchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 7/8, S. 552.)

Verf. verwendet für die Färbung der Negrischen Körperchen eine einzeitige Karbolfuchsin-Methylenblaufärbung, deren Technik mitgeteilt wird. Die Färbung ist ferner geeignet für die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie (Geflügelcholera, Schweineseuche), Bangschen Abortusbazillus, Eiterstreptokokken, Rauschbrandbazillen. Geflügelspirochäten und Trypanosomen färben sich so gut wie nach Giemsa.

Randerath (Düsseldorf).

Krantz, W., Eine einfache Methode zur Konservierung von Rekurrensspirochäten. (Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 1.)

In Kochsalzaufschwemmung von Rekurrensspirochäten enthaltendem Mäuseblut ist die Lebensdauer dieser Spirochäten eine sehr begrenzte, sie gehen nach einigen Stunden zugrunde. Zusatz von gekochtem Eieiweiß zu einer solchen Kochsalzaufschwemmung ermöglicht es, bei Aufbewahrung in Eisschranktemperatur, die Spirochäten 3—4 Wochen beweglich und virulent zu erhalten.

Wätjen (Berlin).

Jones, Stephen G., Eine Methode zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin. [A method of demonstrating tubercle bacilli in the urine.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 83, 1924, Nr. 24.)

Katheterurin wird zunächst mit geringer Geschwindigkeit 2—3 Minuten zentrifugiert. Das oben sich bildende Häutchen wird in ein neues Zentrifugenröhrchen gebracht und mit dem gleichen Volum 95% Alkohol und Aqua dest. ana vermischt, bei größter Geschwindigkeit 45 Minuten zentrifugiert und der Bodensatz in der üblichen Weise ausgestrichen und nach Ziehl-Neelsen gefärbt.

Fischer (Rostock).

Fraenkel, E., Bakteriologie am Sektionstisch. (Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 47.)

Die seit 30 Jahren am Eppendorfer Institut am Leichenmaterial angewandten bakteriologischen Untersuchungsmethoden werden im Zusammenhang kurz geschildert. Einzelheiten sind im Orginalartikel nachzulesen. *Wätjen (Berlin).*

Mühlpfordt, H., Eine neue Schnellfärbung der Spirochaeta pallida mit Viktoriablau. (Derm. Wchenschr., 1924, Nr. 32, S. 912.)

Verfasser bringt nach kurzer Besprechung der bisherigen Darstellungsmethoden eine neue eigene Erfindung: Dünne Ausstriche der Reizserums läßt man lufttrocken werden, fixiert sehr vorsichtig über der Flamme und bringt eine 3%ige Viktoriablau-4R-Lösung herauf, die bereits nach 2 bis 3 Minuten durch Leitungswasser abgewaschen wird. Spirochäten werden tiefblau. — Der Verfasser verspricht auch demnächstige Angaben über das färberische Prinzip dieser Darstellungsweise, die, was die Reichlichkeit der gefärbten Erreger anbelangt, nur wenig hinter der Dunkelfeldmethode zurücksteht. —

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Holländischer Literaturbericht.

Erstattet von G. O. E. Lignac.

Lignac, G. O. E., Einige Bemerkungen zur allgemeinen hämatogenen Miliartuberkulose. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 67, 1923, Nr. 7, H. 2.)

Nach einer allgemeinen Besprechung der bei der tuberkulösen Infektion des menschlichen Körpers vorkommenden anatomisch-histologischen Veränderungen teilt der Verf. die Beobachtungen, bei der hämatogenen Miliartuberkulose gemacht, mit. Es handelt sich an erster Stelle um eine Beobachtung bei einem Knäbchen, 3½ Jahre alt, wo in den Nieren und der Milz histologisch keine Tuberkelchen, sondern fibrinös nekrotisierende Herdchen (verkäst) aufgefunden sind. (Vgl. auch E. Kaufmann.) An zweiter Stelle folgt eine klinisch-anatomische Mitteilung einer hämatogenen Miliartuberkulose bei einem Manne, 26 Jahre alt. Zu urteilen nach der klinischen Beobachtung der chronisch-meningitischen Erscheinungen hat die Krankheit mindestens drei Monate gedauert. Hier finden sich in den Organen verkäste Tuberkelchen vor.

Auf Grund des verschiedenen histologischen Aufbaues der herdförmigen Veränderungen bei der hämatogenen Miliartuberkulose kommt der Verf. zu der Auffassung, daß die verschiedene Reaktion des Gewebes abhängig ist von der Virulenz der infizierenden Tuberkelbazillen, andererseits von der Konstitution und Disposition des Organismus. Diese Betrachtung fußt auf den Versuchen Tendeloos, welche gezeigt haben, daß die entzündlichen Gewebsveränderungen abhängig sind von der Konzentration des Giftes. Der Verf. betrachtet als schwerste Aeusserung der Giftwirkung die von Tendeloo zuerst beschriebene und genannte „allgemeine herdförmige, tuberkulöse Nekrose“ bei der hämatogenen Infektion, bestätigt durch Scholz (1918) und Karl Rennen (1922), und als mildeste Aeußerung die Ausbildung von hyalin entarteten Tuberkeln (in Fällen von Genesung vorgefunden, vgl. Mitteilungen M. Cohn und Assmann). Der Verf. unterwirft die Typhobazillose von Landouzy (Sepsis tuberculosa acutissima, Scholz) einer kritischen Besprechung und fordert in jedem Fall genaue histologische Untersuchung der Organe trotz fehlender, grob anatomischer Abweichungen. Auf Grund der ausführlichen, genauen Blutuntersuchungen von Henri Lemaire und Roger Turquety (Presse médicale, 1923, Nr. 21) leugnet der Verf. die Existenz einer Bakteriämie bei der allgemeinen hämatogenen Miliartuberkulose.

Lignac, G. O. E. und **Pot, A. W.,** Thrombo-arteriitis multiplex luetica. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 11, H. 1.)

Ausführliche klinisch-anatomische Mitteilung eines Falles des genannten Krankheitsbildes. Es handelt sich um einen 26jährigen Mann, der in Niederländisch-Indien zweimal mit Lues infiziert worden ist. Die Krankheit ist charakterisiert durch das Rezidivieren der luetischen Arteriitis (erstens Thromboarteriitis einer Gehirnarterie mit Bildung eines enzephalomalazischen Herdes und die klinischen Erscheinungen einer halbseitigen Lähmung und sechs Jahre nachher Mumifikation des rechten Beines durch Thrombo-arteriitis der rechten Arteria und Vena femoralis, während bei der Sektion noch eine Thrombo-arteriitis der beiden Nieren-, Mesenterial-, Milzarterien und des kaudalen Teiles der Aorta und außerdem noch ein Herzgumma, eine ischämische Nekrose, aufgefunden werden). Die Aortitis ist eine typische gummöse Mesaortitis. Es handelt sich hier um eine Systemerkrankung von Herz und Gefäßen. Ausgedehnte Untersuchungen auf Spirochäten konnten nur zwei gut ausgebildete Exemplare in den kranken Arterienwänden nachweisen.

Lignac, G. O. E., Ueber hämoglobinogene Pigmente, das Malariapigment besonders. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 67, 1923, Nr. 25, H. 2.) Ist auch etwas ausführlicher im Centralblatt f. allgem. Path. und path. An., Bd. 35, 129, 1924, erschienen.

Jongh, S. E. de, Ueber Metastasenbildung bei künstlich erzeugten bösartigen Geschwülsten der weißen Maus. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 2, H. 1.)

Nur in 8 von den 18 Mäusen mit Teerkarzinom wurden Metastasen aufgefunden, in 4 Lungenmetastasen ohne Lymphdrüsenmetastasen und schließlich

in 2 Mäusen Drüsen-, aber keine Lungenmetastasen. Die Art der Metastasierung sollte besonders auf die hämatogene Verschleppung der Karzinomzellen hinweisen.
Von den 59 Mäusen mit sog. Karzinosarkomen, durch Ueberimpfung von Teerkarzinom erhalten, zeigten 14 Tiere Lungen- und nur 3 Drüsenmetastasen.

Hulst, J. P. L., Die Bedeutung des interpleuralen Druckes für das Problem des Kindesmordes. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 3, H. 1.)
Der Verf. meint auf Grund der Bestimmung des interpleuralen Druckes bei 20 Neugeborenen, daß die Erfolge der Messung keinen Schluß rechtfertigen, ob die Lungen wohl oder nicht geatmet haben (im Gegensatz zu Icard und Raimundo de Castro). Der Verf. hat eine sehr ausführliche, kritisch bearbeitete, geschichtliche Uebersicht der Lungenprobe gegeben in Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 66, 1922, Nr. 1 und Nr. 19, H. 2.

Lange, Cornelia de, Beitrag zur Histopathologie des Rückenmarks bei kongenitaler Lues. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 9, H. 1.)
Nicht möglich, die Befunde kurz wiederzugeben; im Original nachzulesen.

Voorhoeve, H. C., Glykogenfärbung nach Vastarini-Cresi. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 12, H. 1.)
Die Färbung nach Vastarini-Cresi gibt schöne Erfolge und ist einfacher als die Färbung nach Best. Die Schnitte können längere Zeit aufbewahrt werden; der Farbstoff (Kresolfuchsin) darf nicht verunreinigt sein.

Broers, J. H., Ein Fall von Epithelioma adenoides cysticum (Brooke). (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 13, H. 1.)
Das Epithelioma soll eine gutartige Geschwulst im Angesicht sein und aus den Basalzellen des Hautepithels ohne Beteiligung der Hautdrüsen hervorgehen.

Went, Johanna M. van, Phagozytose in der Lunge. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 22, H. 1.)
Beim Kaninchen sollten die polynuklearen Leukozyten wie die Lymphozyten phagozytieren; die polynuklearen Leukozyten würden wieder von den Lymphozyten phagozytiert werden; die Lungenepithelzellen phagozytieren nicht.

Hartog, B. J. C. den, Das sogenannte Xanthosarcoma. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 23, H. 1.)
Ausführliche makro- und mikroskopische Beschreibung von zwei Fällen mit Abbildungen und historischer Uebersicht; ferner eine Beschreibung über die Natur der Xanthosarkome und die Ursache der Xanthosis, über die Aetiologie und Klinik.

Lignac, G. O. E., Störung des Zystinstoffwechsels bei Kindern. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 26, H. 1.)
Diese bis jetzt nahezu unbekannte Stoffwechselstörung bei Kindern beschrieben findet man auch ausführlich im Deutschen Arch. f. klin. Med., Bd. 145, H. 3/4.

Lignac, G. O. E., Ueber Störung des Zystinstoffwechsels. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 26, H. 1.)
Ein Uebersichtsreferat, das man etwas ausführlicher auch in der Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 30, finden kann.

Deelman, H. T., Die Bedeutung der Reizsummation für die Entstehung des Karzinoms. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 4, H. 2.)
Der Reiz, welcher das Karzinom zur Folge hat, übt einen Einfluß auf die Zelle aus; diese kann sich nur langsam wiederherstellen; während der Entwicklung des Karzinoms tritt eine Periode ein, während welcher das Wachstum ganz von den vorhergegangenen Reizen unabhängig wird.

Hermans, A. G. J., Ein Fall von Sarcoma prostatae. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 13, H. 2.)
Kasuistische Mitteilung.

Kleremet, C. W. G., Adipocire. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 68, 1924, Nr. 15, H. 2.)

Betrachtung der Konstellation von Faktoren, wobei sich Adipocire bildet. Anleitung dazu gaben die zur Untersuchung gekommenen Leichenteile eines Kirchhofes.

Dam, C. van, Typische Nebennierengeschwülste. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.. Jg. 68, 1924, Nr. 15, H. 2.)

Auch ausführlich beschrieben in einer Inauguraldissertation, Amsterdam 1924. Klinisch-anatomische Besprechung von Karzinomen („Hypernephromen") und Neuroblastomen der Nebennieren.

Rijssel, E. C. van, Tod durch Fettembolie. (Geneesk. Tijdschr. der Rijksverzekeringsbank, Jg. 9, 1924, Nr. 9.)

Ausgebreitete Fettembolie der Organe mit Blutungen in den Lungen und im Gehirn als Todesursache bei einem Mann, aus großer Höhe heruntergefallen. Gute Abbildungen der histologischen Präparate.

Bücheranzeigen.

Spalteholz, Werner, Die Arterien der Herzwand. Anatomische Untersuchungen an Menschen- und Tierherzen. Leipzig, S. Hirzel, 1924. Mit 1 Lichtdrucktafel, 24 Autotypien auf 15 Tafeln und 46 Textfiguren. Geh. M. 13,—, geb. M. 15,—.

Die vorliegende 156 Seiten starke und mit einem reichhaltigen Literaturverzeichnis versehene, mit Abbildungen der wundervollen, durchsichtig gemachten Injektionspräparate glänzend ausgestattete Monographie bildet die von Pathologen und Klinikern lang erwartete ausführliche Darstellung der im Jahre 1907 zuerst von Spalteholz und Hirsch vorgetragenen Untersuchungsergebnisse über die Blutversorgung der Herzwand. Das für die Pathologie wichtigste Resultat dieser durch die Hirschschen Experimente bestätigten anatomischen Untersuchungen: der Nachweis reichhaltiger, konstanter Anastomosen zwischen den beiden Kranzarterien und zwischen ihren Aesten ist bereits als so fester eiserner Bestand in unsere Erkenntnis übergegangen, daß es überflüssig erscheint, an dieser Stelle darauf zurückzukommen. Die jetzt veröffentlichte Arbeit von Spalteholz bringt aber eine Fülle wichtiger Einzelheiten über die Versorgung der Vorhöfe, der Kavatrichter, der Papillarmuskeln, des Septums und des Atrioventrikularsystems, nicht nur beim Menschen, sondern auch beim Hunde, beim Affen und bei Reptilien, und stellt namentlich durch ausgedehnte Serienuntersuchungen eine Anzahl falscher oder ungesicherter Angaben richtig, die von verschiedenen Autoren (Amenomiya, Keith und Flack u. a.) gemacht worden sind. Sehr bedeutsam sind ferner die Ausführungen über das Verteilungsgesetz der Arterien im Herzmuskel und im Skelettmuskel, die zunächst zweidimensionale Ausbreitung dort, die von vornherein dreidimensionale hier —, und über den Einfluß der Kontraktion auf die Blutgefäße, die hier wie dort nach den Berechnungen von Spalteholz nicht zu Veränderungen des Querschnittes der Gefäße führen kann.

Nach einer außerordentlich prägnanten Uebersicht der anatomischen Befunde (mit ergänzender Berücksichtigung jüngster Veröffentlichungen) folgt dann schließlich eine ausführliche „Betrachtung zur Pathologie des Kreislaufs", in der alles zusammengetragen ist und kritisch beleuchtet wird, was heutzutage über die Bildung eines Kollateralkreislaufs zu sagen ist; dabei werden natürlich die Verhältnisse im Herzen in erster Linie berücksichtigt.

Die Monographie stellt ein Werk dar, auf das die deutsche Wissenschaft, besonders in der jetzigen Zeit, stolz sein kann. *J. G. Mönckeberg (Bonn).*

Christeller, Dr. Erwin, Eine neue einfache Methode zur normalen und pathologischen Histotopographie der Organe. Berlin, Julius Springer, 1924, 14 Seiten. Mit 15 Textabbildungen. Preis 1,50 M.

Mit Hilfe des von Christeller ausgearbeiteten Verfahrens werden von mittelgroßen Organen (Nieren, Milz, Uterus, Herz) etwa 20—30 μ dicke Gefriergesamtschnitte, von den größeren Organen (Leber, Lungen, Gehirn) Teilschnitte entsprechenden Ausmaßes hergestellt, die allen mikroskopischen Färbungen und neben der unmittelbaren makroskopischen zugleich auch der mikroskopischen Untersuchung, selbst mit den stärksten optischen Systemen, zugänglich sind. Es

handelt sich um Gefrierschnitte, die von dem in 10%igem Formalin gehärteten Material auf einer besonders großen Gefriertrommel von 12 cm Durchmesser (Firma Leitz) angefertigt werden; die Trommel wird auf den Objektklammerhalter des Schlittenmikrotoms aufgesetzt. Allzu weiche Objekte werden vorher in Gelatine eingebettet. Die Schnitte werden, falls nicht konsistent genug, in bekannter Weise mit dünner Zelloidinlösung auf alten photographischen Glasplatten (9×12 cm) aufgezogen, wie üblich gefärbt und mit einer möglichst klaren Glimmerplatte eingedeckt.

Die gefärbten Schnitte können unmittelbar projiziert werden, lassen im Gegensatz zu den üblichen mikroskopischen Schnitten Zahl und Verteilung von Herden im ganzen Organ, ihr Verhältnis zu den Nachbarteilen und zu allen übrigen Organabschnitten (also die „Histotopographie") feststellen und bieten für die praktisch-diagnostische Erkennung der Ausbreitung pathologischer, namentlich blastomatöser Prozesse erhöhte Sicherheit. Die Herstellungskosten der Schnitte sind geringe.

Ein weiterer besonderer Vorteil liegt in der Möglichkeit der unmittelbaren photograpischen Kopie des gefärbten Großschnittes auf Glas oder Papier und, sofern farbige Abbildungen (im Mehrfarbendruck) anzufertigen sind, in der Ausschaltung der vermittelnden Zeichnung oder Autochromaufnahme. Vielmehr werden, wie die beigegebenen 15 Abbildungen zeigen, von den Originalschnitten im Reproduktionsgestell unmittelbar Mehrfarbendruckklischees hergestellt. — Mikroskopische Schnitte ganzer Organe bis zur Gehirngröße lieferte bisher allein die Zelloidineinbettung, besonders mit Hilfe der Tauchmikrotome. An dieser zeitraubenden und kostspieligen Methode gemessen stellt Christellers Großgefrierverfahren für die allermeisten Fälle eine, wie sich Ref. selbst überzeugt hat, außerordentlich brauchbare Vereinfachung dar und bedeutet bei den angegebenen weitgesteckten Möglichkeiten didaktischer, diagnostischer und histotopographischer Art einen sehr begrüßenswerten Fortschritt histologischer Bearbeitung. *Ludwig Pick* (*Berlin*).

Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. VIII. Methoden der experimentellen morphologischen Forschung. Teil 1, 1. Hälfte, H. 3. (Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1924.)

Die Abteilung VIII des umfassenden Handbuches verfolgt die Methoden der experimentellen Morphologie, nach einem Abschnitt über allgemeine histologische Technik in spezielle Behandlung der einzelnen Systeme und Organe sowie einzelner besonderer Vorgänge und wichtiger Einzelfragen gegliedert; weitgehendste Arbeitsteilung der Themen und ihrer Bearbeiter. Die vorliegende Lieferung 140, das dritte Heft der Abteilung, setzt zunächst die Methoden zur morphologischen Untersuchung der Organe und Systeme fort. Nachdem Zentralnervensystem, Lunge und Milz in früheren Heften behandelt sind, folgt zunächst das Herz (im Inhaltsverzeichnis ist versehentlich Magen angegeben) aus der Feder Mönckebergs. Seine besondere Erfahrung in der Bearbeitung dieses Organs verleiht der Darstellung auch der Methodik besonderen Nachdruck. Das spezifische Muskelsystem wird naturgemäß betont. Schon die Sektion des Herzens muß auf dasselbe Rücksicht nehmen. Die verschiedenen makroskopischen Methoden zur Darstellung des Atrioventrikularsystems sind nicht einwandfrei; Serienschnitte mit eventueller Rekonstruktion stellen dessen Verlauf und Verlaufsanomalien am sichersten dar. Die Schnittrichtung für Stücke aus Herzen oder für das ganze kindliche Herz bei angeborenen Herzfehlern — eine Methode, die ja in der Hand Mönckebergs sich als zum Verständnis dieser aufschlußreich erwiesen hat — wird genauer erläutert. Die morphologischen Untersuchungsmethoden des Genitalapparates und der Nebennieren sowie des Verdauungsapparates und Pankreas bearbeitete Loeschcke; ersterer in Mitarbeit von Weinnoldt, letzterer in solcher von Otto. Die Methoden zur topographischen Darstellung werden zunächst erörtert, im allgemeinen Formolinjektion zur Härtung der ganzen Leiche empfohlen. Bei der Nebenniere wird Bestimmung ihres Gewichtes betont (es beträgt bei Infektionskrankheiten infolge von Wasseraufnahme das Doppelte bis Dreifache). Für das Nebennierenmark wird außer der Chromierung die Silberreduktionsmethode nach Kutschera-Aichbergen erwähnt; bemerkenswert ist, zum leichteren Finden der chromaffinen Paraganglien nach Entnahme der Organe die Leiche einige Stunden mit in Müllerscher Flüssigkeit getränkter Watte auszulegen, um sie so chromiert

besser zu sehen. Die Sektionsmethoden zur Freilegung von Mundhöhle und Rachen sowie Nebenhöhlen (Loeschcke empfiehlt hier die alte von Rokitansky und Genersich geübte, neuerdings von Czako mitgeteilte), die Technik zur Darstellung der Zahnreihen (Gipsmodelle) und der Pulpahöhle und Wurzelkanäle der Zähne (Ausgüsse mit verschiedenen Stoffen) werden eingehend besprochen.

Mit besonderem Vergnügen wird man Kaiserlings „Herstellung anatomischer Sammlungspräparate" lesen, des Meisters dieses Gebietes. Viele die jahrzehntelange Erfahrung beweisende kleine Winke, auch für Aufstellung der Präparate; mancherlei kritische Einflechtung. Alkohol- und Formolkonservierung (bei letzterer wird betont, daß 20 %iges Formol zu verwenden ist, 10 %iges auch zur mikroskopischen Verarbeitung ungenügend fixiert), Injektion mit Wickersheimerscher Flüssigkeit zur Erhaltung der Elastizität der Organe, Spalteholz' Methode zur Durchsichtigmachung, diejenige von Gyermek zur künstlichen Anfärbung bestimmter Teile, das Mazerieren von Knochen, Herstellung von Trockenpräparaten und vor allem natürlich die Methoden der farbigen Konservierung werden eingehend und klar besprochen. Die Schlußsätze des Abschnitts lauten: „Wie bei allen menschlichen Tätigkeiten macht auch beim Konservieren nur die Uebung den Meister. Mit Bewußtsein und Ueberlegung handeln sichert besseren Erfolg als sklavisches Klammern an Rezepte und Gebrauchsanweisungen. Haltbar haben sich die farbig konservierten Organe bisher 25 Jahre erweisen können."

Am umfangreichsten in der vorliegenden Lieferung ist Schminckes Darstellung der Methoden zum Studium der Pathologie des Wachstums und der Entwicklung. Sehr dankenswert ist die genaue Zusammenstellung der von den verschiedensten Untersuchern vorgeschlagenen unterschiedlichen experimentellen und sonstigen Wege, um das Wachstum bei der Regeneration zu verfolgen; es werden nacheinander besprochen: das Deckepithel, Drüsenepithel, die Gewebe der Stützsubstanz, Muskelgewebe, Nervengewebe und die einzelnen Organe. Der nächste Abschnitt gilt den Methoden zum Studium des Wachstums bei der Organisation und der Einheilung von Fremdkörpern (besonders Einbringen von Schwammstückchen oder Glaskammern); auch die Methoden, Tiere aleukozytär zu machen (Benzol, Thorium X) werden hier besprochen. Es folgt eine Darstellung des methodischen Studiums des Wachstums bei der Transplantation der einzelnen Gewebe und Organe, bei der Metaplasie und dem atypischen Epithelwachstum, sodann des blastomatösen Wachstums. Den Beschluß machen die Methoden zum Studium der Pathologie der Entwicklung, die anatomischen und experimentellen Methoden, die Verwachsungsversuche an Amphibienlarven von Born, die Schnürungsversuche besonders nach Spemann und die Doppelbildungen durch Benutzung der Schwerkraft (O. Schultze, O. Hertvig u. a.). Die Literaturzusammenstellung im Schminckeschen Abschnitt ist sehr vollständig. Vielleicht hätten im letzten Teil die alten umfangreichen Experimente von Dareste miterwähnt werden können. Ist, wie bei der Regeneration der peripherischen Nerven gesagt wird, der alte Streit wirklich „abschließend zugunsten der autogenen Regeneration erledigt"?

Ein Handbuch fixiert zu einer gegebenen Zeit umfassend und begründend das jeweilige Wissen. Arbeitsteilung — sonst manchmal ein Nachteil der Darstellungsart — ist hier nicht nur Voraussetzung, sondern ein Vorteil, der in Vielseitigkeit und individuell verschiedener Auffassung der Aufgabe liegt. Dies gilt auch für das „Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden" und insbesondere den morphologischen Teil, im vorliegenden Heft gewährleistet durch die auf den Sondergebieten besonders reiche Erfahrung der einzelnen Bearbeiter. Ueber die Methodik als Mittel zum Zweck hinausgehend, wird vielfach der Zweck selbst mit einbezogen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bauer-Beck, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. V. u. VI. Lieferung. Leipzig, Verlag von Kabitsch.

In derselben Form wie in den vorausgehenden Lieferungen haben die spezifischen Entzündungen, die gutartigen Geschwülste im vorliegenden Teil ausführliche Behandlung gefunden.

Sehr eingehend berücksichtigt sind die verschiedenen Formen der Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Von den syphilitischen Veränderungen wird nur die gummöse im Bilde wiedergegeben. Aktinomykose, Lepra werden nicht erwähnt, dagegen sind zwei histologische Bilder von Rhinosklerom vorhanden.

Von den gutartigen Geschwülsten werden behandelt: Angiofibrom, polypöses Angiom, Chondrom, polypöses Fibrom und cavernöses Hämangiom. Die neue Lieferung reiht sich würdig den bisher erschienenen an. *Berblinger (Jena).*

Turban, K. und **Staub, H.**, Kavernendiagnose und Kavernenheilung. (Ztschr. f. Tuberk., Bd. 41, 1924, H. 2.)

Die Kaverne ist in ihrer klinischen und pathologisch-anatomischen Bedeutung neuerdings wieder mehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Im ersten Teile der vorliegenden Arbeit wird zunächst eine minutiös durchgearbeitete Semiotik der kavernösen Lungenveränderungen gegeben, wie sie sich aus Anamnese, Inspektion, Perkussion, Auskultation, Röntgenbild und Laboratoriumsuntersuchung (Sputum!) aufbaut. Ausführlicher besprochen wird dann die Differentialdiagnose, namentlich gegenüber dem partiellen Pneumothorax, wobei besonders die Dahlstedtschen Befunde besprochen und kritisch zergliedert werden. Häufigkeit und Bedeutung, wie sie namentlich auch amerikanische Forscher dem partiellen Pneumothorax zusprechen wollten, werden auf Grund der großen klinischen und röntgenologischen Erfahrung der beiden Autoren abgelehnt.

Im zweiten Teile der Arbeit bringen die beiden Verff. 12 sehr ausführliche und epikritisch ausgewertete Krankengeschichten unter Beigabe zahlreicher Abbildungen der dazu gehörigen Röntgenogramme. Krankengeschichten und Röntgenogramme der monate-, z. T. jahrelang (bis 7 Jahre) klinisch und röntgenologisch genau verfolgten Fälle sprechen für eine weitgehende Heilungsmöglichkeit auch größerer und großer Kavernen. Namentlich wird man sich dann der Durchschlagskraft der beigebrachten Beweise nicht entziehen können, wenn man wie Ref. auf dem letzten Davoser Ferienkurs die Originalplatten und -filme gesehen hat, die in den zwar recht guten Abbildungen doch nicht annähernd konstrast- und detailreich genug wiedergegeben sind. Durch Turban und Staub werden die Befunde ausgeheilter kleiner Kavernen, wie wir sie von Gräff, Gräff und Küpferle, Orth, v. Hansemann, Hart u. a. kennen, ganz wesentlich erweitert. Die Freiburger Schule wollte bekanntlich der größeren Kaverne eine absolut infauste prognostische Bedeutung beimessen und z. B. bei positivem Kavernenbefund wegen Aussichtslosigkeit eine Heilstättenkur von vornherein abgelehnt wissen. Diese scharfe Beurteilung besteht offenbar nicht zu recht.

Turban und Staub haben ihre günstigen Erfahrungen im Hochgebirge gesammelt. Es würde nun Aufgabe unserer Lungenfürsorgestellen sein, in Zusammenarbeit mit den pathologisch-anatomischen Instituten bei jahrelang fortgesetzter klinischer und röntgenologischer Beobachtung ihrer Fürsorgekranken Beweise dafür zu erbringen, ob gleich gute Heilungsergebnisse auch bei unseren Tieflandskuren zu erzielen sind.

Die Heilung spielt sich nach Turban und Staub in zwei nur graduell, nicht prinzipiell verschiedenen Vorgängen ab: 1. Ausheilung der tuberkulösen Kavernenmembran unter Erhaltung, wenn auch in der Regel mit mehr oder weniger erheblicher Verkleinerung des Lumens. 2. Umwandlung der ganzen Kaverne in eine kleine knotige oder strahlig-faserige Narbe. Einen wesentlichen Anteil hat dabei eine starke entzündliche Reaktion des die Höhle umgebenden Gewebes im Zusammenspiel mit späterer Resorption. Folge der Kavernenheilung ist ein z. T. mächtiger Schrumpfungszug auf Nachbargebiete. Ganz kleine Kavernen heilen u. U. auch ohne wesentliche Schrumpfung durch direkte Umwandlung in kalkigfibröse oder verkreidete Knotenaus. *Brinkmann (Jena).*

Mayer, Martin, Exotische Krankheiten. Ein kurzes Lehrbuch für die Praxis. Berlin, Verlag von Jul. Springer, 1924.

Das Buch von Martin Mayer will sein: ein kurzgefaßtes neueres Lehrbuch, das ohne großen theoretischen Ballast das wichtigste der Klinik, Aetiologie und Pathologie der exotischen Krankheiten zusammenfaßt. Ich glaube, daß es selten einem Autor so vorzüglich geglückt ist, seine Aufgabe zu lösen. Auf 304 Seiten bringt das Buch wirklich alles Wissenswerte in knapper Darstellung. 210 großenteils farbige Textabbildungen und 2 Tafeln sind beigegeben, und ich wüßte wirklich kein Buch der Tropenkrankheiten, in dem alle Abbildungen so trefflich gewählt und wiedergegeben sind. Das Buch wird für jeden Praktiker draußen unentbehrlich werden Der pathologische Anatom wird vielleicht bedauern, daß die Kapitel über die pathologisch-anatomischen Veränderungen etwas knapp gehalten sind — aber das ließ sich nicht umgehen. Für die Vorlesungen über Krankheitserreger wird auch der pathologische Anatom in dem Buche eine Fülle vorzüglicher Abbildungen finden. Man darf dem Verf. ebenso wie dem

Hamburger Tropeninstitut zu diesem Buche gratulieren. In der ausländischen Literatur ist kein einziges in diesem Umfang, das sich diesem Werke vergleichen ließe, höchstens das treffliche Werk des Amerikaners Stitt, das allerdings viel bescheidener ausgestattet ist. *Fischer (Rostock).*

le Dantec, A., Précis de pathologie exotique. Paris, Gaston Doin, 1924. 4. Auflage. 2 Bände.

le Dantecs Lehrbuch der Tropenkrankheiten liegt jetzt in 4. Auflage vor. Im ersten Bande wird sehr ausführlich behandelt: Klima, Kolonien, Immunitätsfragen, die Wirkungen der Sonne auf den Organismus, dann die Malaria (über 200 Seiten), die Trypanosomenkrankheiten, Cholera, Gelbfieber und Pest; den Beschluß machen die wichtigsten offiziellen Bestimmungen der police sanitaire maritime française und internationaler sanitärer Abkommen. Der zweite Band behandelt die Dysenterien, Spirochätosen, die Wurmkrankheiten, dann Avitaminosen, Leishmaniosen, Mykosen, Lepra; giftige Pflanzen und Tiere. Ein kurzer Abschnitt behandelt die kosmopolitischen Krankheiten in den Tropen und ein Anhang die Erkrankungen der Polarländer. Gegen 300 Abbildungen und einige farbige (nicht sehr gut gelungene) Tafeln sind beigegeben. Der Inhalt dieser zwei Bände (über 2000 Seiten) ist sehr reichhaltig; man findet da vieles, was in andern Lehrbüchern der Tropenkrankheiten nicht zu finden ist, vielfach auch ausführlicher mitgeteilte klinische Beobachtungen. Der klinische Teil ist im ganzen wohl der wertvollste. Die pathologisch-anatomischen Abschnitte sind recht verschieden ausgefallen, zum Teil sehr dürftig und unkritisch. Und man kann sich dem Eindruck nicht entziehen, daß überhaupt eine etwas kritischere Bearbeitung mancher Kapitel recht wünschenswert wäre. So z. B. ist in den Abschnitten über Amöbenruhr und über Sprue gar nichts von den neuesten amerikanischen Forschungen zu finden; es berührt eigenartig, daß le Dantec, der in der Erforschung der Aetiologie der Sprue große Verdienste hat, die Untersuchungen von Ashford (geschweige von Dold) gar nicht erwähnt. Von der Yatrenbehandlung wird nichts erwähnt. Die Namen englischer, amerikanischer (und ganz selten einmal deutscher) Forscher, die bisweilen erwähnt werden, sind reichlich häufig orthographisch unrichtig wiedergegeben. Die Ausstattung des Buches ist bescheiden; die Abbildungen sind nicht eben hervorragend, aber doch meistens ganz brauchbar. Der Preis (75 Fr. gebunden) erscheint ziemlich niedrig. *Fischer (Rostock).*

Muir, Robert, Text-book of pathology. London, Edw. Arnold, 1924.

Der Glasgower Pathologe Muir hat in diesem Werk ein kurzgefaßtes Lehrbuch der Pathologie für Studierende geschaffen; wir zweifeln nicht, daß es rasch das Pathologielehrbuch in England werden wird. Das Buch bringt eine „allgemeine“ und eine „spezielle“ pathologische Anatomie. Der allgemeine Teil ist wesentlich kürzer als in deutschen Lehrbüchern; er bringt auf 226 Seiten die Kapitel: Störungen der Ernährung, Störungen des Kreislaufs; Entzündung, Wundheilung und Hypertrophie; Infektion, Immunität und Fieber; und endlich Geschwülste. Es fehlen also, absichtlich, manche Kapitel, die in unsern Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie abgehandelt werden. Der größere zweite Teil bringt eine spezielle pathologische Anatomie, mit Ausschluß der Sinnesorgane und der Haut. Das Buch enthält über 400 Abbildungen, alles Photogramme und Mikrophotogramme, sie sind fast alle recht gut gelungen; insbesondere die Mikrophotogramme zeichnen sich trotz ihrer Kleinheit dadurch aus, daß man fast an allen auch das sieht, was man sehen soll. So weit ich sehe, ist das Buch ein treffliches Lehrbuch für den Studenten, praktisch und ohne viel theoretischen Ballast. Der Preis erscheint, im Vergleich zu unseren Lehrbüchern, mit 35 Schilling für ein Buch kleinen Formats mit 774 Seiten nicht eben niedrig. Wer sich bei uns ein Lehrbuch der Pathologie in englischer Sprache anschaffen will, wird allerdings bei dieser Sachlage unbedingt dem Werke Mac Callums den Vorzug geben, das bei wesentlich größerem Umfang mit seinen hervorragenden Abbildungen nur wenige Mark teurer ist als Muirs Lehrbuch. *Fischer (Rostock).*

Lederer, Richard, Kinderheilkunde. 1. Heft der „Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften.“ Herausgegeben von Jul. Bauer, Wien. Berlin, Jul. Springer, 1924. Mit 25 Abb., 160 S. 6,90 M.

In dem Geleitwort, welches Jul. Bauer diesem ersten Hefte vorausschickt, betont er als die Aufgabe dieser Sammlung von Einzeldarstellungen der Konstitutionspathologie vom Standpunkt der medizinischen Sonderfächer die

Vermittlung der Erkenntnis von der praktisch-ärztlichen Bedeutung der konstitutionellen Unterlage der Erkrankungsformen. Wenn aber alle Hefte so glücken, wie dieses erste, so wird auch der Theoretiker — der ja freilich im Grunde genommen auf diesem Gebiete als solcher nicht existenzfähig ist — sich bereichert finden. Aus diesem Grunde sei auf die Schrift aufmerksam gemacht. Sie ist keineswegs frei von Hypothesen und sonstigen Fragezeichen, aber wie sollte sie das nicht angesichts des schwierigen und ungegorenen Stoffes? Sehr anzuerkennen ist im Gegenteil der Versuch, nicht nur Gedroschenes in neuer Form abzuladen, sondern Eigenes zu bringen und man wird solches sowohl in dem morphologischen als in dem pathologisch-physiologischen Teil finden. In dem ersteren befaßt sich der Verf. mit dem Nachweis der vier Sigaudschen Typen beim Säugling; dieser Nachweis dürfte von einer gewissen grundsätzlichen Bedeutung für die Beziehungen des Habitus zur Konstitutionslehre sein, indem eine so frühzeitige Erkennbarkeit bestimmt stigmatisierter Typen, unter der Voraussetzung des Verbleibens in dem einmal phänotypisch festgelegten Typ und wirklicher Beziehungen zu reellen Dispositionen des betreffenden Typs, eine große prognostische, diagnostische (und vielleicht juristische) Bedeutung erlangen kann. Weiter enthält dieser Teil eine Besprechung der Beziehungen des Habitus zur inneren Sekretion, zur Ernährung, zur Psyche und zum Wachstum. Ein vorhergehendes Kapitel ist dem Wachstum im allgemeinen und seinen Störungen gewidmet. Den zweiten Hauptteil des Buches füllt der Versuch, bei den verschiedenen Störungen der kindlichen Gesundheit, sowohl den symptomatisch mit den Verdauungsorganen als den mit dem Nervensystem und dem Stoffwechsel zusammenhängenden, die konstitutionellen Faktoren soweit als möglich herauszuarbeiten. Die Betrachtungen „über den Finkelsteinschen Quellungsring, den Ring der Ernährung und den Ring der Konstitution“ sind sehr lesenswert; auch dem Rachitis- und dem Spasmophilieproblem sucht der Verf. hierbei von den verschiedensten Seiten beizukommen. Alles in allem, trotz einiger Gewaltsamkeiten und Unklarheiten, eine sehr lesenswerte und inhaltreiche Schrift. *R. Rössle (Basel).*

Gutbier, A. u. Birkenbach, L., Praktische Anleitung zur Maßanalyse. 4. neubearbeitete Auflage. Stuttgart, Verlag von Konrad Wittwer, 1924.

Das Werk befaßt sich mit den maßanalytischen Methoden zur Ermittlung der Mengenverhältnisse in anorganischen Verbindungen.

Die Volumetrie ist meist einfacher, häufig auch genauer in den Ergebnissen als die Gewichtsanalyse.

Auf den Inhalt des Buches kann im einzelnen nicht eingegangen werden. Es enthält natürlich auch die Alkalimetrie und die Azidimetrie. Da die Bestimmung der H-ionenkonzentration auch in der Medizin neuerdings eine große Bedeutung gewonnen hat, sei an dieser Stelle auf das 249 Seiten starke Buch aufmerksam gemacht, das für den chemisch arbeitenden Arzt eine sehr erwünschte Unserstützung bedeutet.

Eine kritische Würdigung des Inhalts kommt dem Referenten als Nichtchemiker nicht zu, doch bürgen die Namen der Verfasser für die Güte der Darstellung wie der Auswahl der einzelnen Methoden. *Berblinger (Jena).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Schmidt, M. B., Nachruf auf Hedinger, p. 577.

Schmutter, Ueber intrauterine embryonale Skelettierung (Mit 1 Abb.), p. 578.

Lang, Nachtrag zum Versammlungsbericht Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck, p. 584.

Referate.

Perli, Graviditas intramuralis, p. 584.

Kraul, Spätrupturen bei Tubargravidität, p. 585.

Janusz, Ruptur eines graviden Uterus bei primärem Scheidenkrebs, p. 585.

Schridde und Schoenholz, Epitheliofibrose und Epitheliomyose der Eileiter, p. 585.

Floris, Prim. Eileiterkarzinom, p. 585.

Thomson, H., Tubenechinokokkus, p. 586.

Kaboth, Ueber multiple Dermoide der Ovarien, p. 586.

Lauche, Deziduabild. i. d. Scheide, p 586.

Schiller, Ueber Dezidua ohne Schwangerschaft, p. 586.

Komocki, Endometrioma, p. 587.

Meyer, R. u. Kitai, Endometrane Adenomyosis uteri, p. 587.

Zondek u. Wolff, Transplantation konservierter menschl. Ovarien, p. 588.

Zondek u. Wolff, Ueber Züchtung von menschl. Ovarialgewebe in vitro p. 588.
Azzola, Sarcoma uteri polymorphocellulare, p 588.
Gosset, Bertrand und Mollière, Die anat. Ergebnisse der Röntgenbestrahlung von Karzinomen des Collums uteri, p. 589.
Wiczynski, Blasenmole, Chorionepithelioma, Veränderungen in den Ovarien, p. 589.
Nowak, Arthropathia ovaripriva, p. 589.
Hornung, Histolog. Untersuchungen gravider und puerperaler Uteri mit besonderer Berücksichtigung der Peroxydasereaktion, p. 590.
Springer, Diabetes und Schwangerschaft, p. 591.
Fellner, Ursache der Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes, p. 591.
Köhler, Zur Frage d. hormonalen Sterilisierung des weibl. Tierkörpers, p 591.
Holtermann, Methylenblauübergang aus dem mütterlichen Organismus auf die Frucht, p. 591.
Benesch u. Köhler, Exp. Versuche zur Wiederherstellung d. Konzeptionsfähigkeit durch intrauterine Verlagerung des Ovariums, p. 592.
Volkmann, Zur Uebertreibung der Gefahr der Luftembolie bei der Eileiterdurchblasung, p. 592.
Philipp, Zur hormonalen Wirkung der Plazenta auf die Brustdrüsen, p. 592.
Meyer, P., Lipome der Mamma und Lipome im allgemeinen, p. 592.
Ritter v. Linhardt, Sog. totale Fibroadenomatose der Mamma, p. 593.
Binkert, Fibrolipoadenoma intracanaliculare sarcomatodes xanthomatodes mammae, p. 593.
Roussy und Huguenin, Malignes Teratom des Hodens vom Aussehen eines vom samenbildenden Epithel ausgehenden Karzinoms, p. 593.
Morgenstern, Zur Frage der Spermiophagie, p. 594.
Akiyoshi, Spermiophagie im Nebenhoden, p. 594.
Hirabayashi, Ueber den Einfluß der Salze auf die Entwicklung der Spermatozoen bei weißen Mäusen, p. 595.
Stefko, Ueber die Veränderungen der Geschlechtsdrüsen des Menschen beim Hungern, p. 596.
Skworzoff, Ueber die den Descensus testiculorum bewirkenden Kräfte p 596.
Tsuda, Hämatogene Prostatatuberkulose, p. 597.
Nowicki, W., Harnblasenemphysem, p. 597.
Hogenauer, Peniszyste, p. 597.
Bataglia, Carcinoma adenomatodes der Niere, p. 598
Löwenstaedt, Gitterfasern, kollagene Fasern in einigen Fällen von Bindegewebsvermehrung in der Niere, p. 598.
Prym, Zirkumrenale Massenblutungen bei Nierengeschwülsten, p. 598.
Hunt, Perinephritischer Abszeß, p. 599.
Dieterich, Chron. embolische Entzündung der Epithelkörper, p. 599.
Sacchetti, Regenerationsfähigkeit der Glandulae parathyreoideae, p. 599.
Danisch, Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium, I., p. 600.
Reinstaller, Plattenepithelkarzinom der Schilddrüse, p. 600.
Gold u. Orator, Ueber die Jugendstruma, p. 600.
Heilmann, Kropf im westl Erzgebirge und im östlichen Vogtland, p. 601.
Kraus und Holzer, Gehirn, Schilddrüse und Körperwachstum, p. 601.
Tobler, Chem. und histol. Untersuchungen an Strumen (Jodbasedowfälle), p 601.
Merk, Sporen und Rostzellen im menschlichen Kropf, p. 602.
Romeis, Ueber die Veränderungen der Hypophysis bei Erkrankung der Schilddrüse, p 602.
Nonne, Familiäres Vorkommen von imperfekter Chondrodystrophie mit imperfekt. Myxoedema infantile, p. 602.
Lauche, Histologie der Knochenwachstumsstörungen bei Mongolismus, p. 603.
Kary, Diabetes insipidus, Tuber cinereum und Hypophyse, p. 603.
Dvorak, Pseudohermaphroditismus masculinus internus, p. 604.
Freund, Pseudohermaphroditismus mit Menstrualblutungen, p. 604.
Kustria, Wachstum neuer Zähne bei alten Katern nach Verjüngungsoperationen, p. 605.
Freud, Beeinflussung der exp. Meerschweinchentuberkulose durch Thyreoidin, p. 605.
Simens, Ueber Linkshändigkeit. Ein Beitrag zur Kenntnis des Wertes und der Methodik familienanamnestischer und korrelationsstatistischer Erhebungen, p. 605.
Versé, Lipoidosis oculi, p. 606.
Bokelmann u. Rotter, Azidose und Schwangerschaft, p. 607.
Lobeck, Exp. Rachitis an Ratten, p. 607
Gräff, Zur Avitaminose der Taube, p. 608.
Schridde u. Beekmann, Experim. Untersuchungen über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die menschliche Haut, p. 608.

Okuneff, Lipoidsubstanzen u. Leukozytengehalt des Blutes, p. 609.
Zondek und Benatt, Beeinflussung des Blutzuckerspiegels durch Elektrolyte, p. 610.
Bornstein u. Holm, Respirat. Stoffwechsel nach Insulinapplikation und Zuckerzufuhr, p. 610.
— u. Griesbach, Zuckerbildung in der überlebenden Leber, p. 610.
Rothmann, Eiweißspeicherung in der Leber bei Eiweißmast und ihre Beeinflussung durch Adrenalin, p. 610.
Stübel, Intravenöse Zuckerzufuhr u. Herzmuskelglykogen (exp. Untersuchung), p. 611.
Leites, Einfluß der biogenen Amine auf das Blutbild, p. 611.
Forrai, Phosphatasen in menschlichen Geschwülsten, p. 611.
Brugsch u. Irger, Ausscheidung des Eisens durch die Galle nach Toluylendiaminvergiftung, p. 612.
Gillert, Kalkausscheidung durch die Galle, p. 612.
Vegni, Exp. Beitrag zur Frage der Herpesinfektion, p. 612.
Kästner, Neuropathologische Entzündungslehre u. Chemotaxis, p. 613.
Petri, Fett- und Lipoidsubstanzen in der Leber bei Vergiftungen, p. 614.
v. Berensczy, Zur Kenntnis der Naphtholvergiftung, p. 614.
Gey, Pathol. Anatomie der Leuchtgasvergiftungen, p. 614.
Lindblom, Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen — gerichtlich-medizinische Bedeutung, p. 615.
Bayer u. Form, Tetanie u. Guanidinvergiftung, p. 615.
Gollwitzer-Meier, I. Guanidintetanie, p. 616.
— u. Meyer, II. Ueberventilationstetanie, p. 616.
—, III. Die Magentetanie, p. 617.
Pagel, Duodenaltuberkulose — Pathogenese des Ulcus duodeni, p. 617.
Szenes, Einfluß der Schwangerschaft, der Menstruation u. des Klimakteriums auf das Magen- u. Duodenalgeschwür, p. 617.
Berlet, Arterien des menschl. Magens — Aetiologie und Pathogenese des Magengeschwürs, p. 618.
Busch, Vollständige Magenberstung, p. 618.
Josefowicz, Selbstverätzung der Schleimhaut von Magen und Oesophagus bei schwerer Amyloidose, p. 619.
Humbert, Ulcus pepticum des Meckelschen Divertikels, p. 619.
Nauck, Divertikuläres Magenmyom mit tödlicher Blutung, p. 620.
Van der Reis u. Schembra, Länge und Lage des Verdauungsrohres beim Lebenden, p. 620.
Lauche, Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungskanals, p. 620.
Meyer, R., Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien, p. 622.
Seifert, Schichtungskugeln u. Endothelzysten an der menschlichen Bauchfellserosa, p. 622.
Josselin de Jong, Peritoneale Adenomatose resp. Adenomyomatose des Darms, p. 623.
Suzuki, Endometrioides Adenomyom und endometrioide Adenomyomatose des Wurmfortsatzes, p. 623.
Corten, Hämangiom des Coecums und seine Bedeutung für die Theorie der Onkogenese, p. 624.
Dreifuß, Pathol.-histol. Befunde im oberen Verdauungskanal bei perniziöser Anämie, p. 624.
Danisch, Balantidienkolitis kombiniert mit Typhus abdominalis, p. 625.
Jessner u. Loewenstamm, Acrodermatitis chronica atrophicans, p. 625.
Pick, Erysipeloid, p. 625.
Loewenberg, Angeborene, diffuse Sklerodermie, p. 625.
Gruber, Zur pathol. Anatomie der angeborenen Lebersyphilis (Cholangitis luetica), p. 626.
Sukman, Vulvakarzinom, p. 626.
Nobl u. Glassberg, Hyperkeratosen, p. 626.
Grütz, Bowensche präkanzeröse Dermatose, p. 626.
Nadel, Akute Nephritis nach Airol, p. 627.
Unna, Noch einmal die Schaumzellen, p. 627.
Soupault und Pommay, Die subkutanen Leiomyome, p. 627.
Duschnitz, Röntgenstrahlen und Haut, p. 627.
Delbanco, Zur Einwirkung des elektrischen Stromes auf Epithel- und Krebszelle, p. 628.
Neuhaus u. Prausnitz, Die Rolle der Haut bei der Bildung von Antikörpern, p. 628.
Küstner, Studien über die Ueberempfindlichkeit, p. 628.
Storm van Leeuwen, Bienz und Vorekamp, Experim. allergische Krankheiten (Asthma bronchiale, Rhinitis vasomotorica), p. 628.
Singer u. Adler, Zur Frage der Gewebsimmunität, p. 629.
Tada, Ist die Milzbrandimmunität an das Hautorgan gebunden?, p. 629.

Reiter, Zur Frage der Wiederinfektion bei experim. Kaninchensyphilis, p. 629.
Blum, Agglutination der Spirochaeta pallida, p. 630.
Went, Ueber die agglutinierenden und phagozytosefördernden Stoffe der Normalsera, p. 630.
Yonezawa, Einfluß d. Revakzination auf die viruIizide Kraft des Blutes beim vakzineimmunen Kaninchen, p. 630.
Kritschewsky, Zur Auffassung des anaphylaktischen Schocks als eines physik.-chemischen Phänomens, p. 631.
Kohno, Ueber das Verhalten der viruliziden Antikörper im Blute des revakzinierten Kaninchens, p. 631.
Matsuda, Verstärkung der ViruIizidie des Blutes bei der Vakzineimmunität durch unspezifischen Reiz, p. 631.
Tomioka, Zur Frage der Immunität bei Rekurrens — Salvarsantherapie, p. 631.
Gildemeister u. Herzberg, Ueber das d'Herellesche Phänomen, p. 631.
Vallen, Schädigung der Leukozyten beim d'Herelleschen Phänomen, p. 632.
Reichert, Ueber das d'Herellesche Phänomen, p. 632.
Sabolinsky, Ueber die Sterilität des Virus fixe, p. 632.
Epstein, Zytologische Diagnose der Lyssa, p. 632.
Pfeiler, Filtrierbare Virusarten und das Kulturvirus der Maul- und Klauenseuche, p. 632.
Nishiura, Ueber die Immunisierung gegen Rauschbrand mit Kulturfiltraten, p. 632.
Rosenthal u. Spitzer, Ueber die trypanoziden Substanzen des menschlichen Serums, p. 632.
Lange u. Kersten, Weitere Untersuchungen über „Bayer 205", p. 633.
Ikoma, T., Bakteriophagenwirkung, p. 633.
Meissner, Bakteriophagen gegen Choleravibrionen, p. 634.
Abe, Fleckfieberätiologie, p. 634.
Silber, Herkunft der X-Proteen — Weil-Felix-Reaktion, p. 634.
Lubinski, Influenzabazillen als Eitererreger, p. 634.
—, Pathogenität des Diplococcus mucosus, p. 634.
Knorr, Koch-Week-Bakterium und Pfeifferscher Influenzabazillus, p. 635.
Anigstein u. Milinska, Gelbsucht bakteriellen Ursprungs, p. 635.
Plasaj, Ueber das Wesen der Bakterienkapseln, p. 635.
Czickeli, Biologisches über den Erreger der Koli-Pyelozistitis, I. u II., p. 635 u. 636.
Trawinski, Paratyphus-B-ähnliche Bakterien in den Menschenfäzes, p. 636.
Klaften, Verwertbarkeit der Gruber-Widalschen Reaktion bei fieberhaften Erkrankungen, m. besonderer Berücksichtigung des Paratyphus B, p. 636.
Beck und Hueck, W., Kolityphuserkrankungen der Haustiere, p. 636.
Ebert und Schulgina, Paratyphus und Typhus bei Vögeln, p. 636.
Schmidt, Leberegelseuche bei Meerschweinchen, p. 637.
Gerlach, Geflügelspirochätose in Oesterreich, p. 637.
Patzewitsch und Klutscharew, Meningitis cerebrospinalis bei Pferden, p. 637.
Battaglia, Ueber Infektion mit einigen menschlichen und tierischen Protozoen, p. 637.
Fellinger, B., Mundoszillarien des Menschen, p. 637
Simon, Lamblieninfektion im Rheinlande, p 638.
Nitzulescu, Trichocephalus trichiurus in Rumänien, p. 638.
Koose, Laboratoriumsinfektion mit Maltafieber, p. 638.
Grassi, Nach 25 Jahren. Chronologische Uebersicht der menschlichen Malariaübertragung, p. 638.
Suzuki, Path.-anat. u. bakteriol. Ergebnisse in 69 Fällen v. paratyphöser Infektion, insbesondere in 60 Fällen von Paratyphus B u. A a. dem Material der ehemaligen III. deutschen Armeeprosektur, p. 638.
Brinkmann u. Beck, Vergl. Unters. zur serol. Diagnostik der aktiven Tuberkulose, p. 639.
Rouvillois u. Delater, Aberrierter tuberkulöser Lungenlappen als Mediastinaltumor, p. 640.
Huebschmann u. Arnoldi, Pathol. Anatomie d. Miliartuberkulose, p. 640.
Töppich, Myokard bei Tuberkulose, p. 642.
Faber, Mediaverkalkung, p. 642.
Lange, Zur Pathologie der Arterien (besonders Arteriosklerose), p. 642.
Anitschkow, Aetiologie der Atherosklerose, p. 645.
Herxheimer, Arteriolonekrose der Nieren, p 645.
Stern, Arteriolonekrose der Nieren mit dem makroskopischen Bilde der großen bunten Niere, p. 646.
Ssolowjew, Verhalten der Zwischensubstanz der Arterienwand, p. 646.
Schönheimer, Exp. Venenatherosklerose, p. 647.
v. Zalka, Tuberkulöse Aortenperforation, p. 647.
Otani, Periarteriitis nodosa, p. 647.

Thinnes, Periarteriitis bei einem Säugling, p. 648.
Wallesch, Rupturaneurysmen am Hirngrunde, p. 648.
v. Lehoczky, Angioma racemosum im Kleinhirn, exogene Kleinhirnatrophie mit Pigmentbildung, p. 648.
Melchior, Zerebrale Fettembolie, p. 649.
v. Zalka, Myokard bei kongenitalen Herzveränderungen, p. 649.
Mueller, B., Angeborene linksseitige Konusverengerungen des Herzens, p. 650.
Saalfeld, Periarterielle Histonektomie und Haarwachstum, p. 650.
Hovelacque, Die Rami communicantes des Halssympathikus, p. 650.
Stübel, Das histologische Bild der Blutungen aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung für die Genese d. subendokardialen Hämorrhagien, p. 650.
Herzog, Zur Pathologie der Achsenzylinder peripherer Nerven, p. 651.
Lindemann, Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen, p. 652.
Scheyer, Fettkörnchenzellbefunde im Rückenmark von Föten und Säuglingen, p. 652.
Boumann, Entwicklung der senilen Plaques, p. 653.
Valkenburg, Verbreitungsweise der zerebralen Infektion v. einem hämatogenen Großhirnabszeß aus, p. 653.
Guttmann, Sklerosierende Enzephalitis, p. 654.
Lindau, Encephalitis haemorrhagica und Purpura cerebri, p. 654.
Balo, Encephalitis epidemica und Gesamtorganismus (Epidemie in Budapest), p. 655.
Lauda, Histologie der herpetischen Meningoenzephalitis des Kaninchens, p. 655.
Luger und Lauda, Aetiologie des Herpes zoster. Ein Beitrag zum Herpes- und Enzephalitisproblem, p. 655.
Komocki, Eigenartige Tumoren der weichen Hirnhaut, p. 655.
Lehmann, Das mechanisch-hydrostatische Moment in der Formgestaltung des Hydrozephalus, p. 656.
Kono, Ueber Implantationsmetastasen im Subarachnoidealraum, p. 656.
Baer, Apoplexie u Hypertonie, p. 656.
Koopmann, Pneumokoniosen, p. 656.
Alth, Tumorartige Mißbildung der Lunge, p. 657.
Wereschinski, Ein durch Embryonalgewebe erzeugtes Sarkom, p. 657.
Komocki, Ueber eine Geschwulst von eigenartigem Bau (Reticuloma), p. 657.
Heiberg, Das adenoide Gewebe der Tonsillen, p. 658.
Körner, Zystisches Xanthom der Kniegegend, p. 658.
Lüthy, Angeborene Epitheleinschlüsse in den Lymphdrüsen, p. 658.
Omodei-Zorini, Primäre Melanozytoblastome der Pia mater, p. 659.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Liesegang, Die Vorgänge bei der Bindegewebsversilberung nach Bielschowsky, p. 659.
Ssyssojew, Vitalfärbungsmethode an isolierten Organen, p. 659.
Schumacher, Färberische Darstellung der Lipoide, p. 659.
Klopstock, Serumfarbstoffphänomene, p. 660.
Gerlach, F., Einzeitige Karbolfuchsin-Methylenblaufärbung (Nachweis der Negrischen Körperchen), p. 660.
Krantz, Konservierung v. Rekurrensspirochäten, p. 660.
Jones, Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin, p. 660.
Fraenkel, E., Bakteriologie am Sektionstisch, p. 660.
Mühlpfordt, Neue Schnellfärbung der Spirochaeta pallida mit Viktoriablau, p. 660.

Holländischer Literaturbericht.

Lignac, G. O. E., p. 660.

Bücheranzeigen.

Spalteholz, Die Arterien der Herzwand, p. 663.
Christeller, Histotopographie der Organe, p. 663.
Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. III. Methoden der experimentellen, morphologischen Forschung, p 664.
Bauer-Beck, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. V. u. VI. Lieferung, p. 665.
Turban u. Staub, Kavernendiagnose und Kavernenheilung, p. 666.
Mayer, M., Exotische Krankheiten, p. 666.
le Dantec, A., Lehrbuch der Tropenkrankheiten, p. 667.
Muir, R., Lehrbuch der Pathologie, p. 667.
Lederer, R., Kinderheilkunde 1. Heft der Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften, p. 667.
Gutbier u. Birkenbach, Praktische Anleitung zur Maßanalyse, p. 668.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 23.
Ausgegeben am 15. März 1925.

Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Würzburg vom 1. bis 3. April 1925.

Dienstag, den 31. März 1925, nachmittags 5 Uhr: Vorstandssitzung.

Abends 8 Uhr: Begrüßungsabend im Bahnhofshotel.

Mittwoch, den 1. April 1925, vormittags: Wissenschaftliche Sitzung. Referatthema: Ueber Cholesterinstoffwechsel. Referenten: Thannhauser (Heidelberg), Hueck (Leipzig), Versé (Marburg).

Nachmittags 1/2 3 Uhr: Wissenschaftliche Sitzung.

Abends 8 Uhr: Gemeinsames Mahl. Ort wird noch bekanntgegeben.

Donnerstag, den 2. April 1925, vormittags 8 Uhr: Geschäftssitzung.

Nachmittags 1/2 3 Uhr: Demonstrationen.

Abends 6 Uhr: Nach Schluß der wissenschaftlichen Sitzung Geschäftssitzung der Wirtschaftlichen Vereinigung.

Freitag, den 3. April 1925, vormittags 8 Uhr: Wissenschaftliche Sitzung.

Die Sitzungen finden im Pathologischen Institut im Luitpoldkrankenhaus (Oberdürrbacher Straße 2) statt.

Angemeldete Vorträge und Demonstrationen.

Nach dem Eingang der Anmeldungen geordnet. Die endgültige Aufstellung der Reihenfolge, in der die Vorträge gehalten werden, erfolgt später.

1. Konjetzny und Puhl-Kiel: Ueber die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenesis des Magenduodenalgeschwürs (mit Demonstration von Diapositiven und makroskopischen und mikroskopischen Präparaten).
2. A. Schmincke-Tübingen: Demonstrationen zur Geschwulstpathologie.
3. C. Sternberg-Wien: Zur Frage des Magenulkus. a) Ueber Veränderungen des Nervus vagus (nach Untersuchungen von Dr. Schmid). b) Ueber Ulkuskarzinom (nach Untersuchungen von Dr. Klein und Dr. Demuth).
4. Derselbe: Demonstration über tödliche Lungenblutung infolge Arteriitis der Art. pulmonalis.
5. A. Lauche-Bonn: Ueber rhythmische Strukturen in Geschwülsten und ihre Bedeutung.
6. Gräff-Heidelberg: Ueber die Wirkung von Zyankali auf fixierte Gewebe.
7. Beneke-Halle: Ueber die Entstehung der Gaumenspalten.

8. B. Morpurgo-Torino: Nervenvereinigung an Parabioseratten (mit Demonstration an lebenden Paaren und an mikroskopischen Präparaten).
9. Creutzfeld-Berlin: Ueber Reaktionen der Randglia (mit Lichtbildern).
10. G. B. Gruber-Innsbruck-Hoetting: Kraniopathologische Vorweisungen.
11. Derselbe: Inseladenom des Pankreas (Vorweisung von Präparaten und Bildern).
12. Herzog-Leipzig: Demonstrationen. a) Angeborene Hämangiome; b) Kollateralkreislauf bei Pulmonalstenose; c) polyzystisches myelogenes Sarkom der Tibia (mit mikroskopischen Präparaten).
13. H. Schridde-Dortmund: Untersuchungen über das Magengeschwür.
14. E. Letterer-Würzburg: Ein Beitrag zur experimentellen Amyloidforschung (mit Demonstration mikroskopischer Präparate).
15. Else Petri-Neukölln: Das Fettgewebe des Erwachsenen als Blutbildungsstätte (Lymphdrüsenbildung). (Demonstration von Diapositiven und Zeichnungen.)
16. M. Schmidtmann-Leipzig: Cholesterin und Blutdruck.
17. Teutschlaender-Heidelberg: Ueber das Trichokoleom, einen beim Menschen noch unbekannten epithelialen Geschwulsttypus der Maus. (Demonstration.)
18. Derselbe: Schicksal ortsfremder Epithelbildungen. (Vortrag mit Demonstration.)
19. Bornstein und Wohlwill-Hamburg: Untersuchungen über Entzündung am leukozytenarmen Tier.
20. E. Mayer-Berlin: Die Bedeutung der Fibrillen und des Plasmas für die morphologische Abgrenzung von Karzinom und Sarkom.
21. Oberndorfer-München-Schwabing: Atherosklerose des Ductus thoracicus.
22. Walz-Stuttgart: Drei Demonstrationen.
23. A. Schultz-Kiel: Die Morphologie der Cholesterinesterverfettung auf Grund mikrochemischer Darstellungsmethode.
24. Derselbe: Die Cholesterinesterverfettung des Knorpels.
25. Anitschew (Petersburg-Leningrad): Einige Ergebnisse der experimentellen Atheroskleroseforschung.
26. P. Nieuwenhuijse-Utrecht: Ueber die Wirkung des Diphtherietoxins auf das Zwerchfell.
27. H. Lehmann-Facius-Mannheim: Entstehung der Wirbelsäulenverkrümmung bei Rachischisis.
28. Kirch-Würzburg: Experim. Untersuchungen über das Chronischwerden des Magengeschwürs. (Gemeinsam mit Privatdozent Dr. E. Stahnke.)
29. G. Domagk-Greifswald: Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Anaphylaxie.
30. Arps-Wien: Ueber Knochenbildung in der Kutis (mit Projektion).
31. C. Helly-St. Gallen: Wirbelsäulenschere.
32. Tschopp-Basel: Untersuchungen über das Cholesterin.
33. H. J. Arndt-Marburg: Vergleichend-Pathologisches zur Cholesterinesterverfettung (mit Demonstration von Diapositiven).
34. G. Herxheimer-Wiesbaden: Die Regeneration der Leber im Transplantat (mit Projektionen).

35. A. Lauche-Bonn: Beobachtungen an lebenden Wanderzellen aus Zervixzysten.
36. Wätjen-Berlin: Zur Keimzentrumsfrage.
37. H. Siegmund-Köln: Einige Gefäßwandreaktionen bei experimentellen menschlichen Allgemeininfektionen.
38. Da Rocha Lima-Hamburg: Histopathologie der exotischen Blastomykosen. (Vortrag mit Lichtbildern.)
39. H. Kutschera-Wien: Ueber Nebennierenlipoide und Gefäßlipoide (mit episkopischen Projektionen einiger Kurven).
40. R. Meyer-Berlin: Beiträge zur Lehre von der Adenomyosis und Adenofibrosis der weiblichen Genitalien.
41. A. Frank-Köln: Ueber die experim. Erzeugung von Kernglykogen.
42. Westenhöfer-Zepernick b. Berlin: Amyzische Atelektase der Lungen.
43. Derselbe: Die Rolle des Blutdruckes und der Atmung bei der Entstehung des hämorrhagischen Infarktes der Lunge.
44. Derselbe: Zur Sektionstechnik.
45. Materna-Troppau: Duboisscher Thymusabszeß bei Rückfallfieber. (Demonstration bzw. Projektion von Diapositiven nach Mikrophotogrammen und mikroskopischen Präparaten.)
46. Derselbe: Ueber einen Fall von Parotisblastomykose (mit epidiaskopischer Demonstration von Aquarellen und Vorweisungen mikroskopischer Präparate).
47. Derselbe: Histologische Befunde bei der Lungenwurmseuche des Wildes. (Epidiaskopische Projektion von Aquarellen und mikroskopischen Präparaten.)
48. Staemmler-Greifswald: Eine Methode zum quantitativen Nachweis der Oxydasen in Geweben (mit epidiaskopischer Projektion).
49. Derselbe: Fermentuntersuchungen bei der Leberverfettung durch Phosphorvergiftung (mit epidiaskopischer Projektion).
50. W. Gerlach-Hamburg: Neue Versuche über hyperergische Entzündung.
51. Derselbe: Zur Frage der Addisonschen Krankheit.
52. Derselbe: Demonstration eines Hydrozephalus.
53. v. Gierke-Karlsruhe: Beitrag zum Cholesterinstoffwechsel.
54. Derselbe: Der Glykogengehalt der Nierenepithelien.
55. Tannenberg-Frankfurt a. M.: Beobachtungen über die Kapillartätigkeit.
56. Schwarz und Goldstein-Frankfurt a. M.: Typen und Lokalisationen der Hirnblutungen bei Erwachsenen.
57. Bernh. Fischer-Frankfurt a. M.: Zur Fettresorption und Fettembolie (nach Untersuchungen der Herren Degener und Tannenberg).
58. F. Orsós-Fünfkirchen: Ueber Lymphknoten.
59. Derselbe: Demonstration über Chorion.
60. Christeller-Charlottenburg: Ueber eine histologisch-chemische Nachweismethode des Wismuths (Untersuchungen von Herrn Dr. Ginji Komaya).
61. K. Löwenthal-Berlin: Cholesterinfütterung bei der Maus.
62. Derselbe: Zur Funktion der Leydigschen Zwischenzellen.
63. A. Esser-Köln: Ueber einen Fall von Gehirnvarizen.
64. C. Krauspe-Leipzig: Die Einwirkung des Cholesterins auf Wachstum und biologische Fähigkeiten verschiedener Bakterien.

65. R. Hanser-Ludwigshafen a. Rh.: Zur Histopathologie des Fettgewebes (theoret. Vortrag mit Demonstration einiger Diapositive).
66. Derselbe: Tod als Folge eines vor fast 15 Jahren erlittenen Unfalls (kurzer Bericht mit Demonstration zweier Diapositive).
67. E. Eckstein-Ludwigshafen a. Rh.: Zur Wirkung einiger Fixierungsmittel auf Zellen und Gewebe (theoret. Vortrag mit Demonstration).
68. Derselbe: Zur Frage des Blutabbaus in Leberzellen (theoretischer Vortrag mit Demonstration).
69. W. H. Schultze-Braunschweig: Ueber Hirnschwellung (auf Grund von Untersuchungen mit Dr. Brandes-Braunschweig).
70. Derselbe: Lipoidzellenhyperplasie der Milz.
71. H. J. Arndt-Marburg: Zur Kritik neuerer Methoden des histochemischen Lipoidnachweises.
72. F. Schilling-Marburg: Exp. Erzeugung von Intimahyperplasien.
73. Aschoff-Freiburg i. B.: Ueber die Amyloidbildung nach Nutroseinjektion (Versuche von Dr. Ucchino).
74. Derselbe: Ueber die Goldmannsche Theorie der Bazillenverschleppung bei experimenteller Rinder- und Vogeltuberkelbazillenverimpfung (Versuche von Dr. Kakeyama).
75. E. Homann-Freiburg i. B.: Demonstration eines evakuierbaren Museumsglases für anatomische Sammlungen.
76. Berblinger-Jena: Nasennebenhöhlenentzündung und Sehnervenentzündung (Demonstration).
77. Husten-Jena: Systematische Untersuehungen über die Weite der Hohlvenen in den verschiedenen Lebensaltern.
78. Danisch-Jena: Ueber Amyloidschrumpfnieren.
79. Hamdi-Konstantinopel: Akanthosis nigricans (Demonstration von mikroskopischen Präparaten).
80. Derselbe: Dariersche Dermatose (Demonstration von mikroskopischen Präparaten).
81. M. Busch-Erlangen: Die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes der Magenschleimhaut und seine Beziehungen zum Magengeschwür.
82. Pol-Rostock: Isthmusatresie der Aorta.
83. Derselbe: Varix der Vena cerebelli inferior (floccularis) sinistra am Pons, gekreuzte Lähmung.

Originalmitteilungen.

Zur Frage der Entstehung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut.

Von Privatdozent Dr. **Arnold Lauche.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.
Direktor: Prof. J. G. Mönckeberg.)

Die heterotopen endometrioiden Wucherungen beschäftigen augenblicklich besonders die Gynäkologen in ganz ungewöhnlichem Maße. In den Referaten von Haeuber 5) und mir 13) sind etwa 80 Arbeiten aus den letzten Jahren zusammengestellt, aus denen hervorgeht, daß

die praktische Bedeutung dieser merkwürdigen Bildungen unbestritten eine sehr große ist. Ebensogroß wie die Häufigkeit heterotoper Uterusschleimhaut ist aber noch immer die Unklarheit ihrer Entstehung. Ich kann hier nicht auf alle Streitfragen eingehen, sondern verweise diesbezüglich auf die erwähnten Referate. Den größten Anstoß zur Beschäftigung mit diesen Bildungen haben die Arbeiten des Amerikaners Sampson 5) 18) gegeben, der durch die Annahme selbsttätiger Autoimplantationsprozesse ganz neue und eigenartige Gesichtspunkte in die Erörterungen gebracht hat. Ich habe mich in einem Bericht über die Sampsonschen Anschauungen in der Deutschen med. Wochenschrift 10) für einen Teil der Fälle der Auffassung Sampsons angeschlossen, konnte aber damals in dem vorwiegend referierenden kurzen Vortrag nicht näher auf die Frage eingehen, wie weit die Sampsonschen Erklärungsversuche wohl zu Recht bestehen, wie weit andere daneben noch herangezogen werden müssen. Obwohl ich in diesem Vortrag ebenso wie in meiner ersten Arbeit 9) an der Verschiedenartigkeit des „Wesens" der Heterotopien ausdrücklich festgehalten habe, bin ich seither sowohl in Arbeiten, wie vor allem bei mündlichen und brieflichen Erörterungen fast stets auf die irrtümliche Ansicht gestoßen, daß ich mich völlig den Sampsonschen Ideen angeschlossen hätte. Das ist jedoch keineswegs der Fall, und ich habe in der gynäkologischen Abteilungssitzung in Innsbruck 23) und in dem oben erwähnten Referat 13) versucht, diese falsche Auffassung richtigzustellen. In beiden Fällen ließ es der Raum nicht zu, näher auf diese Frage einzugehen und die von mir dort geäußerte, teilweise neue Auffassung näher zu begründen. Es sei mir daher gestattet, von etwas allgemeineren Gesichtspunkten aus diese Fragen nochmals zu behandeln.

Unter endometrioiden Heterotopien möchte ich hier im weitesten Sinne jedes Vorkommen von uterusschleimhautartigen Bildungen außerhalb der gewöhnlichen Grenzen des Endometriums verstanden wissen. Es kann sich also einmal um Grenzüberschreitungen innerhalb des Uterus (Adenomyosis uteri interna R. Meyer 22), andererseits um den Befund von endometrioidem Gewebe irgendwo anders im Körper handeln (Adenomyosis uteri externa + extrauterina R. Meyer 22).).

Ueber die Frage, was ist endometrioides Gewebe, bestehen keine Zweifel mehr. Es ist in ausgebildeten Fällen eindeutig gekennzeichnet durch seinen Aufbau aus zylinderepithelbekleideten Drüsen, die in ein zellreiches Stroma vom Bau des Stromas der Uterusschleimhaut eingelagert sind. Das histologische Bild dieser Wucherungen ist so typisch, daß man es auf den ersten Blick erkennt, und ein Blick in die zahlreichen, mit Abbildungen versehenen Arbeiten läßt stets den so bezeichnenden Habitus dieser Wucherungen erkennen. Schwierig wird die Entscheidung nur, wenn sekundäre Veränderungen eingetreten sind, wie dies bei längerem Bestehen, vor allem aber in der Menopause, der Fall zu sein pflegt. (S. Anm. Nr. 29.) Dann kann durch die zystische Erweiterung der Drüsen das Stroma bis auf geringe Reste oder auch völlig verdrängt werden. Nicht mit Sicherheit zu erkennen sind weiter auch erst in Entstehung begriffene Herde, bei denen ein Stromapolster noch nicht gebildet wurde. Diese unklaren Fälle sollen in der folgenden Erörterung ganz aus dem Spiele bleiben und alle Angaben über Lokalisation usw. beziehen sich nur auf sichergestellte endometrioide Bildungen.

Zwei weitere Eigentümlichkeiten der heterotopen Uterusschleimhaut, die ich ganz besonders in den Vordergrund gestellt habe 9) 12), wurden auch bei den mehrere Hundert betragenden neuen Fällen bestätigt: das ausschließliche Vorkommen bei Frauen und die Beteiligung an der Menstruation. Besonders das funktionelle Verhalten ist von großer Bedeutung für die Differentialdiagnose, oft schon bei der klinischen Beobachtung 12).

Ueber die bisher beobachteten Fundorte endometrioider Heterotopien geben die Referate von Haeuber 5) und mir 13) 9) einen Ueberblick.

Wir können zwei Gruppen unterscheiden. Solche Wucherungen, die in direktem Zusammenhang mit der Schleimhaut des Uterus stehen und solche, die ohne einen direkten Zusammenhang mit dem Endometrium gefunden werden. Die erste Gruppe, die als „Adenomyosis uteri interna" oder „Adenomyohyperplasie" bezeichnet wird, soll uns hier nur gelegentlich zum Vergleich beschäftigen. (Ueber sie siehe R. Meyer u. Kitai 22).)

Bei der zweiten Gruppe können wir wieder zwei verschiedene Lokalisationen unterscheiden; einmal solche, die innerhalb der Peritonealhöhle liegen (intraperitoneale), und solche, die keine Beziehungen zum Peritoneum erkennen lassen (extraperitoneale). Zu den intraperitonealen Bildungen möchte ich hier auch die Wucherungen im Innern der Tuben rechnen, da sie durch die Lichtung der Tube mit der freien Bauchhöhle in Verbindung stehen.

Eine Einteilung in intra- und extraperitoneale Wucherungen ist deshalb zweckmäßig, weil nur für die innerhalb der Bauchhöhle auf dem Peritoneum gelegenen Bildungen der Verbreitungsweg durch Aussaat auf der Peritonealoberfläche in Betracht kommt. R. Meyer trennt neuerdings 22) die „Adenomyosis externa uteri" oder „perimetrane Adenomyosis" von den übrigen intraperitonealen Bildungen ab. Mir scheint der Sitz auf der Außenfläche des Uterus keine Sonderstellung gegenüber den anderen Lokalisationen innerhalb der Bauchhöhle zu rechtfertigen.

Nachdem wir nun über den Bau und die Verbreitung der endometrioiden Wucherungen unterrichtet sind, wollen wir uns der Frage nach ihrer Entstehung zuwenden.

In den nachfolgenden Betrachtungen werde ich mich vielfach auf die Ergebnisse meiner Arbeit über die heterotopen Wucherungen im Magendarmkanal 11) stützen.

Ganz allgemein können heterotope Epithelwucherungen erworben oder angeboren sein. Beschäftigen wir uns zunächst mit den erworbenen, so können theoretisch alle mit Neubildung von Epithel einhergehenden (bioplastischen) 17) Prozesse zu ihrer Entstehung führen. Von derartigen bioplastischen Prozessen 2) 17) kommen vier für uns in Frage: die Regeneration, die Hyperplasie, die Metaplasie und die Transplantation. (Die Tumorbildung soll vorläufig außer Betracht bleiben, da es nicht sicher ist, ob die hierbei gebildeten Wucherungen auf angeborene oder erworbene Grundlagen zurückgehen.)

Regeneration und Hyperplasie kommt nur in direkter Verbindung mit gleichartigem Mutterboden in Frage, in unserem Falle also nur innerhalb des Uterus. Ein Eingehen auf diese Formen der

Heterotopien, die regeneratorischen und hyperplasieogenen, kann demnach hier unterbleiben. Ihre Unterschiede habe ich bei Besprechung der Darmheterotopien behandelt und dabei auch Vergleiche mit dem Endometrium gezogen. Eine Besprechung der Heterotopien durch Metaplasie und Transplantation, die ich entsprechend als metaplasieogene und transplantatorische bezeichnet habe, erübrigte sich für den Darm, da sie dort nicht vorkommen, bzw. in meiner Arbeit nur die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels behandelt wurden. Im Bereich der endometrioiden Heterotopien spielen nun gerade diese beiden Arten die ausschlaggebende Rolle, indem die eine Gruppe der Autoren die Metaplasie, die andere nach dem Vorgang von Sampson die Transplantation zur Erklärung heranzieht.

Die Anhänger der Metaplasietheorie (R. Meyer 15), v. Franqué 3), de Josselin 8) u. a.) nehmen an, daß die heterotope Uterusschleimhaut an Ort und Stelle aus dem Serosaepithel entstanden ist. Dieser Anschauung habe ich mich in meiner ersten Arbeit, wenn auch unter steter Betonung der dabei auftretenden Schwierigkeiten, angeschlossen. Die Schwierigkeiten liegen einmal darin, daß echte Metaplasie von Epithel fast von allen Pathologen abgelehnt wird. Um echte Metaplasie müßte es sich aber bei der Umwandlung von Serosaepithel in Uterusschleimhaut handeln, denn es sind sehr weitgehende Unterschiede zwischen dem oft Flimmerhaare tragenden Drüsenepithel und den flachen Deckzellen der Serosa vorhanden, sodaß eine Pseudometaplasie 2) oder histologische Akkomodation 2) nicht in Betracht kommt.

Eine metaplastische Umwandlung im engeren Sinne kann also nach den heutigen Kenntnissen nicht gut angenommen werden. Ich dachte deshalb an undifferenziert gebliebene Zellen oder Zellkomplexe als Ausgangspunkt der endometrioiden Heterotopien und habe für die Nabel- und Leistenwucherungen näher ausgeführt, wie wir uns auf Grund der experimentell gewonnenen Erfahrungen auch die Bildung der glatten Muskulatur in solchen Fällen vorstellen können. Am Nabel und in der Leistengegend haben wir gewisse Anhaltspunkte dafür, undifferenziert gebliebene Kölomepithelien voraussetzen zu dürfen, für die übrige Bauchhöhle fehlen aber bisher solche Anhaltspunkte. Es ist zwar möglich, etwa im Sinne Krompechers, überall verstreut undifferenzierte „Basalzellen" vorauszusetzen. Dann bleibt aber die „zufällige" Lokalisation der Heterotopien noch immer ungeklärt. Eine Entdifferenzierung, etwa durch vorausgegangene Entzündung, wie Ribbert sie annahm, wird heute ebenfalls fast allgemein abgelehnt. Ob es berechtigt ist, dem Ovarialepithel eine Sonderstellung einzuräumen, etwa wegen besonders naher Verwandtschaft mit dem Müllerschen Epithel, bleibt noch nachzuweisen, aber für das übrige Serosaepithel, das des Darmes, des Douglas, der vorderen Bauchwand, weit ab von der Bildungsstätte des Müllerschen Epithels, scheint mir die Annahme einer Umbildungsfähigkeit selbst aus indifferenten Kölomepithelien weit weniger berechtigt, wie die Annahme Sampsons, nach der die Heterotopien nicht aus dem Serosaepithel an Ort und Stelle entstanden sind, sondern als Implantate gedeutet werden müssen.

Es fragt sich nur, wo wir die Quelle zu suchen haben, von der die implantierten Epithelien stammen. Sampson sucht sie in dem Endometrium selbst und nimmt als Weg die Lichtung der Tuben an, als Transportmittel eine retrograde Menstruation, als zu implantierendes Material Endometriumstückchen, die bei der Menstruation abgestoßen worden sind. Wie man sieht, müssen eine ganze Reihe von Voraussetzungen erfüllt sein, wenn man diesen Weg als gangbar anerkennen soll:

1. der Weg muß frei sein.

Die weitaus größte Zahl der daraufhin untersuchten Fälle zeigt in der Tat ein offenes Tubenostium trotz ausgedehnter Adhäsionen in der Umgebung der Adnexe.

2. Es muß eine retrograde Menstruation nachweisbar sein.

Auch diese ist nachgewiesen und es sind in einem ganz bedeutenden Prozentsatz der Fälle auch die Hindernisse für den Abfluß des Menstrualblutes auf dem gewöhnlichen Wege in Gestalt von Myomen, Polypen und Lageveränderungen vorhanden.

3. Das bei der Menstruation abgestoßene Material muß als lebensfähig angesehen werden können.

Hier liegt die schwache Stelle der Sampsonschen Beweisführung. Unsere Kenntnisse über den Zustand des Epithels, welches bei der normalen Menstruation abgestoßen wird, sind noch sehr lückenhaft. Bisher haben wir keine Kriterien, die uns über die Lebensfähigkeit dieser abgelösten Zellen sicheres aussagen könnten. Immerhin sprechen die Befunde nicht gegen die Annahme der Lebensfähigkeit und auch theoretische Erwägungen lassen es durchaus möglich erscheinen, daß die im wesentlichen passiv abgelösten Epithelien bei steriler Aufbewahrung in dem umgebenden Blut und bei Körpertemperatur lebensfähig sind und es auch für einige Zeit bleiben können. Die z. B. von Jägerroos 7) in der Tube gefundenen derartigen Epithelien und auch die von Sampson 18) selbst untersuchten, machen durchaus einen lebensfrischen Eindruck. Eine Entscheidung dieser Frage ist jedoch nur mit der Methode der Gewebekultur 31) oder durch Versuche an menstruierenden Affen möglich. Letzterer Weg scheint mir der aussichtsvollere zu sein, da die Kultur menschlichen Gewebes mit großen Schwierigkeiten verbunden und überdies die Gewinnung sterilen, genügend frischen Materials sehr groß ist. Vielleicht gelänge es aber bei menstruierenden Affen den Inhalt der Uterushöhle durch die Tuben in die Bauchhöhle zu blasen oder durch Eröffnung des menstruierenden Uterus in der Bauchhöhle zu verteilen und so die von Sampson geforderten Bedingungen weitgehend nachzuahmen. Dies alles sind aber heute noch Fragen, die der Antwort harren und solange sie nicht beantwortet sind, bleibt die Sampsonsche Ansicht eine Hypothese, genau so gut, wie die Metaplasielehre, nur ist sie meines Erachtens weit besser begründet.

Wir haben bisher nur die erworbenen Heterotopien in den Kreis der Betrachtung gezogen. Wie steht es nun mit denen, die auf angeborener Grundlage wenigstens theoretisch möglich sind?

Ich habe in der Arbeit über die Darmheterotopien von dysontogenetischen Heterotopien gesprochen und darunter nicht-blastomatöse Gewebsmißbildungen verstanden. Gibt es nun entsprechende

Bildungen, die also auf einer fehlerhaften Differenzierung beruhen, auch im Bereich der endometrioiden Heterotopien?

Bei Kindern ist bisher niemals eine heterotope Uterusschleimhaut gefunden worden. Diese Tatsache würde gegen die Annahme angeborenen Vorkommens sprechen, wenn man nicht daran denken müßte, daß der endometrioide Bau sich erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife ausbildet 9) 22) und vorher das Ausgangsmaterial so wenig typisch sein könnte, daß man es nicht erkennt. Wir sehen ja ganz allgemein endometrioide Heterotopien erst bei geschlechtsreifen Frauen auftreten; diese Tatsache, auf die ich ganz besonders hingewiesen habe 9), bestätigte sich auch an dem ganzen neuen Material 5) 13) 22) 26). Es ließe sich also die Annahme angeborener endometrioider Bildungen sehr wohl aufrechterhalten, wenn andere Tatsachen für sie sprechen würden. Eine solche andere Tatsache ist der Befund von glatter Muskulatur in endometrioiden Wucherungen und zwar in einer organischen, die ganze Bildung zusammenfassenden Anordnung. Hier haben wir meines Erachtens dasselbe wie bei den dysontogenetischen Heterotopien des Darmes, z. B. den „Adenomyomen". Wie im Bereich des Darmkanals, glaube ich auch hier, diesen Befund organisch angeordneter glatter Muskulatur für ein Zeichen ansprechen zu dürfen, welches mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf eine Entwicklungsstörung, eine dysontogenetische Heterotopie, hinweist. Ich habe deshalb schon immer die muskelhaltigen Wucherungen als etwas Besonderes betrachtet 9) 10) und sie in Gegensatz zu den anderen gestellt. De Josselin de Jong 8) möchte auch die Muskulatur durch metaplastische Vorgänge erklären. Ich meine, wir haben dafür gar keine Anhaltspunkte, daß glatte Muskulatur aus Bindegewebe im erwachsenen Körper entstehen kann. Bisher waren mir muskelhaltige (mit eigener Muskulatur versehene) endometrioide Bindungen nur vom Nabel und der Leistengegend bekannt; nun hat sich aber gezeigt, daß auch im Ovarium (van Heerden 8)), Sternberg (pers. Mitteilung) u. a., und in der Tube (Schridde 20)) solche Bildungen vorkommen. Da auch diese Wucherungen sich an der Menstruation beteiligen, ist eine neue Erklärungsmöglichkeit für die intraperitonealen Wucherungen gegeben, nämlich die Annahme, daß in gewissen Fällen das Material zu den Implantaten nicht aus dem Uterus zu stammen braucht, sondern aus dysontogenetischen Heterotopien. Man muß allerdings auch bei dieser Annahme damit rechnen, daß das Material durch menstruelle Vorgänge abgestoßen wird und danach lebensfähig bleibt. Insofern ist der schwache Punkt der Sampsonschen Beweisführung auch hier nicht ganz vermieden; die Voraussetzungen werden aber damit auf eine viel geringere Zahl reduziert.

Völlig überflüssig wird auch durch diese Auffassung die Sampsonsche Theorie einer Implantation durch retrograde Menstruation nicht, denn es ist durchaus nicht immer eine primäre Wucherung, die dysontogenetisch gedeutet werden könnte, vorhanden. Selbst wenn man alle Bildungen im Ovarium als Entwicklungsstörungen ansehen will, bleiben noch eine Reihe Fälle übrig, die sich auf diese Weise nicht klären lassen. So zeigte v. Franqué 3) jüngst einen Fall, der keinerlei Veränderungen an den Ovarien aufwies, aber sowohl mit

Polypen wie mit Myomen des Uterus vergesellschaftet war und damit die Voraussetzungen für eine retrograde Menstruation erfüllte. Er läßt sich meines Erachtens zwangloser durch die Sampsonsche Erklärung deuten, als durch die von v. Franqué angenommene Serosagenese.

Die Verteilung der Wucherungen in Fällen von multiplen Heterotopien 18) weist so eindringlich auf eine sekundäre Verbreitung durch Aussaat auf dem Peritoneum hin, daß eine primäre multiple Entstehung außerordentlich gesucht erscheinen muß. Ich glaube daher wohl sagen zu dürfen, daß bei multiplen endometrioiden Wucherungen eine metastasenartige Ausbreitung von einem primären Herde aus fast als gesichert angesehen werden kann. Die Entstehung des primären Herdes ist damit nicht berührt. Sitzt er im Ovarium oder in der Tube, so ist er noch am ehesten als dysontogenetische Heterotopie zu deuten, zumal wenn er eigene glatte Muskulatur enthält. Ich muß aber die Möglichkeit einer Implantation durch retrograde Menstruation durchaus anerkennen angesichts der Fälle, die bei nachgewiesenen Hindernissen im Uterus und wegen ihrer Verteilung in der Bauchhöhle der metaplastischen Deutung so große Schwierigkeiten bereiten. Auch R. Meyer gibt neuerdings zu, daß die Sampsonsche Erklärung die natürlichste wäre, wenn der Transport lebensfähiger Zellen durch die Tube erwiesen wird. Für die Verbreitung der Wucherungen innerhalb der Bauchhöhle ist der Transport durch die Tuben, wie wir sahen, gar nicht notwendig, und damit gewinnt für diese Fälle die Sampsonsche Erklärung noch viel mehr an Wahrscheinlichkeit.

Eine besondere Gruppe bilden schließlich die Fälle, die nach chirurgischen Eingriffen entstanden sind: die Narbenfibroadenomatose 9) 27) 28). Hier besteht die Möglichkeit, daß durch die Hand des Chirurgen sicher lebensfähiges Material transplantiert ist. Bei den Fällen, die nach Operationen am Uterus entstanden sind, ist die nächstliegendste Quelle das Endometrium selbst, dessen Transplantabilität von niemand bestritten wird. Nun sind in letzter Zeit außer den Narbenwucherungen nach Ventrofixationen und Operationen am Uterus aus anderen Ursachen (Verletzung, Kaiserschnitt 9) 13), [Geller 4)]) einige Fälle beschrieben, in denen sich endometrioide Wucherungen in Appendektomienarben fanden (Hedinger-Tobler 6), Pankow 24)). In diesen Fällen habe ich 25) als Ausgangsmaterial für die Implantate eine Fibroadenomatose angenommen, die schon an einer anderen Stelle der Bauchhöhle vorhanden war, sei es, daß von diesen Herden aus bei der Operation Material verschleppt wurde, sei es, daß bei einer nach der Operation spontan erfolgenden neuen Aussaat eine Besiedelung der frischen Narbe eintrat, die wegen der frischen Granulationen einen sehr geeigneten Boden abgab. Pankow 24) hat in Düsseldorf kurz einen Fall mitgeteilt, in dem die Appendektomie bei einem noch nicht menstruierenden Mädchen vorgenommen war, die Narbenwucherung sich aber erst nach Jahren, nach Eintritt der Menses, entwickelte. Er hält diesen Fall für einen Beweis dafür, daß hier eine Implantation von Endometrium (auch heterotopem) bei der Operation nicht in Frage gekommen sein kann, daß hier also die Wucherung aus dem Serosaepithel entstanden sein muß. Abgesehen davon, daß der Fall nicht genügend untersucht wurde, um als prinzipiell entscheidend

angesehen zu werden, ist meines Erachtens auch hier die Möglichkeit vorhanden, daß nach Eintritt der Menses eine Implantation in die Narbe erfolgt sein könnte. Andernfalls müßte man annehmen, daß bei der Operation verlagertes Serosaepithel jahrelang latent in der Narbe geschlummert habe, um bei Eintritt der Menses hormonal zur metaplastischen Wucherung gebracht zu werden. Mir erscheint die erstgenannte Möglichkeit weniger gesucht zu sein.

Mit ein paar Worten muß noch der blastomatösen Heterotopien Erwähnung geschehen. Es gibt zweifellos echte Blastome, die uterusschleimhautartige Epithelformationen enthalten: die „Adenomyome“ des Uterus und seiner Ligamente. Ueber die Herkunft dieser Tumoren wissen wir ebensowenig wie über die Entstehung der Blastome überhaupt. Die Lage und der meist reiche Gehalt an glatter Muskulatur sprechen aber sehr dafür, daß wenigstens der größte Teil dieser Geschwülste auf angeborene Störungen zurückgeht. Der meist sehr dicke Muskelmantel verhindert eine sekundäre Aussaat von Epithel aus diesen Geschwülsten, so daß sie keine Metastasen machen, auch wenn ihre Beteiligung am menstruellen Zyklus ausnahmsweise nachweisbar ist.

Sehr eigenartig ist das Verhalten der endometrioiden Wucherungen zu der Unterlage. Sie wachsen oft tief in das darunterliegende Gewebe hinein, ohne daß mit den gebräuchlichen Färbemethoden Veränderungen an diesem nachweisbar wären. Ganz neuerdings hat Kitai 22) unter R. Meyer gefunden, daß den hyperplasiogenen Wucherungen eine histolytische Wirkung auf die glatte Muskulatur des Uterus zukommt, so daß diese Wucherungen sich nach Kitai und R. Meyer nur graduell von destruierend wachsenden Blastomen unterscheiden sollen. Amerikanische und englische Autoren (Blair Bell 1)) haben den Standpunkt vertreten, daß die von ihnen deshalb sogenannten „Endometriome“ echte Blastome seien. Es muß zugegeben werden, daß das merkwürdige Tiefenwachstum der endometrioiden Heterotopien noch ungeklärt ist. Es finden sich jedoch viele wesentliche Unterschiede gegenüber echtem, schrankenlosem, blastomatösem Wachstum (Rückbildung im Alter, regelmäßiger Bau usw.). Es ist bisher noch nicht untersucht, ob die extrauterinen Wucherungen ebenfalls histolytische Fähigkeiten aufweisen. Ein Unterschied hierin gegenüber den intrauterinen Bildungen wäre theoretisch sehr wohl denkbar, da sich auch sonst Unterschiede finden. So hat neuerdings R. Meyer 22) betont, daß die konstitutionellen Eigentümlichkeiten der Trägerinnen, die für die extrauterinen Wucherungen wohl als gesichert angesehen werden müssen (W. A. Freund 22), v. Meyenburg 14), v. Oettingen 16), Vogt 13), Kermauner 13), R. Meyer 22)), den Trägerinnen intrauteriner Adenomyosis nicht zukommen. Gerade diese besondere Konstitution ist für die Erklärung des Tiefenwachstums herangezogen worden. Ob die geringere Straffheit oder Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes oder andere Eigentümlichkeiten hierbei eine Rolle spielen, läßt sich noch nicht sagen, da wir ja über die anatomisch-physiologischen Eigenarten der verschiedenen Konstitutionstypen noch zu wenig wissen. Von Bedeutung ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß die Trägerinnen von endometrioiden Bildungen fast nie von Karzinomen befallen werden. Diese Tatsache muß im

Auge behalten werden bei der Behandlung der Frage, weshalb der Tubenweg eine so geringe praktische Rolle bei der Metastasierung der Uteruskarzinome spielt. Es ist sicher, daß eine Metastasierung auf diesem Wege vorkommt. Sitzenfrey 21), Schiller 19) und Sampson 18) haben solche Fälle beschrieben, und auch wir konnten gelegentlich Metastasen von einem Uteruskarzinom auf einem oder beiden Ovarien sehen, die nur auf diese Weise zu erklären waren. Es handelt sich hier aber um seltene Befunde. Es fehlt anscheinend dem Konstitutionstyp, der zur Karzinombildung neigt, die Durchlässigkeit der Tuben für retrograden Transport, und diese Durchlässigkeit hängt wohl hauptsächlich von dem Tonus der Tubenmuskulatur ab.

Fassen wir zum Schluß das Ergebnis der vorstehenden Betrachtungen zusammen, so möchte ich als wichtigstes betonen, daß es falsch ist, alle endometrioiden Wucherungen auf dieselbe Weise erklären zu wollen. Es kommen vielmehr alle theoretisch möglichen Weisen auch praktisch in Betracht und demnach muß man selbst für ein anscheinend so einheitliches Bild, wie den Sampsonschen Komplex oder die Fibroadenomatose der Bauchhöhle doch verschiedene Entstehungsmöglichkeiten gelten lassen. Einigermaßen gesichert scheint mir aber, daß bei multiplen derartigen Herden die Verbreitung durch intraperitoneale Aussaat im Sinne Sampsons aufgefaßt werden muß. Die Entstehung des primären Herdes dagegen kann sowohl durch Implantation von Endometrium, wie durch Entwicklungsstörungen (Tuben, Ovarien, Nabel, Leiste), wie möglicherweise (z. B. im Ovarium) durch Metaplasie zu deuten sein. Die letzte Möglichkeit scheint mir die zweifelhafteste. Sie zu begründen oder zu widerlegen ist eine der Aufgaben der weiteren Forschung. Die zweite Aufgabe besteht in der experimentellen Bearbeitung der Frage nach der Lebensfähigkeit der menstruell abgestoßenen Epithelien auf einem der angedeuteten Wege. Erst wenn diese Fragen gelöst sind, ist es möglich anzugeben, welche Rolle die verschiedenen bioplastischen Prozeße beim Zustandekommen der endometrioiden Heterotopien spielen. Die Einheitlichkeit des Bildes ist also nicht durch die gleiche Entstehung gegeben, sondern nur durch den gleichen Bau und die gleiche hormonal bedingte Funktion. Es mehren sich die Anzeichen dafür, daß auch der gleiche Bau durch eine „richtende" Einwirkung der Ovarialhormone mitbedingt wird, wie ich es angenommen habe 9) und wie es auch von R Meyer 22) 15) zugegeben wird. Erst mit Eintritt der Geschlechtsreife bilden sich die endometrioiden Wucherungen, selbst in den Fällen, in denen man angeborene Gewebsmißbildungen als Ausgangsmaterial annehmen muß.

Ueber die besonders früher so sehr betonte Rolle der Entzündung für die Bildung der heterotopen Uterusschleimhaut wäre zu sagen, daß sie als auslösendes Moment sowohl regeneratorischer wie hyperplasiogener, wie vielleicht auch metaplastischer Prozeße sehr wohl in Frage kommt. Da aber in unserem Falle die Regeneration und Hyperplasie keine, die Metaplasie nur eine zweifelhafte Bedeutung für die Bildung der Heterotopien hat, so ist meines Erachtens auch die Bedeutung entzündlicher Veränderungen nicht allzuhoch anzuschlagen. Die so häufigen Adhäsionen beziehe ich auf die Einwirkung

des Menstrualblutes auf das Peritoneum. Ihre Bedeutung liegt darin, daß sie das Anwachsen der Transplantate begünstigen, einmal durch die Taschen und Buchten, welche sie bilden und zweitens indem das aufgelockerte und mit Granulationsgewebe bedeckte Peritoneum als Unterlage für das Anwachsen besonders geeignet ist.

Literatur.

1. **Blair, Bell,** Aussprache zu Johnstone, J. obst. gyn. of the Brit. Emp., 30, 1923. Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn., 1923, 64, 119. 2. **Borst** in Aschoffs Lehrbuch, I. 3. **v. Franqué,** Sitzung d. rhein.-westf. Gyn. Ges. Düsseldorf, 1. Nov. 1924. 4. **Geller,** Z. f. Geb., 88, 1924. 5. **Haeuber,** Mon. f. Geb., 1924. 6. **Hedinger,** Schweiz. m. W., 1923; s. auch Tobler, Frankf. Z. f. Path., 29, 1924. 7. **Jägerroos,** Z. f. Geb., 72, 1912. 8. **de Josselin de Jong,** Virchow, 250, 1924. 9. **Lauche,** Virchow, 243, 1923. 10. **Ders.,** D. m. W., 1924, Nr. 19. 11. **Ders.,** Virchow, 252, 1924. 12. **Ders.,** C. f. Gyn., 1924, Nr. 45. 13. **Ders.,** Mon. f. Geb., 1925, Januarheft. 14. **v. Meyenburg,** Virchow, 234, 1921; s. auch Petitpierre, Diss. med, Lausanne, 1923. 15. **R. Meyer,** Virchow, 250, 1924. 16. **v. Oettingen,** C. f. Gyn., 1924, Nr. 17 u. 21. 17. **Ribbert-Mönckeberg,** Lehrb. d. Path. 18. **Sampson,** Surg. Gyn. Obst. 1924, Märzheft. 19. **Schiller,** Mon. f. Geb., 59, 1922. 20. **Schridde u. Schönholz,** Frankf. C. f. P., 30, 1924. 21. **Sitzenfrey,** Gyn. Rundschau, 3, 1908. 22. **R. Meyer u. Kitai,** C. f. Gyn., 1924, Nr. 45. 23. **Lauche,** Naturforscher-Vers Innsbruck. C. f. Gyn., 1924, Nr. 44. 24. **Pankow,** Aussprache z. v. Franqué (3). 25. **Lauche,** Aussprache z. Vogt. C. f. Gyn., 1925, Nr. 6, S. 325.

Anmerkung bei der Korrektur. Seit Abschluß dieser Mitteilung sind eine ganze Reihe weiterer einschlägiger Arbeiten erschienen, auf die in einer Arbeit von Polster demnächst näher eingegangen werden soll. Hier sei nur erwähnt, daß 26) **Sampson** (Arch of Surgery, Jan. 25) weitere 98 (!) Fälle mitteilt, die für seine Auffassung sprechen. Er glaubt annehmen zu können, daß gelegentlich Karzinome des Ovariums aus heterotopen Endometriuminseln entstehen. Neun neue Fälle von Endometriuminseln in Bauchnarben, die 27) **Lemon** und **Mahle** (ebendort) beobachtet haben, werden wohl eine Revision der Ansicht 28) **Vassmers** (Arch. f. Gyn., 123) zugunsten der Implantationstheorie notwendig machen. 29) **Artusi** (ebendort) aus Aschoffs Institut betont ebenfalls die Verschiedenartigkeit der endometrioiden Heterotopien und teilt sie nach ihrer kausalen Genese ein. Manche Unstimmigkeit zwischen ihm und mir beruht wohl darauf, daß er vornehmlich Präparate von Frauen nach der Menopause untersucht hat und damit in Rückbildung begriffene Bildungen vor sich hatte 30) **Halbans** neue Theorie von der lymphogenen Verschleppung regenerierenden Endometriums (Wien. klin. W., 1924 und C. f. Gyn., 1924, Nr. 7) bringt neue Gesichtspunkte und ist für einen Teil der Fälle wohl zu beachten, kann aber ebensowenig wie eine andere Auffassung alles erklären. Für ihre Bewertung ist von großer Bedeutung, ob die epithelialen Einschlüsse in den regionalen Lymphknoten endometrioider Natur sind, wovon ich mich noch nicht habe überzeugen können. 31) **Lauche,** (C. f. Path., Bd. 35, S. 276.)

Referate.

Domagk, Ueber das Auftreten von Endothelien im Blute nach Splenektomie. (Virch. Arch., 249, 1924.)

Bisher sind eine Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen endothelartige Zellen im Blute bei Splenomegalie beobachtet wurden. Meist lag eine Endocarditis ulcerosa vor, andere Beobachtungen beziehen sich auf Karzinom, Typhus, Protozoenkrankheiten, Tuberkulose, Puerperalfieber ohne Endokarditis. Ein einheitliches Urteil über die Genese dieser Zellen liegt bisher nicht vor. Im Falle des Verf. handelt es sich um ein Blutpräparat, das von einem 42jährigen splenektomierten Mann stammte. Dreiviertel Jahr nach der Operation fanden sich im

Blutausstrich sehr zahlreiche solche endothelartige Zellen, die als Zelleinschlüsse, Erythrozyten, neutro- und eosinophile Leukozyten enthielten. Auf Injektion kolloidalen Silbers verschwanden diese Zellen aus dem Blut. Versuche an entmilzten Ratten ergaben folgendes:

1. Nach Milzexstirpation übernehmen die Kupfferschen Sternzellen der Leber die Funktion der Milz. Man findet bei entmilzten Ratten vorwiegend 5—7 Tage nach Splenektomie blutkörperchenhaltige Endothelien vorwiegend in der Leber; in geringerem Maße bisweilen in den Kapillaren des Netzes. In den peripheren Kapillaren wird nur selten eine geringe Hyperplasie der Endothelien, keine Phagozytose roter Blutkörperchen beobachtet.

2. Von der Leber gelangen diese Endothelzellen in die Lungenkapillaren, bedingen durch Embolie häufig den Tod der Versuchstiere, ein Teil dieser Zellen passiert die Lungen, namentlich die Kerne; sie führen zu Kapillarthrombosen in der Peripherie.

3. Es handelt sich bei diesen Zellen, die sich nach Splenektomie bei Ratten im Blute finden, um dieselben Zellen, die beim Menschen, besonders bei Endocarditis ulcerosa beobachtet sind.

4. Beim Menschen wurden Erythrozyten- und leukozytenhaltige Endothelien in einem Fall von Splenomegalie nach Splenektomie, welche vor dreiviertel Jahren ausgeführt worden war, beobachtet. Es bestand Fieber aus unbekannter Ursache. 14 Tage später waren diese Makrophagen nach intravenösen Kollargolinjektionen aus dem Blute verschwunden.

5. Histologisch findet man solche Makrophagen beim Menschen vorwiegend in der Milz; sie werden besonders zahlreich beobachtet bei frischer hämorrhagischer Grippepneumonie, bei Sepsis, Endocarditis ulcerosa, bei chronischen Lungentuberkulosen. Das Maschenwerk der Milz scheint eine häufigere Ausschwemmung dieser Zellen ins Blut zu verhindern. Leicht hingegen kann die Ausschwemmung der Endothelien aus der Leber erfolgen, und zwar dann, wenn es 1. infolge Milzausfalls (Splenektomie) zu einer Wucherung der Kupfferschen Sternzellen kommt, oder 2. wenn die Milz stark erhöhten Ansprüchen der Blutkörperchenzerstörung geschädigter Erythrozyten (Sepsis, Endocarditis ulcerosa, Tuberkulose) nicht genügt, und die Kupfferschen Sternzellen die Milzfunktion zum Teil mit übernehmen müssen, oder 3. zum Untergang bestimmte Erythrozyten in die Leber gelangen, ohne die Milz passiert zu haben (auf dem Wege des Pfortaderkreislaufes, z. B. bei Ty. oder durch Rückstauung von Blut bei Endocarditis ulcerosa).

6. Neben der Zerstörung von Erythrozyten fällt diesen Endothelien der Milz und Leber auch die Zerstörung der Leukozyten zu. Mit vermehrtem Untergang dieser Endothelzellen tritt ein auffälliger Reichtum an Blutplättchen auf. Erwähnenwert erscheint in diesem Zusammenhang auch das Auftreten sehr großer Blutplättchen bei dem wegen Splenomegalie splenektomierten Mann, nachdem die Makrophagen aus dem Blut verschwunden sind.

7. Nach der Splenektomie kommt es bei Ratten zu einer vorübergehenden Anämie mit Ausschwemmung zahlreicher, kernhaltiger roter Blutkörperchen, namentlich bei den in Aethernarkose operierten Tieren. Jedoch gelang es bei vor längerer Zeit splenektomierten Tieren, bei

denen die Anämie spontan wieder geschwunden war, nicht mehr, durch zahlreiche Aethernarkosen noch einmal eine hochgradige Anämie zu erzeugen. Bei Entstehung der vorübergehenden Anämie nach Splenektomie muß noch ein anderer Faktor von Bedeutung sein. Als solcher wird angesehen, daß nach der Milzexstirpation zunächst zahlreiche geschädigte Erythrozyten im kreisenden Blut verbleiben, die der Zerstörung der Milz normalerweise anheimgefallen waren. Da die Endothelien der Leber jedoch einige Zeit brauchen, ehe sie die Funktion der Milz übernehmen können, bleiben diese, dem Untergang geweihten Erythrozyten zunächst im Blut. Haben dann jedoch die Kupfferschen Sternzellen die neue Funktionsreife erlangt, so finden sie sehr zahlreiche, zum Untergang bestimmte Erythrozyten vor, für die, weil sie noch in der Blutbahn kreisen, kein Ersatz erfolgt ist. Nun plötzlich fällt diese große Menge längst zum Untergang bestimmter Erythrozyten den Kupfferschen Sternzellen anheim. Dadurch kommt es zu einer vorübergehenden Anämie, worauf das Knochenmark mit Ausschwemmung noch unreifer Formen roter Blutkörperchen antwortet.

8. Daß ein mechanisches Moment (Reiben, Drücken) bei Auszählung der Endothelien eine große Rolle spielt, erklärt sich daraus, daß ein Teil der Kapillaren von diesen Zellen verstopft ist und diese erst auf Druck daraus entfernt werden. Die Schlußfolgerung von Heß, daß Zellen deshalb ihren Ursprung in den Kapillaren der Peripherie haben müssen, erscheint nicht notwendig, nach den histologischen Befunden bei Ratten sogar unwahrscheinlich. Als praktische Schlußfolgerung ergibt sich, daß man beim Fahnden nach Endothelien das Blut aus den peripheren Kapillaren (Ohrläppchen, Finger) usw. durch Anwenden von Reiben und Drücken häufiger finden kann, zur Gewinnung eines einwandfreien sonstigen Blutbefundes aber das Venenblut bevorzugen muß.

9. Bei Ratten zeigen die Endothelien der Leber eine weitaus stärkere Reaktion auf Entmilzung als Mäuse. Bei Ratten werden zum Teil zahlreiche Erythrophagen im strömenden Blut beobachtet, nie bei Mäusen. Der Grund dafür scheint in der weitaus stärkeren Ausbildung des retikulo-endothelialen Systems der Ratte gegenüber dem der weißen Mäuse (Degeneration) zu bestehen. Die Milz der Ratten zeigt im Verhältnis zum Körpergewicht ein größeres Gewicht als bei Mäusen, auch ist normalerweise der Eisenreichtum der Rattenmilz erheblich größer als bei Mäusen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Letterer, E., Aleukämische Retikulose. (Ein Beitrag zu den proliferativen Erkrankungen des Retikuloendothelialapparates.) (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 3 Abb. im Text.)

Die Beobachtung betrifft ein sechs Monate altes Kind, das unter den Zeichen schwerster hämorrhagischer Diathese zu Tode kam. Bei der Sektion fand sich außer Blutungen in allen Organen eine allgemeine Lymphknoten- und Milzschwellung. Bei der histologischen Untersuchung wurden hier im Knochenmark und in der Haut großzellige Wucherungen festgestellt, die aus großen endothelähnlichen Zellen bestehen und das eigentliche Gewebe vollkommen zum Schwund bringen. Vielfach sind deutliche Zusammenhänge der gewucherten Zellen mit den feinen Retikulumfasern nachzuweisen. Auffallend ist die Neigung zu knötchen-

förmigen Bildungen und zu Nekrose. Auch in den Gefäßlichtungen fanden sich die gleichen Zellen wie im Gewebe. Der Verf. rechnet die Erkrankung zu der Gruppe der Pseudoleukämie. Leider ist über das Ergebnis bakteriologischer Untersuchungen nichts gesagt.

Fälle, wie der beschriebene, sind nach den Erfahrungen des Referenten sicherlich nicht so selten, wie der Verf. glaubt. Sie stehen meist mit bakteriologisch nachweisbaren Infekten im engen Zusammenhang. *Siegmund (Köln).*

Herzog, Fritz, Endothelien der Froschzunge als Phagozyten und Wanderzellen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 1/2.)

Die Zunge eines mit Urethan tief narkotisierten Frosches wird auf einem Korkring über einem Deckglas unter dem Mikroskop betrachtet, und wenn in der Zunge eine lebhafte Zirkulation beobachtet werden konnte, in die freigelegte Femoralvene $^1/_2$ bis 1 ccm Tuschelösung injiziert. Die Endothelien der Froschzunge nehmen sofort Tuschekörnchen auf. Besonders Endothelien, die stark phagozytiert haben, stoßen sich bisweilen einzeln und in Verbänden ab; nachher sind sie in der Blutbahn nachweislich, doch wandern andere Endothelien auch in das Gewebe. Werden die Frösche mit Lithionkarmin und Trypanblau vorbehandelt, so läßt sich nachweisen, daß die Endothelien die Tusche in das Gewebe tragen, nicht die Adventitiazellen oder Leukozyten. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Paschkis, Karl, Zur Biologie des retikuloendothelialen Apparates. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 1/2.)

Nach einer Besprechung der über den retikuloendothelialen Apparat handelnden Arbeiten und einer Kritik dieser berichtet der Verf. über Versuche an Ratten, welche mit Streptokokkenvakzine immunisiert und entweder gleichzeitig mit der Vakzinierung oder nach dieser mit Lithiumkarmin, Trypanblau oder Karmin subkutan behandelt wurden.

Bei den Tieren, die erst nach Beendigung der Vakzinebehandlung mit Farbstoff gespritzt wurden, war Karmin und Trypanblau in den Zellen der Milz nicht oder nur spurenweise gespeichert, während die übrigen Organe, Leber, Nieren usw. sich von denen der Kontrolltiere nicht unterschieden. Die gleichzeitig mit der Vakzinierung mit Farbstoffen behandelten Tiere zeigten auch Speicherung in der Milz. In beiden Reihen konnten in der Milz histologisch Fetttröpfchen nachgewiesen werden, nicht aber bei nichtvakzinierten Ratten.

Verf. glaubt aus seinen Versuchen schließen zu dürfen, daß eine Funktionsausschaltung des Retikuloendothels tatsächlich möglich ist, diese aber nicht durch mechanische Verstopfung, auch nicht durch Lähmung infolge von Ueberfunktion, sondern als durch Vergiftung bedingt zu deuten ist. Die Versuche zeigen neuerdings die Bedeutung des Retikuloendothels besonders der Milz für die Immunkörperbildung. Die einzelnen Anteile des Retikuloendothels zeigen eine gewisse funktionelle Differenzierung, zumindest in quantitativer Beziehung.

R. Rittmann (Innsbruck).

Weicksel, J. und Gebhardt, Milzverlust und Regeneration beim Hunde. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 43, 1924, H. 5/6.)

Da die bei Milzexstirpation auftretenden Ausfallerscheinungen beim Hunde denen des Menschen am nächsten kommen, wurde dieses Tier für die Versuche gewählt.

Kurz nach der Milzentfernung eine geringe, wahrscheinlich auf den Eingriff zurückzuführende Oligocythaemie, die nach zwei Tagen wieder auf normale Werte gestiegen war. Niemals kam es zu einer ausgesprochenen Polyzythämie; doch konnten schon am nächsten oder übernächsten Tage kernhaltige und Jollyerythrozyten nachgewiesen werden. Stets kam es zu einem Sinken des Hämoglobingehaltes. Nach einer anfänglichen Zunahme der Leukozytenzahl mit neutrophiler Leukozytose trat später nach Rückkehr der Zahl zur Norm eine geringe Lymphozytose ein. Nach vier bis sechs Wochen war bis auf eine geringe Anämie mit Polychromasie und Jollyerythrozyten, die lange bestehen bleiben, das Blutbild zur Norm zurückgekehrt.

Bei der Sektion, bei einem Tiere zwei Jahre nach der Operation, konnte weder eine Vergrößerung oder Vermehrung der Lymphdrüsen, noch Nebenmilzen gefunden werden. Histologisch war vielleicht eine Vermehrung der Kupffer'schen Sternzellen festzustellen.

Die geringen Ausfallerscheinungen deuten darauf hin, daß die Milz nur einen Teil des retikuloendothelialen Organapparats darstellt und Lymphdrüsen, Knochenmark sowie Leber rasch für sie eintreten können. Das vorübergehende Auftreten von Normoblasten und das ziemlich lange Bestehenbleiben von Jollyerythrozyten deutet auf einen Einfluß der Milz auf den Entkernungsvorgang im Knochenmark hin.

R. Rittmann (Innsbruck).

Beresow, E. L., Die Natur der Lymphozytose nach Splenektomie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1924, H. 2.)

Verf. tritt der Ansicht bei, daß Leukozyten und Lymphozyten verschiedenen Ursprungs sind. Die Leukozytose tritt auf viele verschiedene Ursachen hin ein, während die Lymphozytose in der Hauptsache durch Zirkulation besonderer chemischer Substanzen im Blute, die in den endokrinen Drüsen entstehen und gleichzeitig auf das vegetative Nervensystem erregend oder hemmend einwirken, hervorgerufen wird Vermittler für die Leukozytose ist das vegetative Nervensystem. Aus dieser Anschauung heraus erklärt Verf. die Lymphozytose nach Splenektomie. Durch Ausfall mit der Milz fortfallender Paralysatoren der Hormone, durch davon abhängige Tonussteigerung des autonomen Nervensystems entsteht vermehrte Ausschwemmung von Lymphozyten und Lymphozytose.

Schleussing (Düsseldorf).

Ziegler, N. und Wolf, E., Histochemische Untersuchungen über das Vorkommmen eisenhaltigen Pigments (Hämosiderins) in der Leber und Milz der Haussäugetiere unter normalen und einigen pathologischen Verhältnissen. (Virch. Arch. 249, 1924.)

Die Untersuchungen betreffen den Eisengehalt in Milz und Leber bei Pferd, Rind, Schaf, Schwein und Hund. Während der Gehalt an eisenhaltigen Pigmenten in der Milz dieser Tiere großen Schwankungen unterliegt, ist die Leber so gut wie fettfrei. Die Menge des eisenhaltigen Pigments besitzt für jede Tiergattung und jedes Alter eine gewisse Konstanz. Das Pigment wird fast ausschließlich in der roten

Pulpa abgelagert. Es findet sich sowohl in den Pulpazellen als in den Retikuloendothelien. Das Eisen stammt wahrscheinlich sowohl aus dem Blut, als auch aus der Nahrung. Ueber die Ursache des verschieden großen Eisengehaltes bei den Tieren kann noch nichts Bestimmtes ausgesagt werden.

Im zweiten Teil der Arbeit wird der Eisengehalt in Leber und Milz bei der infektiösen Anämie, sowie der perniziösen und progressiven Anämie des Pferdes besprochen. In akuten Stadien findet sich Eisen in den Leberendothelien, aber nicht in den Leberzellen. Die Milz zeigt nur einige eisenhaltige Makrophagen. Bei der chronischen Form bestehen Unterschiede zwischen der sogenannten stationären Form und dem Wechselfieber (Lührs). Bei letzterem ist Eisen in der Leber sehr selten, in der Milz ist die Eisenmenge sehr wechselnd. Bei der stationären Form findet sich in den Leberendothelien herdförmig Eisen. Die Milz zeigt Pigmentmangel bis zu völligem Schwund.

W. Gerlach (Hamburg).

Christeller, E. und Puskeppelies, M., Die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz. (Virch. Arch. 250, 1924.)

Im ersten Falle — 38 jähriger Mann — handelt es sich um einen Fall von atrophischer Leberzirrhose, der sich aus einem Speiseröhrenvarix verblutete. Als frische Veränderung fand sich eine Pfortaderthrombose und ein subphrenischer Abszeß. Die Untersuchung der inneren Organe außer der Milz ergab keinen von der Regel abweichenden Befund.

Die Milzarterie war bis zur Einmündung ganz zart, die Kapsel der Milz gleichmäßig schwielig verdickt, das Organ sehr derbe und fest. Das Auffallendste sind auf der Schnittfläche zahlreiche rotgelbe Konkremente, die in Gruppen über die ganze Schnittfläche zerstreut sind. Sie sind stecknadelkopf- bis apfelkerngroß, von unregelmäßiger Gestalt, verästelt. Mikroskopisch findet sich eine diffuse Bindegewebevermehrung in der Pulpa, während das Trabekelgerüst nicht verstärkt ist. Stellenweise ist die rote Pulpa ganz durch Bindegewebe ersetzt, in diesem reichlich kleinere und größere Blutergüsse. Besonders gehäuft sind die Blutungen in der Umgebung der kleinen Trabekelarterien. Nicht alle Arterien sind gleichmäßig befallen. Die betroffenen Aeste sind von einem Kranz massiver Blutungen umgeben, das Lumen ist teils mit Erythrozyten, teils mit homogener Masse gefüllt. Die Endothelien fehlen meist. Elastische Fasern der Intima stark geschädigt, nekrotisch, schollig, z. T. geben sie intensive Eisenreaktion. Die Eisenniederschläge bilden einen massiven Wall um die Gefäße, erfüllen den ganzen Trabekel und gehen noch ein Stück in die Pulpa hinein. Neben dem Eisen fand sich noch Kalk und zwar meist phosphorsaurer, weniger kohlensaurer Kalk. Die Oxydasereaktion zeigt einen massigen Leukozytenwall um die genannten Herde. Die solchen Herden benachbarte Gefäßwand ist dabei ganz unverändert. Venen ebenfalls unverändert.

Anscheinend hat nur Eppinger analoge Gefäßveränderungen gesehen, die anderen Beobachtungen der Literatur zeigen mehr oder weniger große Abweichungen von den beschriebenen Befunden. Der vorliegende Befund zeigt, daß auf die Degeneration der Intima, die Blutung und Eisenablagerung noch die Kalkablagerung als weiteres Stadium folgt. Als letztes Stadium treten dann die mantelartigen

Leukozytenanhäufungen um die Verkalkungszone herum auf. Es kommt aber nicht zur Resorption, sondern zur Sequestration.

Die Veränderung kommt nicht nur bei hämolytischem Ikterus (Eppinger) und Laennecscher Zirrhose wie im vorliegenden Fall vor, sondern auch bei chronisch gestauten hyperplastischen Milzen, bei Kreislaufstörungen im Pfortadergebiet, wie aus einigen weiteren Beobachtungen hervorgeht. Es scheint also, daß der gemeinsame ständige Faktor die Störung der Kreislaufverhältnisse im hepatolienalen System ist.

W. Gerlach (Hamburg).

v. Philipsborn, E., Phagozytoseversuche an Leukozyten von gesunden und kranken Menschen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 5 u. 6.)

Bei einigen akuten Infektionskrankheiten wie Meningitis epidemica, Encephalitis epidemica acuta, Typhus abdominalis, Paratyphus, Endokarditis durch hämolytische Streptokokken ist die Fähigkeit der Leukozyten, feine Tuscheteile in sich aufzunehmen, gegenüber dieser Fähigkeit bei gesunden Menschen herabgesetzt. Dagegen zeigt sie bei anderen Krankheiten, wie schwere chronische Lungentuberkulose, Furunkulose, Erysipel, Streptococcus-viridans-Endokarditis höhere Werte als bei Gesunden.

J. W. Miller (Barmen).

Koch, E. W., Basophile Körnelung und Entkernung der roten Blutkörperchen bei Bleivergiftung. (Virch. Arch. 252, 1924.)

Zusammenfassung:

1. Die Veränderungen im roten Blutbild beginnen mit dem Auftreten polychromater Erythrozyten. Bald darauf erscheinen feiner und grob granulierte, zuletzt kernhaltige rote Elemente.

2. Die Entkernung dieser letzteren leitet sich ein durch eine Karyosekretion der wahrscheinlich nukleolaren Kernbestandteile, wobei es zunächst zu einem segmentweise stärkeren Hervortreten der Kernwand, dann aber zu Protuberanzen und Stielknopfbildungen kommt. Die radiär verlaufenden Verbindungsbrücken (Stiele) zwischen Kern und Körnern deuten auf denkbar engste Zusammengehörigkeit dieser Gebilde hin. Mit dem Durchreißen der Brücken vollendet sich die Bildung der basophilen Granulationen.

3. Nach dem Ausscheiden der nukleolaren Kernbestandteile vollzieht sich eine diffuse Auslaugung und Lösung des verbleibenden Chromatins (Chromatolyse).

4. Aus ganz entsprechenden Beobachtungen von Schmaus und Albrecht am nekrotischen Nierenepithel darf auf eine allgemeinere Verbreitung der Karyosekretion als Initialphase des Kernzerfalls geschlossen werden.

5. In anderen Fällen wird der eingeleitete Kernzerfall unterbrochen durch eine Ausstoßung der Hauptmasse des Kernes im ganzen, wobei etwaige Protuberanzen zunächst weiterhin fest am Kerne haften.

6. Die karyogene Herkunft der basophilen Erythrozytengranulationen bei Bleivergiftung dürfte damit erwiesen sein.

W. Gerlach (Hamburg).

Loele, W., Zur Naphtholreaktion der roten Blutkörperchen. (Virch. Arch. 251, 1924.)

Aus den Versuchen, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, geht hervor, „daß ein eiweißlösendes Ferment in seiner Wirkung unmittelbar und mittelbar von einem oxydierenden Ferment abhängig sein kann, daß demnach die Bildung von undurchlässigen Membranen und deren Wiederlösung, außer von anderen Ursachen, abhängig ist auch von den Mengenverhältnissen der im Zwischenstoff auftretenden oxydierenden und lytischen Fermente.“ Lösungen von verschiedenen Phenolen beeinflussen gewaschene Hammelblutkörperchen in verschiedener Weise, bei Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd ist es aber gleichgültig, welches Phenol vorhanden ist; die Blutkörperchen werden stets unlöslich in destilliertem Wasser. Es ist demnach für die Vorgänge in der Zelle nicht gleichgültig, ob aktiver Sauerstoff gleichzeitig mit Phenolen vorhanden ist, d. h. Lösung oder Bildung einer Membran hängt unter Umständen von der Anwesenheit einer Peroxydase ab. *W. Gerlach (Hamburg).*

Meyer, Walter u. Jahr, Jakob, Der Nachweis chininresistenter Lipasen im Serum in seiner Bedeutung für die klinische Beurteilung von Lebererkrankungen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1924, H. 2.)

Verf. konnten bei Nachprüfung und Erweiterung der Untersuchungen Ronas konstant an allen mit frischer Leberzellschädigung einhergehenden Prozessen im Blutserum chininresistente Lipasen finden, weniger konstant in nicht deutlich progredienten Fällen. Das Serum Nierenkranker enthielt in gewissen Fällen ebenfalls derartige Lipasen; doch wurden darüber keine systematischen Untersuchungen angestellt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Maly, G., Leberverkalkung bei Eklampsie. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924.)

Seit der Mitteilung Ceelens über Verkalkung von Leberzellen bei Eklampsie (1910) ist in der medizinischen Literatur kein weiterer derartiger Fall beschrieben. Diesem Mangel soll die vorliegende Mitteilung abhelfen. — Es handelt sich um einen Fall von einwandfreier Eklampsie, bei der der Tod acht Tage nach dem letzten eklamptischen Anfall infolge von Puerperalsepsis eintrat. Das Mikroskop deckte in der leicht zirrhotisch erscheinenden Leber ausgebreitete Verkalkungen inmitten eines neugebildeten Granulationsgewebes auf. Außerdem fanden sich in Organisation befindliche und zum Teil verkalkte Thromben in den Venae hepaticae. Es wird angenommen, daß nur die anämischen Nekrosen verkalken und daß der Abtransport des beim Zelluntergang autolytisch verflüssigten Materials durch die Lebervenen erfolgt, „wobei in diese auch noch erhaltene und verkalkte Leberzellen gelangten, die dann zur Verstopfung und Thrombosierung führten“. *Siegmund (Köln).*

Bersch, E., Ueber primäre epitheliale Lebergeschwülste, mit besonderer Berücksichtigung der Leberkarzinome und ihrer Metastasenbildung im Knochensystem. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. berichtet in der vorliegenden ausführlichen Arbeit über 9 Fälle von primären Lebergeschwülsten und nimmt dabei zu einigen strittigen Punkten Stellung. Zunächst beschäftigt sich Verf. mit der Frage

der Entdifferenzierung bei primären Lebergeschwülsten und zwar der chemischen, morphologischen und organisatorischen Entdifferenzierung.

Die beiden ersten Fälle sind gutartige Adenome, der erste wird vom Verf. als dysontogenetisch bezeichnet. Im 2. Falle fanden sich neben knotigen Hyperplasien in atrophischer Leberzirrhose echte Adenome. Die Adenombildung muß multizentrisch entstanden sein, sie ist als regeneratorischer Reaktionsvorgang aufzufassen.

Es folgen dann drei Fälle von cholangiozellulärem Karzinom. Der 3. Fall ist insofern bemerkenswert, als in den Metastasen sich der schlauchartige Typus der Geschwulst teilweise ändert, sodaß der Charakter der Geschwulst mehr hepatozellulär wird. Dieser Charakter tritt erst in den größeren Metastasen zutage. Verf. nimmt an, daß diese Kombination dadurch entstanden ist, daß sich die Gallengangepithelien auf ihre entwicklungsgeschichtliche Fähigkeit, Leberzellen zu bilden, besinnen.

Es folgen dann 4 Fälle von primärem, hepatozellulärem Karzinom. Im 1. Fall eines maligne gewordenen Adenoms — 27 jährige Frau — fehlten zirrhotische Veränderungen der Leber. Der 2. Fall betrifft ein malignes metastasierendes Adenom mit isolierter Knochenmetastase im Schädel. Im 3. Fall — einem Leberkarzinom mit zahlreichen Metastasen auch im Knochen — bestand nebenher noch eine Hämosiderose (Alkoholismus). Der 4. Fall ist ein malignes Adenom in zirrhosefreier Leber bei einem 46 jährigen Weibe, das ebenfalls reichliche Metastasen, besonders im Knochensystem, gemacht hat. Zum Schluß Vergleiche über Metastasierung usw.

W. Gerlach (Hamburg).

Gundermann, Wilhelm, Beitrag zur Klinik der Cholezystitis und Cholangitis. I. Die Staphylokokkencholezystitis. II. Die Kolicholezystitis. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 37, 1924, H. 5.)

Versuch, die Cholezystitiden nach den sie erregenden Keimen einzuteilen. Die Erreger wurden nach dem von Huntemüller angegebenen Anreicherungsverfahren gezüchtet. Am häufigsten wurden Staphylokokken gefunden, weniger häufig Koli, Paratyphus-B und Streptokokken, sehr selten andere, zum Teil nicht näher unterschiedene Erreger (darunter Proteus- und Typhusbazillen).

Quod vitam erwies sich die Staphylokokkeninfektion am harmlosesten. Hier fand sich fast nie Empyembildung und, wenn vorhanden, mit großer Neigung zur Hydropsbildung. Die erste Infektion wird ins jugendliche Alter verlegt. Sie verläuft meist ohne Steinbildung.

Die Koliinfektion soll auch in jungen Jahren erfolgen, soll aszendierend geschehen und häufig mit Empyembildung ohne Neigung zu Hydrops einhergehen. Die Prognose ist weniger günstig.

Die Paratyphusinfektion verläuft stürmisch, geht immer mit Empyem ohne Hydropsbildung einher und zeigt eine ungünstige Prognose.

Die Streptokokkeninfektion ist durch gehäufte Anfälle gekennzeichnet, führt selten zur Eiterung und neigt dann zur Hydropsbildung. Die Prognose ist gut.

Ueber die anderen Erreger lehnt Verf. wegen der geringen Zahl der beobachteten Fälle Angaben über typische Befunde ab.

Schleussing (Düsseldorf).

Naunyn, B., Zur Lehre vom Aufbau und Umbau der Gallensteine. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd 37, 1924, H. 5.)

Zusammenfassung der in früheren Arbeiten eingehend geschilderten Vorgänge bei Bildung und Wachstum der Gallensteine. Für die meist fehlende Bestätigung der Befunde macht Verf. das Arbeiten mit sehr dünnen Schnitten verantwortlich, da dieselben weniger instruktive und naturgetreue Bilder liefern als die vom Verf. angewandten Gallensteinschliffe.

Schleussing (Düsseldorf).

Ogris, P., Ueber Riesenzellenbildung bei Fischen nach Fremdkörpereinheilung. (Virch. Arch. 253, 1924.)

1. Die künstliche Einbringung von Fremdkörpern ist beim Fisch mit Temperatursteigerung bis zu 2,2 Grad über die Temperatur des umgebenden Wassers verbunden.

2. Die Emigration (zellige Anhäufung) erfolgt unabhängig von der Natur des entzündungserregenden Agens (Hollundermark, Watte) mit auffallender Trägheit.

3. Fremdkörperriesenzellen treten auch beim Fisch auf, jedoch erscheinen sie zu einem weitaus späteren Zeitpunkt als bei Warmblütern oder anderen poikilothermen Tieren (Frosch).

4. Bindegewebe- und Gefäßneubildung tritt gleichfalls sehr spät in Erscheinung und erfolgt langsam und spärlich.

5. Die Reaktion auf eine solcherart erzeugte Peritonitis ist beim Fisch sehr geringgradig.

W. Gerlach (Hamburg).

Eckstein, E., Ueber die formale Genese der Färbbarkeitsumstimmung roter Blutkörperchen durch Kohlensäurebehandlung. (Virch. Arch. 252, 1924.)

Zusammenfassung.

Der histologische Befund der Hämolyse ist ein zweifacher: Ortswechsel und Färbbarkeitswechsel des Blutfarbstoffes. Bei der vollständigen Hämolyse betreffen diese Veränderungen das gesamte Hämoglobin. Bei der unvollständigen finden wir Ortswechsel eines Teiles, dagegen Färbbarkeitswechsel ebenfalls des gesamten Hämoglobins, des ausgetretenen und des in den Zellen verbliebenen, wie groß der Anteil des letzteren auch sein möge. Färbbarkeitswechsel findet sich auch ohne Farbstoffaustritt: Prähämolytische Veränderung.

Erythrozyten zeigen verdünnten isotonischen Formollösungen gegenüber eine leichte Hämolysebereitschaft.

Durch Kohlensäureaufnahme wird diese Hämolysebereitschaft gesteigert. Die Formolhämolyse tritt stärker und in größerer Konzentrationsbreite ein.

Die durch Kohlensäureeinwirkung bei Fixierung in 8 proz. Formol erzielte Färbbarkeitsumstimmung der roten Blutkörperchen ist Teilerscheinung einer leichten Hämolyse.

W. Gerlach (Hamburg).

Ssyssojew, Th., Histologische Beobachtungen am intravital gefärbten Axolotl. (Virch. Arch. 251, 1924.)

Die Versuche wurden an 9 Axolotln angestellt, die mit Karmin vital gefärbt wurden. Sie dauerten 9—22 Tage. Die Farblösung wurde entweder in die Lymphsäcke des Rückens oder in die Bauchhöhle eingespritzt (in 3 Fällen). Die Versuche ergaben kurz folgendes:

Die Balken des Axolotlherzens werden von einem Endothel bekleidet, das sich mit Karmin belädt und also wohl dem retikuloendothelialen Apparat zugerechnet werden muß.

Im Herzen waren Spalten nachweisbar, deren Endothelien Karmin speichern und die vom Verf. als Lymphspalten betrachtet werden. Sie enthalten keine roten Blutkörperchen, sondern eine geronnene Masse, gelegentlich einige Lymphozyten. Die Endothelien speichern Karmin, was die der Blutgefäße nicht tun. Gleichartige Hohlräume ließen sich unter dem Bauchfell in der Bauchwand nachweisen. Auch hier in den Endothelien starke Karminspeicherung. Die Zellen in den Räumen des Herzens können sich loslösen und im strömenden Blut erscheinen. Alle die Fähigkeiten, die vom retikuloendothelialen Apparat bekannt sind, müssen also auch den Endothelien des Herzens und den Lymphspalten zugesprochen werden.

Ferner machte Verf. die wichtige Beobachtung, daß bei allen 4 nach 9 Tagen am Rande der Herzklappe unter dem Endothel Speicherungen von Karmin, sowohl als Körnchen als auch als hellrosa Schollen vorhanden waren. In den zentralen Partien der Herzklappen kein Farbstoff. Bei längerer Versuchsdauer findet sich ein breiter Karminstreifen im Rande der Klappe, wobei der Farbstoff in dunkelroten Schollen abgelagert wird. Ein gleiches Bild war zu erzielen bei vitalen Färbungsversuchen an isolierten Meerschweinchen- und Kaninchenherzen.

W. Gerlach (Hamburg).

Lecene und Moulonguet, Die Riesenzelltumoren der Sehnenscheiden. [Les tumeurs a myéloplaxes des gaines tendineuses.] (Annales d'anatomie pathologique méd.-chir., 1924, H. 4.)

An Hand dreier Beobachtungen von riesenzellhaltigen Tumoren der Sehnenscheiden werden deren klinische Erscheinungen, Genese und Histologie eingehend besprochen. Der bevorzugte Sitz der Tumoren sind die Flexorensehnen der Finger, sowie die Peroneussehnen; sehr selten sind die Extensorensehnen betroffen. Klinisch bemerkenswert sind neben der Erhaltung der Bewegungsfähigkeit des betreffenden Gliedes das langsame Wachstum und die Schmerzlosigkeit der genannten Tumoren. Histologisch finden sich als charakteristische Elemente Riesenzellen, pseudoxanthomatöse lipoidhaltige Zellen, sowie Pigmenthaufen. Die Kerne der Myeloplaxen stehen in einzelnen Gruppen beieinander, das Zellplasma ist stark azidophil; sie ähneln mehr Fremdkörperriesenzellen als echten Myeloplaxen. In den lipoidhaltigen Zellen konnte Cholesterinester nachgewiesen werden, das vorhandene Pigment ist als hämatogenes anzusprechen.

Die Geschwülste sind benigner Natur und haben histologisch manche Aehnlichkeiten mit chronischen Synovitiden. Ihre wirkliche Blastomnatur ist zweifelhaft, von den echten malignen Sarkomen der Sehnenscheiden sind sie durchaus abzutrennen. Die Behandlung ist eine chirurgische. Rezidive nach Exstirpation sind nicht bekannt.

Danisch (Jena).

Dietrich, A., Gewebsquellung und Oedem in morphologischer Betrachtung. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. bespricht die Morphologie des Oedems, insbesondere Befunde, die für die kolloidchemische Auffassung von großer Wichtigkeit

sind. Im ersten Abschnitt weist Verf. ausdrücklich darauf hin, daß Gewebsquellung und Oedem nicht gleichzusetzen sind. Charakteristisch für das Oedem ist die Wasseransammlung in den Gewebespalten, die auch stets das primäre ist.

Der zweite Teil, eine Nachprüfung der Schadeschen Fällungsversuche im Reagenzglas, ergibt die gleichen Befunde wie bei Schade, doch können diese nicht für die kolloidchemische Lehre des Oedems verwandt werden, da die morphologischen Erscheinungen nicht übereinstimmen.

„Bei Versuchen mit Säuren und Alkali im lebenden Gewebe Oedem zu erzeugen, tritt die Quellungswirkung auf das Gewebe selbst zurück gegenüber einer Gefäßbeteiligung, einerseits hervorgerufen durch Kreislaufstörungen (Stauung), andererseits bestehend in gesteigerter Transsudation und Rückresorption.“ *W. Gerlach (Hamburg).*

Becher, Erwin, Ueber das Vorkommen von aromatischen Oxysäuren und Phenolen im enteiweißten Blut und über die Bedeutung derselben bei echter Urämie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 5 u. 6.)

Verf. weist auf die Möglichkeit hin, daß den Phenolen eine Bedeutung beim Zustandekommen des Symptomenkomplexes der echten Urämie zukommt, da das Bild der chronischen Phenolvergiftung dem der Harnvergiftung gleiche. Weiter wird darauf hingewiesen, daß die aromatischen Oxysäuren einen Teil der bisher unbekannten, im Blut bei echter Urämie vermuteten Säuren sein und für die urämische Azidose mitverantwortlich gemacht werden könnten, wie die aliphatischen Oxysäuren im Blut für die diabetische Azidose. *J. W. Miller (Barmen).*

Kazda, Franz, Zur Lokalisation von Gefäßerkrankungen an den unteren Extremitäten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1924, H. 1.)

Verfasser untersuchte an einem reichhaltigen Material von Gefäßerkrankungen der unteren Extremitäten (Arteriosklerose, Varizen) die Seitenlokalisation und kommt zu dem Schluß, daß das stärker beanspruchte Bein, das sogenannte Arbeitsbein, überwiegend betroffen wird. *Schleussing (Düsseldorf).*

Staemmler, M., Der Entwicklungszustand des peripheren Nervensystems bei Anenzephalie und Amyelie. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Verf. untersuchte in zwei selbst beobachteten Fällen von Defekt des Gehirns und Rückenmarks das periphere Nervensystem. Bei der Untersuchung war namentlich wichtig die Frage, ob es zur Ausbildung motorischer Nerven kommt. Im ersten Falle war nichts von Gehirn und Rückenmark vorhanden, während die peripheren und motorischen Nerven ganz normale Verhältnisse boten. Der Beweis der motorischen Natur wurde dadurch erbracht, daß ein Teil der zu einem Ganglion spinale ziehenden Nerven nicht in dieses hinein, sondern an ihm vorbeiliefen. Die zweite Beobachtung ergab genau denselben Befund. Schließlich wurde an zwei Sammlungspräparaten der Nervus hypoglossus präpariert und wohl ausgebildet gefunden. Damit ist — im Gegensatz zu Monakow, Leonova, Veraguth und Petrén —

bewiesen, daß motorische Nerven bei Amyelie vorkommen können. Auch zu der Entstehung der peripheren Nerven gibt die Beobachtung einen Beitrag. Man kann nur annehmen, daß das Rückenmark frühzeitig zugrunde gegangen ist. Dabei ist aber auffallend, daß keine Degenerationen an den Nerven vorhanden waren, so daß also kein trophisches Verhältnis zu den Ganglienzellen bestehen kann. Zweitens ist auffällig, daß Organe wie hier das Rückenmark, völlig wieder resorbiert werden können. Nicht einmal Gliagewebe war in der Area nervoso vasculosa nachweisbar. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lenz, Ueber Sirenenbildung. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924. Mit 3 Abb. im Text.)

Auf der Grundlage eines selbst untersuchten Falles wird die umfangreiche Literatur über Sirenenbildung ausführlich erörtert und in übersichtlicher Weise kritisch gesichtet, wobei sowohl den rein morphologischen wie den entwicklungsmechanischen Umständen weitgehendst Rechnung getragen ist. Auf Grund seiner umfassenden Literaturstudien kommt der Verf. zu der Ansicht, daß keine der bisher aufgestellten Theorien alle bei Sirenen bisher beobachteten Erscheinungen erschöpfend erklärt. Sicher ist nur, daß die Bildungsstörung in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung des Fötus beginnen muß. Der Grad der Störung ist in den einzelnen Fällen verschieden, betrifft aber stets nicht nur die Extremitäten, sondern das ganze Schwanzende des Embryos. Welche ätiologischen Momente für die Sirenenbildung in Frage kommen, ist bisher in keiner Weise geklärt. Der Arbeit ist ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben. *Siegmund (Köln).*

Schuster, Zur Pathoarchitektonik der Paraphrenie. 1. Mitt. (Arch. f. Psych., Bd. 72, 1924, H. 3—4, S. 525.)

Die Frontalrinde des Gehirns einer 47 Jahre alten Näherin, die 3 Jahre geistig krank gewesen und an tuberkulöser Pleuritis gestorben war, ist genau untersucht. Es fanden sich erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen, die z. T. verlagert und atrophisch waren. Beispielsweise war an einer Stelle des Gehirns die 1. Schicht normal breit, ohne Vermehrung der Gliazellen. Die Ganglienzellen der 2. Schicht waren atrophisch; in der 3. Schicht zeigte sich ein äußerst schwerer, ohne Gliazellenvermehrung schon weit vorgeschrittener Prozeß der Degeneration der Ganglienzellen. Diese waren sehr gelichtet, klein und dunkel gefärbt. Die 4. Schicht war gut erhalten. Die Ganglienzellen der 5. Schicht waren stark degeneriert und ebenso wie in der 6. und 7. Schicht unregelmäßig verlagert. Deutliche streifenförmige Ausfälle der Pyramidenzellen in der 3. und 5. Schicht waren auch an anderen Stellen zu sehen.

Verf. bringt diese Veränderungen mit der psychischen Erkrankung in Verbindung. *Schütte (Langenhagen).*

Pfeiffer, Choreaathetose bei der Little-Lähmung. (Arch. f. Psych., Bd. 72, 1925, H. 5, S. 728.)

Verf. beschreibt einen Fall von Little-Lähmung, deren Symptome bis in das erste Lebensjahr zurückreichten; der Tod erfolgte bei dem junge Manne im Alter von 15 Jahren. Es fand sich ein erheblicher Hydrozephalus mit Erweichungshöhlen in den Hemisphären, die mit

dem Ventrikelraum kommunizierten und von Leisten mit stärkeren Gefäßen durchzogen waren. Beide Sehhügel waren verkleinert, besonders aber der linke. Die innere Kapsel war stark reduziert, vom Hirnstamm machte sich kaudalwärts eine deutliche Hypoplasie der Pyramidenbahnen bemerkbar. Ein Schnitt durch Nucleus caudatus und Linsenkern rechts direkt vor dem Nucleus ant. thalami zeigte inselartig verstreute Nervenzellichtungen, die durch Ausfälle kleiner Ganglienzellen entstanden waren. An ihrer Stelle sah man vermehrte kleine Gliazellen. Auch die großen Zellen waren im Bereiche der Herde stark verändert. Die Zellausfälle lagen vorzugsweise in der Nähe von Gefäßen. Der Prozeß betraf auf diesem Schnitte den äußeren oberen Teil des Putamens, besonders aber den unteren sichelförmigen Abschnitt des Linsenkernes. Die Gefäße waren hier durch Vermehrung des adventitiellen Gewebes verdickt und klaffend. Unter dem erhaltenen Ependym der Ventrikel fand sich eine starke Wucherung der Gliafasern. Die Gefäße waren von Markfaserfilzen umgeben, die aber auch abseits der größeren Gefäße vorhanden waren. In den adventitiellen Lymphräumen der subependymären Gefäße waren viele Fettkörnchenzellen vorhanden. Auf diese Zone folgte nach der Tiefe zunehmend eine Verfettung der kleinen und besonders der großen Ganglienzellen. Die Gliazellen waren stark mit lipoiden Abbauprodukten beladen. Die Ganglienzellen im Thalamus zeigten ähnliche Degenerationsvorgänge wie im Striatum; die Glia führte häufig Abbauprodukte. In den Ammonshörnern war die Randglia verdickt, außerdem waren herdweise die Ganglienzellen stark degeneriert. In der Großhirnrinde waren am Verfettungsprozeß lediglich die Gegenden in der Nähe des erweiterten Ventrikels des Unkus in mäßigem Grade betroffen. Das Kleinhirn war nicht verändert.

Verf. sucht die Ursache der pathologischen Prozesse im Hirnstamm in diesem Falle zurückzuführen auf Stauungsprozesse oder Blutungen im Gebiete der mittleren Hirnvene, welche zu verschiedenen Arten von Parenchymuntergang führen können. *Schütte (Langenhagen).*

Villiger, Die periphere Innervation. Kurze übersichtliche Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarknerven, sowie der Nerven des sympathischen Systems. Mit besonderer Berücksichtigung wichtigster pathologischer Verhältnisse. (Leipzig, Verlag von Wilhelm Engelmann, 1924, 4. Aufl. Preis kart. 7,50 M.)

Das vorliegende Buch zerfällt in zwei Abschnitte: 1. Systema nervorum periphericum und 2. Systema nervorum sympathicum. Der erste Teil beginnt mit der Einteilung und Ursprungsweise der Hirn- und Rückenmarknerven, dann folgt eine Beschreibung der motorischen und sensiblen Hauptbahnen, der Assoziations- und Reflexleitung. Alle einschlägigen Verhältnisse werden eingehend besprochen und durch gute Abbildungen anschaulich gemacht. Besonders klar und übersichtlich ist die dann folgende Pathologie der motorischen Bahn, ihrer Lähmungs- und Reizerscheinungen, sowie der Pathologie der sensiblen Bahn und die Beschreibung der Reflexe. Darauf folgt eine sehr eingehende Beschreibung der Hirn- und Spinalnerven, ihres Ursprungs und Verlaufs sowie ihrer Verbreitung. Ueberall ist der Pathologie ein breiter Raum gewährt, die Symptome bei einer Lähmung sind

genau beschrieben. Auch die Beteiligung der einzelnen Muskeln bei bestimmten Bewegungen, z. B. der Schulter, des Armes, der Hand und der Finger ist in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. Gute Abbildungen unterstützen auch hier den Text. Als letzter Abschnitt kommt das sympathische Nervensystem, das in den Sympathikus im engeren Sinne und das parasympathische System zerfällt. Hier sind alle neueren Forschungen, soweit sie zu bestimmten Ergebnissen geführt haben, vollständig berücksichtigt, sodaß eine erschöpfende Darstellung unseres bisherigen Wissens auf diesem Gebiete vorliegt. Auch die Pathologie des Sympathikus findet ihren Platz, ebenso sind die Nebenorgane des Sympathikus, die Paraganglien nicht vergessen.

Das ganze Werk ist mit außerordentlicher Genauigkeit zusammengestellt und durchgearbeitet. Es stellt einen zuverlässigen Ratgeber für alle in dies Gebiet fallenden Fragen dar und gewährt die Möglichkeit sowohl für den Nervenarzt als den allgemeinen Praktiker, sich rasch und sicher zurechtzufinden und in jeder Beziehung erschöpfende Auskunft zu erhalten. Die geschickte Anordnung und Einteilung des Stoffes gewährt eine ganz vorzügliche Uebersicht.

Schütte (Langenhagen).

Weigeldt, Walther, Rückenmarksschädigung nach Lumbalanästhesie. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 48, 1924, H. 44, S. 2432.)

W. ergänzt die Kasuistik durch zwei Beobachtungen: 1. Bei einer Frau traten 14 Wochen nach Lumbalanästhesie spastische Lähmungserscheinungen an den Beinen auf, die bis auf gelegentliche subjektive Beschwerden zurückgingen. 2. In einem zweiten Falle bildete sich 2½ Jahre nach einer Lumbalanästhesie eine schlaffe Lähmung beider Beine heraus mit Herabsetzung der Sensibilität vom Rippenbogen abwärts; später Blasenlähmung, Urosepsis. Autoptisch fand sich vom Brustmark abwärts eine völlige Verwachsung der weichen und harten Hirnhäute, die mikroskopisch entzündliche Veränderungen zeigten und durch fibröses Gewebe verdickt waren, so daß das Rückenmark völlig eingemauert war. Dieses selbst war nicht entzündlich verändert. Die klinischen Erscheinungen werden bei diesem Befunde auf mechanisch zustande gekommene Zirkulationsstörungen und Kompression der Medulla spinalis zurückgeführt. Nach dem klinischen Bilde analoge Erscheinungen wurden nach endolumbaler Neosalvarsaninjektion und Vuzinapplikation beobachtet.

Husten (Jena).

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. 16. Mitteilung. Beziehungen der Bakterien zu den Tumoren des Menschen, der Tiere und der Pflanzen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 92, H. 1/2, S. 73.)

Verf. berichtet unter Beigabe von Abbildungen über Pflanzentumoren, die durch Bact. tumefaciens erzeugt waren; ferner über Tumoren bei Tieren, die durch Agarkulturen der Geflügeldiphtherie bzw. des Epithelioma contagiosum hervorgerufen wurden und endlich über die Bedeutung von Streptokokken für die Entstehung des Condyloma accuminatum, der Verruca vulgaris und des Molluscum contagiosum, welch letzteren eine einheitliche Aetiologie durch nicht kultivierbare Streptokokken zugeschrieben werden muß.

Randerath (Düsseldorf).

Kämmerer, Hugo, unter Mitwirkung von **Götz, Hans, Mühlbauer, Josef** und **Lederer, Eugen,** Ueber das durch Darmbakterien gebildete Porphyrin und die Bedeutung der Porphyrinprobe für die Beurteilung der Darmfäulnis. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 5 u. 6.)

Versetzt man alkalische Blutfleischbrühe mit etwas menschlicher Stuhlaufschwemmung, so entsteht sehr häufig nach 2—6 Tagen ein Porphyrin. Das wirksame Agens läßt sich in Fleischbrühe fortzüchten und verträgt während einiger Minuten die Einwirkung der Siedetemperatur. Die Porphyrinbildung zeigt Tätigkeit von obligaten Anaerobiern von der Art des Bacillus putrificus an, die aber Hilfsbakterien brauchen; es handelt sich um einen bakteriellen Synergismus. Klinisch kann die Stärke des Porphyrinbildungsvermögens von Stuhlaufschwemmungen zur Beurteilung der Darmfäulnisvorgänge verwendet werden. Galle hemmt die bakterielle Porphyrinbildung sehr stark; die wirksamen Faktoren dabei sind taurocholsaures und glykocholsaures Natron.

J. W. Miller (Barmen).

Diehl, Karl, unter Mitarbeit von **Krause, Alfred,** Wirbelsäulendeformierung eine Folge von Dysenterie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 145, 1924, H. 5 u. 6.)

Im Verlauf einer Shiga-Kruse-Ruhr, die sich unter ausgesprochenen toxischen Erscheinungen über 5 Monate hinzog, machen sich bei einer im Heeresdienst tätigen Schwester heftige Rückenschmerzen bemerkbar. Es bildet sich allmählich eine hochgradige Kyphoskoliose vom 7. Zervikalwirbel abwärts aus. Ein Röntgenbild zeigt, daß die beiden ersten Lendenwirbel rechts keilförmig eingeknickt sind. Stauchungsschmerz und Gibbus fehlen. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit der linken, wallartig vorgewölbten Rückenstrecker im Bereich der Skoliose. Nach Ansicht des Autors zwingt der Krankheitsverlauf zur Annahme eines direkten Zusammenhangs zwischen Ruhrinfektion und Wirbelsäulendeformierung. Angenommen wird eine spezifische Metastasierung in die Lendenwirbelsäule, die eine umschriebene chronische dysenterische Osteomylitis des ersten und zweiten Lendenwirbels zur Folge hatte.

J. W. Miller (Barmen).

Meyering, Heinrich, Zur Bakteriologie des Magens bei Karzinom und Ulkus unter Berücksichtigung der klinischen und pathologischanatomischen Befunde. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1924, H. 2.)

Verf. untersuchte sowohl an Operationsmaterial als auch an ausgeheberten Mageninhalt die Bakterienflora bei Ulcus ventr.. Ulcus duodeni und Carcinoma ventr. Der Mageninhalt bei Ulcus ventr. war in einem Drittel der Fälle, bei Ulcus duodeni in über der Hälfte der Fälle, bei Carcinoma ventriculi niemals steril. An erste Stelle setzt Verf. das Vorhandensein von Bact. coli., das er in 83 % der Fälle bei Karzinom, in 7 % bei Ulcus ventriculi und in 0 % bei Ulcus duodeni feststellte. Dagegen tritt die Bedeutung der Milchsäurebazillen (bei Karzinom in 50 %, bei Ulcus ventr. und duodeni zusammen in 2 % der Fälle) in den Hintergrund. Die übrigen Bakterien (Streptococcus lact., Hefe, Soor, Staphylococcus aureus) spielen eine untergeordnete Rolle. Verf. will den Bakterienbefund bei der Differentialdiagnose zwischen Karzinom und Ulkus herangezogen wissen.

Schleussing (Düsseldorf).

Balog, P., Aetiologie und Pathogenese des Granuloma pediculatum. (Frankf. Ztschr. f. Path., 30, 1924, mit 4 Abb. im Text.)

Die Aetiologie der besprochenen Hautveränderung ist keine einheitliche. Die verschiedenartigsten z. B. aktinomykotischen Prozesse können sich unter diesem Bilde abspielen, das im wesentlichen durch die Anwesenheit von Granulationsgewebe ausgezeichnet ist und nur durch seinen gestielten Sitz an der Haut eine besondere klinische Form von Granulomen darstellt. Die charakteristische Pilzform ist nach der Ansicht des Verfassers nur eine Folge besonderer mechanischer Verhältnisse, die durch seine Lokalisation oberhalb des widerstandsfähigen Koriums bedingt sind. Sie ist nicht nur dem Granuloma pediculatum eigen, sondern findet sich bei allen Gewebeproliferationen, die in den obersten Schichten des Koriums entstehen.

Siegmund (Köln).

Kosuge, J., Histologische Studien an Pestbubonen. (Virch. Arch., 253, 1924.)

Es wurden aus den mannigfaltigen histologischen Veränderungen der Lymphknoten bei der Bubonenpest diejenigen herausgegriffen und genauer geschildert, welche das sozusagen reife Stadium des Prozesses darstellen. Diese Veränderungen hängen einerseits mit der Verteilung und Vermehrung des Pestbazillus in den Bubonen, anderseits mit dem vom Gewebe geleisteten Widerstand eng zusammen. Massenhaft sich vermehrende Bazillen werden durch die Gewebsbestandteile des Lymphknotens in gewissen Bahnen gehalten. Diese Gewebsbestandteile sind vornehmlich die Gitterfasern und die zwischen ihnen gespannten homogenen Membranen. Die Verteilung der Bazillenmassen den Lymphsinus entlang entspricht der Verteilung der ersten nekrotischen Erscheinungen. Das in den Maschen dieses bakteriell-nekrotischen Netzes eingeschlossene adenoide Gewebe geht später entweder infolge von Blutung durch Bakterieninvasion oder durch eitrige Einschmelzung zugrunde.

W. Gerlach (Hamburg).

Catsaras, J., Ueber einen Fall von indischem Maduraarm [Mycetoma brachii]. (Virch. Arch., 250, 1924.)

Die Maduraerkrankung ist in den südlichen Ländern Europas ebenfalls beobachtet worden. Besonders auffallend ist die Pluralität der als Erreger aufzufassenden Pilzarten (Streptothrix madurae, Aktinomyces, Aspergillus). Befallen ist meist der Fuß. Da die Lokalisation am Ellbogen bisher nicht bekannt ist, berichtet Verf. über einen Fall, der aus Kalkutta von einer 30jähr. Hindufrau stammte, bei der der Arm nach 11jähr. Krankheitsdauer exartikuliert wurde. Histologisch finden sich in der Haut verschieden gestaltete Herde, die in der Hauptsache aus zwei Schichten bestehen, „einer zentralen aus Eiterkörperchen und einer Randschicht aus Gefäß- und plasmazellreichem Granulationsgewebe". Riesenzellformen wurden nicht gesehen. Die elastischen Fasern werden an der Stelle der Granulome vollständig zerstört. Die Herde öffnen sich nach außen und bilden Fistelgänge aus denen sich Eiter und Pilzdrusen entleeren. Größere Fisteln fehlen. In der Muskulatur chronische Myositis bis zum völligen Schwund. Die Knochen zeigen neben porotischen Herden Sklerosierung und periostische Verdickung. Das Ellbogengelenk war ankylotisch. Der erregende Pilz gehört zu den Streptothricheen, die genaue Art ließ sich an dem fixierten Materiale nicht mehr feststellen. Gegenüber der Streptothrix madurae finden sich einige Abweichungen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Sagredo, N., Linguatula rhinaria-Larve [Pentastoma denticulatum] in den Lungen des Menschen. (Virch. Arch., 251, 1924.)

Beim Menschen findet sich das Pentastoma denticulatum am häufigsten in der Leber. Verf. berichtet über die seltene Lokalisation in der Lunge bei einem 17jähr. Knaben, der an den Folgen einer Encephalitis lethargica starb.

Die Besonderheit des Falles liegt darin, daß durch die Larven bedeutende Gewebsveränderungen traumatischer Art entstanden waren, die sich in hämorrhagischen Herden äußerten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Neuberger, Hans, Luetische Pseudotumoren. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1924, H. 1.)

Verf. berichtet über die Klinik je eines Falles von tertiärer Lues des Magens, der Bauch- und Rumpfmuskulatur und des Periostes bzw. Knochens der Augenhöhlenwand, wobei die anfangs auf maligne Neubildung gestellte Diagnose erst durch die histologische und serologische Untersuchung richtiggestellt und durch den Erfolg einer antiluetischen Behandlung gesichert wurde. *Schleussing (Düsseldorf).*

Ysander, Fredrik, Zur Frage der Genese der Oesophagusatresien. (Upsala Läkareförenings Förhandl., 30, 3/4, 195—210.)

8 mm langer Embryo eines Thoracophagus tetrabrachius mit Atresie beider Oesophagi und fistulöser Kommunikation der unteren Teile derselben mit den Luftröhren. Die Verhältnisse wurden in dem Wachsplattenmodell bei 34facher Vergrößerung festgestellt. Die für beide Mißbildungen gemeinsame Ursache wird in einer mechanischen Störung der normalen Verteilung des Zellmaterials für Luft- und Speiseröhre gesehen, die zur Zeit des noch gemeinsamen Vorderdarms eingewirkt hat. Wahrscheinlich spielen abnorme Druckverhältnisse im Sinne von Beneke-Zausch die auslösende Rolle. *Schmincke (Tübingen).*

Breitner, B. und Just, E., Die Struma maligna. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1924, H. 2.)

Statistik, Klinik und Therapie der in den Jahren 1901—1922 in der Eiselsbergschen Klinik beobachteten Fälle von Struma maligna. *Schleussing (Düsseldorf).*

Marchesani, W., Ueber den primären Bronchialkrebs. (Frankf. Ztschr. f. Path, 30, 1924, mit 7 Abb. im Text.)

Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit des primären Bronchialkrebses nach dem Material des Innsbrucker Pathologischen Instituts. Danach stellt der Bronchialkrebs eine in Innsbruck seltene Erkrankung dar. Eine auffällige Zunahme in der letzten Zeit konnte nicht beobachtet werden. Frauen und Männer sind gleichstark beteiligt. Das fünfte Lebensjahrzehnt ist vorzugsweise befallen. Als Ausgangspunkt kommen in erster Linie die feineren Bronchialverzweigungen in Frage. Die Oberlappen sind häufiger befallen als die Unterlappen. Unter 26 Fällen zeigten 10 den Charakter von Basalzellkrebsen, 9 erwiesen sich als gemischtzellige, 3 als verhornende Plattenepithelzellkrebse und 4 als Adenokarzinome, darunter waren 3 Gallertkrebse. Zwischen regenerativen Vorgängen im Epithel, Metaplasie und heterologer Geschwulstbildung, scheinen enge Zusammenhänge zu bestehen. Die basalzelligen, polymorphzelligen und verhornenden Plattenepithelkrebse sind vom Bronchialepithel abzuleiten, während die Adenokarzinome ihren Ursprung wohl vom Schleimdrüsenepithel nehmen. Ein eigentliches Lungenkarzinom (Alveolarkarzinom) wurde nicht beobachtet. Chronische Reize, die zu gesteigerter Regeneration in metaplastischer Richtung führen, waren in 4 Fällen wahrscheinlich. Lungentuberkulose fand sich siebenmal als Nebenbefund.

ohne daß Anhaltspunkte für einen Zusammenhang der Tuberkulose und der Bronchialkarzinombildung bestanden hätten.

Besondere Untersuchungen sind dem resorptiven Schwund der Bronchialknorpel gewidmet, der teils durch Gefäße, teils durch Zellen des ins Stroma eingezogenen Perichondriums bewerkstelligt wird. Dadurch läßt sich eine vaskuläre und eine zelluläre Form des Knorpelschwundes unterscheiden. *Siegmund* (*Köln*).

Lubinski, H., Statistische Betrachtungen zur Grippepandemie in Breslau 1918—1922. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 91, H. 6, S. 372.)

Verf. erörtert die Morbidität (nahezu 100 %), Mortalität (3/4 %, zu Beginn der Pandemie höher, später abfallend), Verteilung der Todesfälle auf die einzelnen Altersklassen getrennt für alle 3 Seuchenzüge und die Beteiligung der Geschlechter bei der Mortalität (ohne erkennbaren Unterschied). Ein Einfluß von Beruf, sozialer Stellung und ungünstigen Wohnungsverhältnissen auf die Sterblichkeitsziffer konnte nicht festgestellt werden. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Frieboes, Walter, Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. 2. Aufl. Leipzig, Vogel, 1924, XII, 248 S., 4°. 144 Fig. 24 Gm.

Greil, Allgemeine entwicklungsdynamische Grundlagen der Konstitutions- und Vererbungspathologie. Verh. Anat. Ges., 33. Vers, Halle a. S., S. 160—184.

Gruber, Georg B., Anpassung und Anpassungskrankheit. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, Nr. 38, S. 1316—1319.

Halpert, Béla, Pathologisch-anatomische Sektionsmethode. Nach d. Grunds. d. pathol. Inst. d. Prager dtschn. Univ. Wien, Springer, 1924, VII, 48 S., 8°. 2 M.

Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Herausgeg. von H. Brüning u. E Schwalbe†. Bd. 2, Abt. 3. München, Bergmann, 1924, IV, S. 1189—1295, 4. 31 Fig. 8 M.

Kraus, Erik Johannes und **Holzer, Hedwig,** Ueber Beziehungen zwischen Gehirn, Schilddrüse und Körperwachstum. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S 253 bis 267. 5 Fig.

Krehl, L., Pathologische Physiologie. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr 49, S. 1688—1689.

Lubarsch, O., Die letzten 50 Jahre allgemeiner Pathologie und pathologischer Anatomie. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr. 49, S. 1689 1693.

Muir, Robert, Text-book of pathology. Glasgow, London, Arnold a. Co., 924, 774 S., 8°. 35 s.

Reichel, Paul und **Staemmler, Martin,** Die Neubildungen des Darmes. 2 Teile 1. Pathol.-anatom Teil von Staemmler, Stuttgart, Enke, 1924, XIV, 380 S., 8°. 108 Fig. 21 M.

Ricker, Gustav, Pathologie als Naturwissenschaft, Relationspathologie. Für Pathol, Physiol., Med u. Biologen. Berlin, Springer, 1924, 401 S., 8° 18 Gm.

Schridde, Hermann, Die thymische Konstitution. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 48, S. 1674—1677.

Sternberg, Carl, Richard Paltauf †. Centralbl. f allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr 22/23, S. 609—612.

Teutschländer, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr. 45, S. 1546—1547.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Carleton, H. M., Tissue Culture, a Critical Summary, British Journ. of exper. Biol., Vol. 1, 1923, S. 131—151.

Chlopin, Nikolaus G., Ueber in vitro-Kulturen von Geweben der Säugetiere mit besonderer Berücksichtigung des Epithels. 2. Kulturen der Harnblasenschleimhaut. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 748—773. 30 Fig.
Christeller, Erwin, Eine neue einfache Methode zur normalen und pathologischen Histotopographie der Organe. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 783—794. 15 Fig.
Collier, W. A., Ausschaltung des Wasserfehlers bei der Giemsafärbung durch Phosphatpufferung. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr. 39, S. 1325.
Eisler, P., Zwei Reihen von Gefrierschnitten durch Köpfe Erwachsener, in Glyzeringelatine aufbewahrt. Verh. Anat. Ges. 33. Vers. Halle a. S., S. 312.
Gräper, L., Tropfapparat für Alkoholhärtung, Entkalkung, Differenzierung, Auswaschen usw. Verh. Anat. Ges. 33. Vers. Halle a. S., S. 240—244. 1 Fig.
Hamdi, H., Neue Konservierungsflüssigkeit. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 46, S. 1613.
Karmann, P., Ein neues binokulares Plattenkulturmikroskop. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., 1924, Bd. 92, H. 5/6, S. 475—480. 6 Fig.
Kopsch, Fr., Die Anwendung von Fettfärbungen für makroskopische Präparate. Verh. Anat. Ges. 33. Vers. Halle a. S., S. 313.
Kosaka, K. und **Bito, F.**, Ueber die Vergleichung einiger Fixierungs- und Färbungsmethoden. Folia anat. japon., Bd. 2, S. 247—252.
Lorentz, Fr. H., Der Säurezusatz zu Gonokokkennährböden. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 93, 1924, H. 6, S. 467—469.
Martinotti, L., Tecnica per lo studio del processo della corneificazione della cute allo studio normale e patologico. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 41, S. 202—237.
Marx, E., Ueber vitale Färbungen am Auge und an den Lidern. 1. Ueber Anatomie, Physiologie und Pathologie des Augenlidrandes und der Tränenpunkte. Graefes Arch. f. Ophtalmol., Bd. 114, S. 465—482. 7 Fig.
Petroff, J. R., Zur Färbung der Hyalinsubstanzen mit einigen kolloidalen Vitalfarbstoffen. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 550—553. 1 Fig.
Romeis, B., Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 11. Aufl. d. Taschenbuches d. mikr. Techn. von Böhm u. Oppel. München, Berlin, Oldenbourg, 50 S., 8°. 8,50 M.
Schmidt, M. B., Ueber vitale Fettfärbung in Geweben und Sekreten durch Sudan und geschwulstartige Wucherungen der ausscheidenden Drüsen. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 432—451. 6 Fig.
Schumacher, Josef, Ueber die färberische Darstellung der Lipoide. Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr. 45, S. 1457—1459.
—, Eine neue Schnellfärbung der Spirochaeta pallida mit Viktoriablau. Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr. 47, S. 1514—1519.
Schultz, Arthur, Eine Methode des mikrochemischen Cholesterinnachweises am Gewebsschnitt. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 10, S. 314—316.
Spielmeyer, Walter, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. 3. Aufl. Berlin, Springer, VII, 163 S., 8°. Gm. 8,70
Talalaeff, W., Zur Technik der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 8/9, S. 241.
Weller, Carl Vernon, A new hone for microtome knives. Journ. of laborat. a. clin. med., Vol. 9, 1924, S. 561—565.

Störungen im Zellstoffwechsel, Entzündung, Regeneration.

Bietrich, A., Gewebsquellung und Oedem in morphologischer Betrachtung. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 533—552. 8 Fig.
Diss, A., Les corps astéroides dans les cellules géantes. Bull. et Mém. soc. anat. Paris, Année 94, 1924, Nr. 4/5, S. 349—352. 2 Fig.
Gauss, Harry, The pathology of fat embolism. Arch. of surg., Vol. 9, 1924, Nr. 3, S. 593—605. 10 Fig.
Goldberg, M., Zur Frage der Verfettung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 73, 1924, H. 1, S. 1—10. 1 Taf.
Loele, W., Ueber den Einfluß aktiven Sauerstoffes auf Zellmembranen und Granula. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 570—577.
Mühlmann, M., Meine Theorie des Alterns und des Todes. Zugl. z. Abwehr. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 225—238.
Oberzimmer, J. und **Wacker, L.**, Zur Kenntnis hämoglobinogener Pigmente. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 33—38.

Ogris, P., Ueber Riesenzellenbildung bei Fischen nach Fremdkörpereinheilung. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 350—363. 4 Fig.

Shimura, Kunisaku, Der Einfluß des zentralen und peripheren Nervensystems auf die Entzündung Virch. Arch., Bd. 251. 1924, S. 160—236.

—, Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung, Ausscheidung und Rückresorption des Hämoglobins im Organismus und dessen Beziehungen zur Eisenpigmentablagerung. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 464—493. 3 Fig.

Ssyssojew, Th., Histologische Beobachtungen am intravital gefärbten Axolotl. Virch. Arch.. Bd 251, S 150—155 3 Fig.

Staemmler, M., Untersuchungen über autogene Pigmente. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2. S. 459—471. 4 Fig.

Westphal, Ulrich, Eine Nachprüfung des Cohnheimschen Entzündungsversuches. (Ein Beitrag zur Emigrationslehre.) Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 1—20. 4 Fig.

Wolff, Erich K., Experimentell-pathologische Untersuchungen über den Fettstoffwechsel. Virch Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 297—352.

Yamauchi, Masao, Ueber experimentelle Epithelwucherungen, insbesondere nach Gewebsschädigungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 311—337. 6 Fig.

Geschwülste.

Auler, Hans, Zur Histogenese der Tumefaciensgeschwülste an der Sonnenblume. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd 21, 1924, H. 5, S. 354—360.

Barker, J. Ellis, Cancer. London, Murray, 1924, 432 S., 8°.

Bayer, Wilhelm, Welchen Anteil nehmen die Fibrillen am Parenchym und Stroma der Sarkome? Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 424—450. 4 Fig.

Bloch, Br., Die experimentelle Erzeugung von Röntgenkarzinomen beim Kaninchen, nebst allgemeinen Bemerkungen über die Genese der experimentellen Karzinome. Schweiz med. Wochenschr., Jg. 54, 1924, Nr. 38, S. 857—865. 6 Fig.

Blumenthal, Ferdinand, Auler, Hans und **Meyer, Paula,** Ueber das Vorkommen neoplastischer Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 387—410. 15 Fig.

Borst, Max, Krebserzeugung durch lokale Reize bei gleichzeitiger Cholesterinfütterung. (Nach Versuchen an Kaninchen.) Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S 337—340 3 Fig.

—, Ueber Teerkarzinoide. Ztschr f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 341—343.

—, Ueber die Entstehung des bindegewebigen Stromas in Teerkarzinoiden. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H 5, S. 344—347. 3 Fig.

Brown, Wade H., Pearce, Louise and **Van Allen, Chester M.,** Studies based on a malignant tumor of the rabbit. 6. Variations in growth and malignancy of transplanted tumors Part 1. Results of transplantation for the first twenty generations. Part 2. Factors influencing the results of serial transplantation. Journ. of exper med., Vol. 40, 1924, Nr. 5, S. 583—618.

Bullock, F. D. and **Curtis, M. R.,** A study of the reactions of the tissues of the rats liver to the larvae of Tenia crassicollis and the histogenesis of Cysticercus sarcoma. Journ. of cancer res., Vol. 8, 1924, Nr. 4, S. 446—481. 30 Fig.

Erdmann, Rhoda, Karzinomstudien 2. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S 83 96. 10 Fig.

—, Die Eigenschaften in vitro gezüchteter Stromazellen des Flexner-Jobling-Karzinoms. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 93, 1924, H. 1/4, S. 194—196.

Fessler, Alfred, Teratoide Geschwulst am Halse eines Neugeborenen. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 136—140. 1 Fig

Flaskamp, Wilhelm, Ueber Acanthosis nigricans. Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Karzinomkranken und zur Lehre von der Pigmentbildung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 21, 1924, H. 5, S. 369—386. 2 Fig.

Haig, Harold A., An introduction to the histology of tumours. London, Kimpton, 1924, 124 S., 8°. 7 s.

Kelling, G., Weitere Untersuchungen zur Geschwulstfrage. Mit Demonstration experimentell erzeugter Geschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 132, 1924, H. 1, S 95—124. 13 Fig.

Kennaway, E. L., The formation of a cancer-producing substance from isoprene (2-methyl.-butadiene). Journ. of Pathol. a. Bacteriol., Vol 27, 1924, N. 3, S. 233—238. 1 Taf.

Lecène, P. et **Moulonguet, P.**, Les tumeurs à myéloplaxes des gaines tendineuses. Ann. d'anat. pathol., Année 1, 1924, Nr. 4, S. 393—411. 9 Fig.
Loeb, Leo, Quantitative relations between the factors causing cancer and the rapidity and frequency of the resulting cancerous transformation Journ. of cancer res., Vol. 8, 1924, Nr. 2, S 274—284.
Mandl, F. und **Stöhr, F.**, Bericht über Mäusekrebsversuche. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 37, 1924, Nr. 50, S. 1275—1276.
Pentimalli, F., Ueber Metastasenbildung beim Hühnersarkom. Ztschr. f. Krebsforsch, Bd. 22, 1924, H 1, S. 62—73.
—, Ueber die elektive Wirkung des Hühnersarkoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 74—78.
Prigosen, R. E., Vital staining of tumor cells after x-ray. Journ. of cancer res, Vol. 8, 1924, Nr. 2, S. 305—316. 1 Taf.
Robertson, T. Brailsford, The nucleo-cytoplasmic ratio and cancer. Journ. of cancer res., Vol 8, 1924, Nr. 2, S. 292—304.
Roffo, A. H. und **Correa, L. M.**, Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Cholesteringehalt der Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 79—82. 1 Fig
Schamoni, Hermann, Karzinome und Sarkome. Eine statistische Untersuchung. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 22, 1924, H. 1, S. 24—61 16 Fig.
Seecof, David P., Multiple primary malignant neoplasms. Journ. of cancer res., Vol. 8, 1924, Nr. 2, S 213 220.
Seel, L., Versuche über Beeinflussung des Wachstums des experimentellen Teerkrebses durch Extrakte von Drüsen mit innerer Sekretion. 1. Teerkrebs und Hypophysenextrakt. Ztschr. f. Krebsforsch, Bd. 22, 1924, H. 1, S. 1—23. 4 Fig.
Slye, Maud, The fundamental harmonies and the fundamental differences between spontaneous neoplasms and all experimentally produced tumors. Journ. of cancer res., Vol. 8, 1924, Nr. 2, S 240—273.
Smith, Erwin F., Crown-goll and its analogy to cancer. A reply. Journ. of cancer res, Vol. 8, 1924, Nr. 2, S. 234—239.
Warburg, Otto, Ueber den Stoffwechsel der Karzinomzelle. Die Naturwissensch., Jg. 12, 1924. H. 50, S. 1131—1137.
Yamagiwa u. A., Experimentelle Studie über die Pathogenese der Epithelialgeschwülste. 6. Mitteilung. Mitt. a. d. med. Fak. Univ. Tokio, Bd. 31, 1924, H. 1, S. 1—54. 7 Taf.

Mißbildungen.

Arlotta, Michele, Un caso di mostruosità fetale doppia. Riv. d'Ostetricia e Ginecol. prat, Anno 6, S 493—505
Beadnell, C. Marsh, Congenital Malformation of Hands. Lancet, Vol. 207, S. 800. 1 Fig.
Cotte, J., Deux familles humaines à extrémités anormales. Bull. Biol. de la France, T. 58, S. 402—419.
Dvořak, R., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus internus (tubularis). Virch. Arch, Bd. 251, 1924, S. 616 - 627. 5 Fig.
Greig, David M., Hypertelorism. Edinburgh med. Journ., N. S, Vol. 31, 1924, Nr. 10, S. 560—593. 40 Fig.
Herschan, Otto, Chondrodystrophia foetalis. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 88, 1924, H. 2, S. 397—407. 5 Fig.
Humphrey, R. R., A case of cyclopia in homo. Anat. Rec., Vol. 28, 1924, Nr. 3, S. 207—225. 8 Fig.
Lehmann, Hermann, Das mechanischhydrostatische Moment in der Formgestaltung des Hydrocephalus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 296—303. 6 Fig.
Lenz, Ueber Sirenenbildung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 248 270. 3 Fig.
Mackee, George M. and **Andrews, George C.**, Congenital ectodermal defect. Arch of dermatol. a. syph., Vol. 10, 1924, Nr. 6, S. 673—701 12 Fig.
Rothschild, Paul, Arhinencephalia complex. Eine neue Form der Arhinencephalie mit Betrachtungen über die formale und kausale Genese von Arhinencephalie u. Cyklopie Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 73 1924, H. 1, S. 65—79. 1 Taf.
Sellheim, Hugo, Eidlich ein echter weiblicher Kastratoid. Arch. f. Frauenkunde. Bd. 10, 1924, H. 3, S. 215—238.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Berberich, J. und **Hotta, K.**, Cholesterinuntersuchungen an Tauben bei experimentellen beriberiartigen Erkrankungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 73, 1924, H. 1, S. 11—34. 1 Taf.

Germain, Sima, Etude anatomo-clinique d'un cas de tuberculose ulcéré. Thèse de Paris, 1924, 50 S. 6 Fig.

Kosuge, J., Histologische Studien an Pestbubonen. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 505—510. 4 Fig.

Petri, Else, Histologische und histochemische Befunde bei experimenteller Beriberi. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 147—156.

Höhere tierische Parasiten.

Gruber, Georg B. und **v. Haberer, H.**, Trichocephalus trichiurus als lebensgefährlicher Parasit. Wien. med. Wochenschr., Jg. 74, Nr. 39, S. 2017—2022.

Lapin, M. O., Ein zweiter Fall von Creeping disease. Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr 52, S. 1655—1660. 4 Fig.

Orlowa-Kurasowa, Fr., Ein Fall von intraokularem Cysticercus. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 722—726. 3 Fig

Sagredo, N., Linguatula-rhinaria-Larve (Pentastoma denticulatum) in den Lungen des Menschen. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 608—615. 4 Fig.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Birmann, Adolf, Ein Fall von primärem Milzsarkom. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 37, 1924, Nr. 48, S 1237—1238.

Epstein, Emil, Beitrag zur Pathologie der Gaucherschen Krankheit. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 157—207. 23 Fig.

Gamna, Carlo, Sull' etiologia del linfogranuloma inguinale. Arch. di patol. e clin. med., Vol. 3, 1924, Fasc. 4, S. 305—316. 2 Fig.

Hickel, P., Tumeur amygdaloide polycystique du cou. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 94, 1924, Nr. 4/5, S. 344—349. 1 Fig.

Pick, Ludwig, Ueber den Morbus Gaucher, seine Klinik, pathologische Anatomie und histopathogenetische Umgrenzung. Med. Klinik, 1924, Jg. 20, Nr. 40—51.

Schinz, Emmi, Zur Kenntnis der multiplen knotigen Hyperplasie der Milzpulpa. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 89—97.

Steden, E., Ueber ein außergewöhnlich großes kavernöses Hämangiom der Milz. Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 3, S. 610—620. 2 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Arndt, Ein Fall von syphilitischem Aneurysma des Arcus aortae mit bedeutender Gummenbildung. Med. Klin., Jg. 21, 1925, Nr. 2, S. 51—54. 1 Fig.

Berger, Louis, Le lymphogranulome malin. Ann. d'anat. pathol., T. 1, 1924, N. 2, S. 179—200. 4 Fig.

Chlopin, Nikolaus, Einige Betrachtungen über das Bindegewebe und das Blut. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 25—32

Christeller, Erwin und **Fooss, P.**, Ueber eine Strangbildung im Aortenlumen. Beitr. z pathol. Anat, Bd. 73, 1924, H. 1, S. 173—181. 3 Fig.

Dyke, S. C., The blood platelets and their place in medicine. Lancet, Vol. 207, 1924, S. 714—716

Eckstein, Erich, Ueber die formale Genese der Färbbarkeitsumstimmung roter Blutkörperchen durch Kohlensäurebehandlung. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 554—569.

Faber, Arne, Die Mediaverkalkung. Virch. Arch., Bd. 2[illegible]1, 1924, S. 137—140.

Fishberg, Ella H., Ueber die Carbolochronose. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S 376— 18.

Hesse, Margarete und **Erich**, Ueber die histologischen Veränderungen des menschlichen Herzens nach Verletzungen desselben. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 275—296. 2 Fig

Hoff, Ferdinand, Ueber verschiedenartige Kernabschnürungen in roten Blutkörperchen bei perniziöser Anämie. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 419—423. 2 Fig.

Huyssen, Charles A., Untersuchungen zur Frage des Zusammenhanges der Rippenknorpel- und Gefäßverkalkungen (im Sinne der Arteriosklerose). Schweiz. med. Wochenschr., Jg. 54, 1924, Nr. 44; Nr. 45, S. 1037—1046. 3 Fig.

Joest, Ernst und **Schiebaok, Paul,** Ueber Herzwandverknöcherung. (Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie.) Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S 472—504. 5 Fig.

Kirch, Eugen, Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 10, S. 305—309. 5 Fig.

—, Der Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz. Beitr. z pathol. Anat., Bd. 73, 1924, H. 1, S. 35—54. 5 Fig.

Koch, Ernst Walther, Basophile Körnelung und Entkernung der roten Blutkörperchen bei Bleivergiftung. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 252—262.

Komocki, Witold, Ueber die Zahl der roten Blutkörperchen bei gesunden erwachsenen Menschen. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 386—401.

Krüger, Emilie, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Aortitis luica Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr. 39, S. 1141—1150.

Loele, W., Zur Naphtholreaktion der roten Blutkörperchen. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S 156—159.

Masson, P., Le Glomus neuromyo-artériel des régions tactiles et ses tumeurs. Lyon chirurg., T. 21, 1924, Nr. 3, S. 257—296. 8 Fig.

Otani, Sadao, Zur Frage nach dem Wesen der sog. Periarteriitis nodosa. Frankf. Ztschr. f. Path, Bd. 30, 1924, S. 208—228.

Pinheiro Chagas, Carlos, Hémangio-endothéliome intravasculaire. Ann. d'anat. pathol., Année 1, 1924, Nr. 4, S. 425—431. 4 Fig.

Schönheimer, Rudolf, Experimentelle Venenatherosklerose. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 732—738. 3 Fig.

Schultz, Arthur, Wermbter, F. und **Puhl, H.,** Eigentümliche granulomartige Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates. (Hyperplasie des retikuloendothelialen Apparates.) Virch. Arch, Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 519—549. 10 Fig

Silberberg, Martin und **Lublin, Alfred,** Pathologie und Klinik der Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1. S. 240—252.

Spring, Karl, Ueber abnorme Sehnenfäden des linken Herzvorhofes. Ein Versuch ihrer Deutung. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 263—274.

Ssyssojew, Th., Histologische Beobachtungen am intravital gefärbten Axolotl. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 150—155. 3 Fig.

Stübel, Ada, Das histologische Bild der Blutungen aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung für die Genese der subendokardialen Blutungen. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 11—26. 5 Fig.

Telford, E. D. and **Stopford, John S. B.,** Thrombo-angiitis obliterans. Brit. med. Journ., 1924, Nr. 3336, S. 1035—1037. 1 Taf.

Thinnes, P., Periarteriitis nodosa bei einem Säugling. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 104—113.

Wolkoff, Kapitoline, Ueber die Altersveränderungen der Arterien bei Tieren. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 208—228.

von Zalka, Edmund, Histologische Untersuchungen des Myokards bei kongenitalen Herzveränderungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 144—151. 1 Fig.

—, Zwei Fälle von tuberkulöser Aortenperforation. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 685—698. 1 Fig.

Zinserling, W. D. und **Krinitzky, J. M.,** Zur vergleichenden Anatomie der Arterien. Pathol. Veränderungen der Aorta bei Kühen. Virch. Arch., Bd. 252. 1924, H. 1, S. 177—196. 4 Fig.

Knochen und Zähne.

Axhausen, G., Ueber den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen (Osteochondritis dissecans König). Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S 458—518. 36 Fig.

Bonn, Rudolf, Beitrag zur Pathogenese der postinfektiösen Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 3, S. 463—472. 7 Fig.

Burlend, T. H. and **Harries, D. J.,** White myeloma of the radius Brit. Journ. of surg., Vol. 12, 1924, Nr. 46, S. 255—267. 14 Fig.

Clairmont, P. und **Schinz, Hans R.,** Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Marmorknochenerkrankung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 132, 1924, H. 3, S. 347—380. 10 Fig.

Eckert-Möbius, A., Enchondrale Verknöcherung und Knorpelgefäßsystem mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Felsenbeins. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 111, 1924, H. 3/4, S. 155–246. 29 Fig.

Fargin-Fayolle, P., La carie dentaire. Rev. de stomatol., Année 26, 1924, Nr. 11, S. 617—661. 5 Fig.

Fischer, Josef, Duraendotheliom im Schläfenbein. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 58, 1924, H. 9, S. 773—785. 8 Fig.

—, **Paul**, Ostitis fibrosa und Dentition. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 42, 1924, H. 20, S. 473—490. 9 Fig.

Gruber, Georg B., Zur Geschichte des Innsbrucker Riesenskelettes und des „großen Trienter Bauers". Wien. klin. Wochenschr., Jg. 37, 1924, Nr. 39, S. 954–959.

Heinlein, H., Ueber den anatomischen Befund zweier Knochenzysten. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 659—668.

Herscher, M. et **Thevenard, A.**, Un cas de myelome osseux multiple (Sarcome myéloide). Ann. d'anat. pathol., Année 1, 1924, Nr. 3, S. 325—332. 4 Fig.

Horiye, Kyoichi, Ueber die menschliche Synovia. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 649–658.

Körner, Kurt, Ueber ein zystisches Xanthom der Kniegegend. (Ein kurzer Beitrag zum Kapitel xanthomatöser Geschwülste). Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 141–146. 1 Fig.

Kotányi, E., Histologische Befunde an retinierten Zähnen. Ztschr. f. Stomatol., Jg. 22, 1924, H. 11, S. 747—790. 26 Fig.

Kraus, Erik Johannes und **Walter, Arno**, Zur Kenntnis der Albers-Schönbergschen Krankheit. Med. Klinik, Jg. 21, 1925, Nr. 1, S. 19—22. 2 Fig.

Lang, F. J., Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H 2/3, S. 578—664.

—, Die Arthritis deformans des Schultergelenkes. Wien. med. Wochenschr., Jg. 74, 1924, Nr. 39, S. 2028–2031. 2 Fig.

Lobeck, Erich, Ueber experimentelle Rachitis an Ratten. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 402–442.

Mac Guire, C. J. and **Mac Whorter, J. E.**, Sarcoma of bone: an analysis of fifty cases. Arch. of surg., Vol. 9, 1924, Nr. 3, S. 545—592. 38 Fig.

Müller, Edmund, Untersuchungen über die durchbohrenden Knochenkanäle. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsmech., Bd. 103, 1924, H 1/2, S. 308–338.

Muir, J. B. G., Fibrocyste disease of bone. Lancet, 1924, Vol. 2, Nr. 23, S. 1170—1171. 4 Fig.

Orban, B. und **Köhler, J.**, Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung. Ztschr. f. Stomatol., Jg. 22, 1924, H. 6. S. 353 bis 425. 36 Fig.

Raul P. et **Diß, A.**, Chordome malin de la colonne vertébrale lombaire. Bull. et mém soc. anat. Paris, Année 94, 1924, Nr. 6, S. 395 402 4 Fig.

Schmorl, Die pathologische Anatomie der Schenkelhalsfrakturen. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, 1924, Nr. 40, S. 1381—1385. 8 Fig.

Southgate, H. W., A case of osteitis fibrosa. Lancet, 1924, Vol. 2, Nr. 23, S. 1172—1173. 6 Fig.

Theis, Ruth C. and **Benedict, Stanley R.**, Inorganic constituents of the sacrum in cancer. Journ. of cancer res., Vol. 8, 1924, Nr. 4, S. 499—503.

Watanabe, T., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Avitaminose auf die Heilung von Knochenfrakturen. Virch Arch., Bd. 251, 1924, S. 281—296. 10 Fig.

Wjereszinski, A. O., Vergleichende Untersuchungen über Explantation und Transplantation von Knochen, Periost und Endost. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 268–280. 5 Fig.

Yamato, Shimbei, Ueber den Echinokokkus der Wirbelsäule und der Pleura mediastinalis Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1 2, S. 364—385. 7 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Günther, Hans, Kasuistische Mitteilung über Myositis myoglobinurica. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 141–149.

Holm, Göran, Beiträge zur Kenntnis der Myositis infectiosa. Acta chir. Scandinav., Vol. 57, 1924, Fasc. 5, S. 415–450.

Aeußere Haut.

Balog, Paul, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Granuloma pediculatum. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 385—401. 4 Fig.
Beck, A., Multiple Melanokarzinomatose der äußeren Haut bei einer Brieftaube. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd 21, 1924, H. 5, S. 361—368. 4 Fig.
Bruch, Otto, Ueber Mongolenflecke bei Mißbildungen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 28, 1924, H. 3, S. 198 -206.
Carol, W. L. L., Syringo-hamartoma annulare. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Jg 68, 1924, S. 2430-2443. 1 Taf.
Civatte, A., Psoriasis and seborrhoeic eczema: pathological anatomy and diagnostic histology of the two dermatoses. Proc. of the R. soc. of med. sect. of dermatol., Vol. 18, 1924, Nr. 1, S. 1—11.
Darier, J., Dermatofibromes progressifs et récidivants ou fibrosarcomes de la peau. Ann. de dermatol., Sér 6, T. 5, 1924, Nr. 10, S. 545—562.
Dawydowsky, J. W., Zur Morphologie der Epithelzellen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 11 12, S. 359—362. 2 Fig.
Duschnitz, L., Röntgenstrahlen und Haut. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2.3, S 665—670. 5 Fig.
Franconi, Spätexantheme nach Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 107, 1924, H. 1/2, S. 18—34. 3 Taf.
Frost, Kendal P., A case of multiple cutaneous leiomyoma. Journ. Americ. med. assoc., Vol 83, 1924, Nr. 12, S. 906—908 4 Fig.
Fukamachi, Tokiyasu, Precancerous dermatoses. Arch. of dermatol. a. syph., Vol. 10, 1924, Nr. 6, S. 714—721. 4 Fig.
Grütz, O., Zur Bowen schen präkanzerösen Dermatose. Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr. 41, S. 1193—1201 6 Fig.
Keim, Harther L., Universal leukemia cutis. Arch. of dermatol. a. syph., Vol. 10, 1924, Nr 5, S. 579—600. 15 Fig.
Matsui, S., Ueber die Pathologie und Pathogenese von Sclerodermia universalis. Mitt. a. d. med. Fak. Univ. Tokyo, Bd. 31, 1924, H. 1, S. 55—116.
Poehlmann, A., Zur Frage der Vitalfärbung der Haut am Menschen. Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr. 29, S. 849—852.
Schridde, Herm. und **Beekmann, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die menschliche Haut. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 774—782. 2 Fig.
Strumia, Max M., Experimental acne varioliformis. Arch. of dermatol. a. syph., Vol. 10, 1924, Nr. 6, S. 702—713. 4 Fig.
Walter, Alexander, Ueber die Hautdrüsen mit Lipoidsekretion bei Nagern. Beitr. z. pathol. Anat., Bd 73, 1924, H. 1, S. 142—167.
Wertheim, Leo, Zur Kenntnis der verrukösen Hämangiome der Haut und des Angiokeratoma Mibelli sowie ihrer Beziehungen zueinander. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 147, 1924, H. 3, S. 433—449. 2 Fig.
Wile, Udo J., Familial study of three unusual cases of congenital ichthyosiform erythroderma. Arch. of dermatol. a. syphil., Vol. 10, 1924, Nr. 4, S. 487—498. 9 Fig.

Atmungsorgane.

Alth, Hans, Tumorartige Mißbildung der Lunge. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S 463 -471. 1 Fig.
Bell, Howard, H., Further observations on the histopathologic changes in excised faucial tonsils. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol., Vol. 33, 1924, Nr. 4, S 1224—1227. 16 Fig.
Broman, Jessie Roberts, Primary carcinoma of the trachea with a report of a case and review of the literature. Journ. of cancer res, Vol. 8, 1924, Nr. 3, S. 394—408.
Kelemen, Andreas, Gestielte akzessorische Tonsille. Folia oto-laryngol., Bd. 12, 1924, H. 6, S. 431—434. 3 Fig.
Letulle, Maurice, Bezançon, Fernand et **Weil, Mathieu-Pierre,** Étude anatomopathologique d'un cas probable de syphilis bronchopulmonaire. Ann. de méd., T. 15, 1924, Nr. 6, S 461—475. 5 Fig.
—, L'armature élastique des bronches cartilagineuses, à l'état normal et à l'état pathologique. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 94, 1924, Nr. 6, S. 423—433. 6 Fig.

Mc Glumphy, C. B., A special form of chondroma of the lung. Journ. of cancer res., Vol. 8, 1924, Nr. 4, S 482—498. 4 Fig.
Marchesani, Willi, Ueber den primären Bronchialkrebs. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 158—190. 7 Fig
Robertson, H. E., Endothelioma of the pleura. Journ. of cancer res., Vol. 8, 1924, Nr. 3, S. 317—375. 4 Fig.
Rouvillois, H. et **Delater, G.,** Lobe pulmonaire aberrant tuberculisé simulant une tumeur du mediastin (origine oesophagienne des lobes pulmonaires aberrants). Ann. d'anat pathol., T. 1, 1924, Nr. 5, S. 489—503. 4 Fig.
Schneider, J., Ein anatomisch und klinisch umschriebener Typus des Pleurasarkoms. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 706—715. 1 Fig.
Seyfarth, C., Lungenkarzinome in Leipzig. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 50, 1924, Nr. 44, S. 1497—1499.
Strotkötter, Paul, Verästelte Knochenbildung in den Lungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 73, 1924, H. 1, S. 182-186.
Wichels, Paul und **Böhlau, Hermann,** Zur Pathogenese der medianen Laryngocele und der medianen Aerocele am Hals bei Larynxtuberkulose. Virch. Arch, Bd 252, 1924, H. 2 3, S. 449—457.
Zur Linden, W., Isolierte Pulmonalsklerose im jüngsten Kindesalter. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 229—239. 2 Fig.

Nervensystem.

Baer, Heinr., Apoplexie und Hypertonie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 128—143.
Baló, Joseph, Encephalitis epidemica und Gesamtorganismus, zugleich ein Bericht über solche Epidemien in Budapest. (Vorl. Mitt.) Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S, 512—528. 5 Fig.
Barros, Enrique, Ueber die sog. spezifische Wirkung der Krampfgifte, insbesondere des Tetanusgiftes auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks Ztschr. f d ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 720—749. 16 Fig.
Böning, Herta, Zur Kenntnis des Spielraums zwischen Gehirn und Schädel. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 94, 1924, H 1, S 72—84 4 Fig.
Bruce, Herbert A., Plexiform neurofibroma of the solar plexus. Brit. Journ. of surg., Vol. 12, 1924, Nr. 46, S. 268—272. 4 Fig.
Castrén, Harry, Till kännedomen om den akuta choreans patologiska anatomi. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 66, S. 699—711. 10 Fig.
Christiansen, Viggo, Les tumeurs dans la région du chiasma avec pléocytose concomitante. Rev. neurol, T. 2, 1924, N. 2, S. 113—128. 16 Fig.
Claudius, M., Ein Fall von akuter, tödlich verlaufender Zerebrospinalmeningitis mit eigentümlicher Pathogenese und wohl bisher unbekannter Aetiologie. Centralbl. f. Bakt, Abt. 1, Orig., Bd. 93, 1924, H. 78, S. 519—525. 2 Taf.
Creutzfeldt, Hans Gerhard, Ein Beitrag zur Klinik und Histopathologie der Chorea gravidarum Arch f. Psychiatr., Bd. 71, 1924, H. 3/4, S. 357—383.
Foerster, Augustin, Ein Ganglioneurom des Rückenmarkes. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 116—124. 3 Fig.
Foix, Ch. et **Nicolesco, J.,** Lesions du système nerveux central dans la maladie de Thomsen et les myopathies. Ann. d'anat. pathol., Année 1, 1924, Nr. 3, S 299—324. 27 Fig.
Greil, Alfred, Theorie der Entstehung der Spina bifida, Syringomyelie und Sirenenbildung, sowie des angeborenen Klumpfußes. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S 45—107.
Herrmann, G. und **Terplan, K.,** Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 528—540. 3 Fig.
Herzenberg, Helene, Zur Frage der extramedullären Granulo- und Erythropoese. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 73, 1924, H 1, S. 55—64. 1 Taf.
Herzog, Ernst, Zur Pathologie der Achsenzylinder peripherer Nerven. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 402—412. 4 Fig.
Husten, Karl, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Vaguskerne zu den Brust- und Bauchorganen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3 5, S. 763—773.
Kieß, Oskar, Beitrag zur Kenntnis des Syringoms. Dermatol. Wochenschr., Bd. 80, 1925, Nr. 1, S. 1—12. 7 Fig.

Komocki, Witold, Zwei Tumoren der weichen Hirnhaut von eigenartigem Bau (Perithelioma und Endothelioma). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 121—127. 4 Fig.
Kono, N., Ueber Implantationsmetastasen im Subarachnoidalraum zugleich ein Beitrag zur Frage der Liquorströmung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 92—103. 1 Taf. u. 2 Fig.
Korbsch, H., Ueber die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumor cerebri. Ein Fall von multiplem, metastatischem Karzinom. Arch. f. Psychiatr., Bd. 72, 1924, H 2, S. 165—195. 13 Fig.
Kümmell, H. jr., Zur Chirurgie des Sympathikus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer anatomischen Grundlagen. Beitrag z. klin. Chir., Bd. 132, S. 249—323. 2 Taf. u. 9 Fig.
Levinger, Ernst, Ein solider Tumor der weichen Hirnhäute mit eigenartiger Riesenzellenbildung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 93, 1924, H. 3/5. S. 774—782.
Lindau, Arvid, Ueber die Natur und die Pathogenese der Einzelveränderungen bei Encephalitis haemorrhagica und Purpura cerebri. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 271—288. 1 Taf. u. 3 Fig.
Lindemann, Hilde, Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 27—44. 5 Fig.
Marchand, L., Glio-sarcome cérébral. Mode de développement du tissu néoplasique. Bull. et. mém. soc. anat. Paris, Année 94, 1924, Nr. 6, S. 361—363. 1 Fig.
Marx, H., Experimentelle Hirntumoren und Gehörorgan. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 9, 1924, H. 2, S. 135—140.
Merzbacher, Ludwig, Ueber Höhlenbildungen im Gehirn von Erwachsenen. Ztschr f. d. ges. Neurol. u. Psych, Bd. 93, 1924, H. 3/5, S 563—593. 28 Fig.
Miller, J., Ein Paragangliom des Brustsympathikus. Centralb. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 3/4, S. 85—94.
Mühsam, Richard, Ueber Varizen und Angiome des Zentralnervensystems und ihre chirurgische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 3, S. 522 bis 549. 6 Fig.
Müller, Hans Walter, Ueber multiple Gliome im Gehirn und Rückenmark. Schweiz. med. Wochenschr., 1924, Jg. 54, 1924, Nr. 48, S. 1107—1110. 1 Fig.
Mayrac, Paul, Considérations nosologiques et pathogéniques sur la dégénérescence hépato-lenticulaire (à propos d'un cas avec examen anatomique). Rev. neurol. Année 31, 1924, Nr. 2, S 151—164. 11 Fig.
Obregia et **Paulian, D.,** Sarcome de la base du cerveau. L'Encephale, Année 19, 1924, Nr. 9, S. 580—582. 1 Taf.
Priesel, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des Plexus chorioidei. Virch. Arch., Bd. 253. 1924, H. 1/2, S. 125—135. 3 Fig.
Roussy, G., L'hermitte, J. et **Cornil, L.,** Essai de classification des tumeurs cérébrales. Ann. d'anat. pathol., Année 1, 1924, Nr. 3, S. 333—382. 14 Fig.
Schilder, Paul, Die Encephalitis periaxialis diffusa (nebst Bemerkungen über die Apraxie des Lidschlußes). Arch. f. Psychiatr., Bd. 71, 1924, H. 3/4, S. 327—356.
Schmalz, A., Ueber einen Fall von Hirntumor mit Pubertas praecox. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 73, 1924. H. 1, S. 168—172.
Schmink, H. und **Heinze, H.,** Ueber die primäre Degeneration der motorischen Leitungsbahn, Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 83, 1924, H. 1/3, S. 76—118. 4 Taf.
Schuster, Julius, Zur Frage der Markfleckenbildung. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 82, 1924, H. 3/4, S. 186—212. 18 Fig.
—, Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidzyste im linken Stirnlappen. I. Mitteilung. Arch. f. Psychiatr., Bd. 72, 1924, H. 2, S. 294—317. 19 Fig.
Snessarew, P., Zur Frage der pathologischen Anatomie chronischer progressiver Chorea von Huntington. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 91, 1924, H. 3/5, S. 463—488. 10 Fig
Snessareff, P., Färbungsmethode der Glia und einiger Körnelungen des Nervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neurol u. Psych., Bd. 93, 1924, H 3/5, S 756—762.
Somogyi, István, Beiträge zur Pathohistologie der Encephalitis epidemica. Ztschr f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 782—790.
Staemmler, M., Der Entwicklungszustand des peripheren Nervensystems bei Anencephalie und Amyelie. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 702—708. 2 Fig.

Stief, A., Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz, mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 91, 1924, H 3 5, S. 579—616. 16 Fig.

Terplan, K., Zur pathologischen Anatomie der chronischen progressiven Chorea. Virch. Arch, Bd. 252, 1924, H. 1, S. 146—176. 9 Fig.

Thill, Otto, Ueber anämische Erweichung des Rückenmarkes. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 108—115. 3 Fig.

Tinel, J., Les processus anatomo-pathologiques de la démence sénile. Rev. neurol., T. 2, 1924, Nr. 1, S. 23—49. 30 Fig.

von Valkenburg, C. T., Die Verbreitungsweise der zerebralen Infektion von einem hämatogenen Großhirnabszeß aus. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 94, 1924, H. 1, S 1—19. 10 Fig.

Wallesch, Erich, Die Verlaufstypen der Rupturaneurysmen am Hirngrunde. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 107—136.

Winestine, Frederica, The relation of von Recklinghausens disease (multiple neurofibromatosis) to giant growth and blastomatosis. Journ of cancer res., Vol. 8, 1924, Nr. 3, S. 409—422. 4 Fig.

Wrete, Martin, Ein Fall von Encephalo-Myeloschisis totalis bei einem menschlichen Embryo in der 7. Woche der Schwangerschaft. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 1, 1924, H. 4, S 563—606.

Yamamoto, Anatomische Untersuchungen über sekundäre Degenerationen der Hirnnerven (3—12), ihrer Endapparate und die Seitenstrangbahnen bei einem Fall von Hirnbasistumor. Arb. anat. Inst., K. Jap. Univ. Sendai, H. 9, 1924, S. 108—179.

Sinnesorgane.

Abelsdorff, G., Sehnervenatrophie mit Arteriosklerose bei Diabetes mellitus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 95, 1924, H. 1/2, S. 143—151. 3 Taf.

Arnold, Gottfried, Mitteilung über ein Hämangio-Endothelioma perivasculare der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 211—217. 1 Fig.

—, Ein Beitrag zu den Tumoren der Hypophysengegend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 459—467. 2 Fig.

Bergler, K., Anatomische Beiträge zur Irisatrophie bei Glaukom. Arch. f. Augenheilk., Bd. 95, 1924, H. 1/2, S. 35—63. 6 Fig.

Dejean, Ch., Le sarcome annuaire de l'iris et du corps ciliaire. Arch. d'ophtalmol., T. 41, 1924, Nr. 7, S. 420—428. 3 Fig.

Feigenbaum, Arich und **Sondermann, G.,** Retrobulbäres Xanthoma orbitae. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 448—459. 7 Fig.

Gifford, Sanford R., Zur Klinik und Histologie der „hyalinen Degenerationen" der Kornea und ihrer Beziehung zur sogenannten „Bandkeratitis". Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 346—356. 1 Taf. u. 3 Fig.

Haardt, Wilhelm, Ein Akustikustumor bei einem traumatisch ertaubten Luetiker. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 58, 1924, H. 10, S. 881—897. 3 Fig.

Hoffmann, Erich und **Zurhelle, Emil,** Ueber das primäre Hornhautsyphilom des Kaninchens, seine klinische und histologische Eigenart und seinen ersten Beginn. Dermatol. Ztschr., Bd. 61, 1924, H. 4/5, S. 193—268. 3 Taf.

Hofmann, Lothar, Der Faserlauf im Nervus facialis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 10, S. 86—89.

Jakowlewa, A. A., Pseudoparasitäre Erkrankung des Auges. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2 3, S. 716—721. 3 Fig.

Knight, Mary S., Melanotic neoplasms of the eye. Journ. Americ. med. assoc., Vol. 83, 1924, Nr. 14, S. 1062—1067. 13 Fig.

Lagrange, Félix, De la chorio-rétinite tuberculeuse afolliculaire. Arch. d'ophtalmol., T. 41, 1924, Nr. 7, S. 385—408. 12 Fig.

Mans, R., Das Epithelfasersystem der Hornhaut. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd 73, S. 289—301.

Mayer, Otto, Eine eigenartige artifizielle Veränderung des Knochens der Labyrinthkapsel Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 9, 1924, H. 2, S. 207—210. 3 Fig.

Pascheff, C., Gliomatöse Präzipitate und Gliom der Iriswurzel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Bd. 73, 1924, S. 126 - 131. 5 Fig.

Rentz, Aneurysma racemosum retinale. Arch. f. Augenheilk., Bd. 95, 1924, H. 1/2, S. 81—91. 1 Fig.

Schaeffer, J. Parsons, Some Points in the Regional Anatomy of the Optic Pathway, with Especial Reference to tumors of the Hypophysis cerebri, and Resulting Ocular Changes. Anat. Rec., Vol 28, S. 243—279.
Schönfelder, Richard, Riesenzellenbefund in der Vorderkammer eines wegen Hornhautgeschwürs enukleierten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 220—222. 2 Fig.
Stock, W., Ueber Tuberkulose des Augapfels. Med. Klinik, Jg. 21, 1925, Nr. 1, S. 1-4. 7 Fig.
Suganuma, Sadao, Ueber die pathologischen Veränderungen der chorioidealen Glashaut und des retinalen Pigmentepithels. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 115, 1924, H. 1, S 87—128. 13 Fig.
—, Ueber die pathologische Anatomie der primären Sklerokeratitis tuberculosa. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 114, 1924, H. 2, S. 332—339. 9 Fig.
v. Szily, A., Die Ontogenese der idiotypischen (erbbildlichen) Spaltbildungen des Auges, des Mikrophthalmus und der Orbitalzysten. Ein Beitrag zum Problem der Vererbung und Erwerbung des Koloboms. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 74, S. 1—230. 175 Fig.
Wildi, G., Ein Fall von Melanosarkom der Iris. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 339—345. 3 Fig.
Yearsley, Macleod and **Butterfield, H. G.,** Four neoplasms of the external ear. Lancet, 1924, Vol. 2, S. 902—903. 2 Fig.
Zimmermann, E. L., Syphilitic iridocyclitis with a consideration of factors influence its occurrence. Arch. of ophthalmol., Vol. 53, 1924, Nr. 6, S. 549—565.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Bär, Richard und **Jaffé, Rudolf,** Lipoiduntersuchungen in den Nebennieren des Anencephalus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 5/7, S. 179—181.
Bock, Erich, Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 98—112. 4 Fig.
Büchner, Franz, Die Lebenskurve der Tieflandschilddrüse. Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 1/2, S. 199—206.
Bürkle-de la Camp, H., Einteilung der strumösen Erkrankungen der Schilddrüse von pathol.-anat. Gesichtspunkten aus unter Berücksichtigung ihrer klinischen Erscheinungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 1/2, S. 207—236. 2 Fig.
Caspar, L., Eine Hypophysisgeschwulst. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 73, 1924, S. 172—175. 1 Fig.
Cohen, Joseph, Ein Fall von Hypophysentumor. Folia oto-laryngol., Bd. 12, 1924, H. 6, S. 427—430. 1 Fig.
Danisch, Felix, Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium. 1. Mitt. Frankf. Ztschr. f Pathol., Bd. 30, 1924, S. 443—462. 2 Fig.
Davids, Hermann, Hypophysengeschwulst (Erdheim) bei Atrophie nach Stauungspapille und Spontanabfluß von Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 115, 1924, H. 1, S. 1—9. 6 Fig.
Dieckmann, H., Ueber die Drüsenelemente in der Neurohypophyse des Menschen. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 113—117. 1 Fig.
Frey, Sigurd, Zur Operation der Hypophysengeschwülste. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 132, 1924, H. 2, S. 346—363. 3 Fig.
Furuta, Shichiro, Morbus Addisonii durch arterielle Embolien der Nebennieren. Nebst Bemerkungen über den embolischen anämischen Infarkt der Nebennieren. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 553—587. 7 Fig
Gold, E. und **Orator, V.,** Ueber die Jugendstruma. (Struma diffusa parenchymatosa, Adoleszentenstruma.) Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 670—705. 20 Fig.
Heilmann, P., Ueber den Kropf im westlichen Erzgebirge und im östlichen Vogtland. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 361—375. 1 Fig.
Hueck, Hermann, Zur Frage des Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Bild der Struma Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 1/2, S. 178—198. 7 Fig.
Kiyono, H., Ueber das Vorkommen von Plattenepithelherden in der Hypophyse. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Hypophysenganggewächse.) Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S. 118—145. 15 Fig.

Klinge, Fritz, Ueber die „metastasierende Kolloidstruma". Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 187, 1924, H. 5/6, S 317—327. 3 Fig.
Kraus, Erik Johannes, Zur Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. Med. Klinik, Jg 20, 1924, Nr. 37; Nr. 38, S. 1328—1330.
Kyrilow, Angelo, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung von Lipoiden im Thymus. Ztschr. f. Konstitutionsl., Bd. 10, S 460—48 . 2 Fig.
Lang, F. J., Plattenepithelzystopapillom (Erdheimscher Hypophysengangtumor) des Infundibularbereiches mit hypophysärer Kachexie. Wien. klin. Wochenschr., Jg 37, 1924, Nr 39, S 977—979. 1 Fig.
Lloyd, James Hendrie und **Grant, Francis C.,** Tumor of the hypophysis. Arch. of neurol. a. psych., Vol. 12, 1924, Nr. 3, S. 277—287. 6 Fig.
Marinesco, G. et **Draganesco,** Kyste épidermoide cholestéatomateux de la moelle épinière coexistant avec un processus syringomyélique. Contribution à l'étude de la syringomyélie. Rev neurologique, Année 31, 1924, Nr. 4, S. 338—355. 10 Fig.
Pawloff, P., Ein Fall von atypischem tuberösen Myxödem. Arch. f. Dermatol. a Syph., Bd. 147, 1924, H. 3, S. 513—519. 3 Fig.
Reinstaller, Hans, Ein Fall von Plattenepithelkarzinom der Schilddrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S 88—91.
Romeis, Benno, Ueber die Veränderungen der Hypophysis bei Erkrankung der Schilddrüse. (Nach Untersuchungen bei Struma adenomatosa des Hundes.) Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 237—252. 2 Fig.
Roussy, G. et **Huguenin, R.,** L'anatomie pathologique de la maladie de Basedow. Rev. de méd., Année 41, 1924, Nr. 4, S. 230. 4 Fig.
Sacchetto, J., Ueber die Regenerationsfähigkeit der Glandulae parathyreoideae. Frankf. Ztschr. f Pathol., Bd. 30, 1924, S. 289—295. 1 Fig.
Schmidt, Helmut, Der suprarenalgenitale Syndrom (Kraus). Ueber Zusammenhänge zwischen Nebennieren und Geschlechtsentwicklung. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 8—42. 11 Fig.
Sorg, K. und **Jaffé, Rudolf,** Lipoiduntersuchungen an den Nebennieren des Rindes. Zugl. ein Beitrag zur Beurteilung der Genauigkeit der histochemischen Lipoidprüfungen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 11,12, S. 353—359.
Wülfing, Max, Die Veränderungen der Nebennierenrinde bei Infektionskrankheiten. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 239—253.

Verdauungsapparat.

Berlet, Karl, Ueber die Arterien des menschlichen Magens und ihre Beziehungen zur Aetiologie und Pathogenese des Magengeschwürs. Frankf. Ztschr. f Pathol., Bd. 30, 1924, S. 472—489 1 Fig
Bohème, P., Les fossettes retrocaecales et leurs hernies. Etude anatomique et anatomo-pathologique. Ann. d'anat. pathol. Anée 1, 1924, Nr. 4, S. 469—485. 5 Fig.
Bouvier, Ernst, Ueber die benignen Tumoren des Magendarmtraktes. Arch. f. klin. Chir., Bd. 131 1924, S. 163—184.
Busch, Max, Ein Beitrag zur Frage der vollständigen Magenberstung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 30 67. 1 Taf. u 1 Fig.
Corten, M., Ueber ein primäres Hämangiom des Coecums und seine Bedeutung für die Theorie der Onkogenese. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 229—236. 1 Fig
Cottalorda, M. J., Contribution à l'étude de la pathogenie de la grenouillette sublinguale commune. Ann. d'anat. pathol. Année 1, 1924, Nr. 4, S. 441—468. 8 Fig.
Dreifuß, W., Die pathologisch-histologischen Befunde im oberen Verdauungskanal bei perniziöser Anämie. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 43—55.
Duschl, Ludwig, Anatomische Untersuchungen an Ulkusmägen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 187, 1924, H. 1/2, S. 55—72 4 Taf. u 3 Fig.
Finsterer, H., Das Ulkuskarzinom des Magens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 131, 1924, S. 71—118. 2 Fig
Fischer, Walther, Der Speiseröhrenkrebs bei den Chinesen und die Aetiologie dieses Krebses. Klin. Wochenschr.. Jg. 3, 1924, Nr. 50, S. 2288—2289.
Humbert, Y., L'ulcère peptique du diverticulum de Meckel. Ann. d'anat. pathol., T. 1, 1924, Nr. 5, S. 521 539. 4 Fig.
Josefowicz, Josef, Selbstverätzung der Schleimhaut von Magen und Oesophagus bei schwerer Amyloidose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 360—363.

Kittler, Egon, Ein Fall von Hämangioma simplex der Parotis. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 187, 1924, H. 1/2, S. 116–124. 3 Fig.
Klaus, Henry, Primary sarcoma of the stomach. Med. Journ. a. Rec., Vol. 120, 1924, Nr. 4, S. 161—164. 4 Fig.
Kratzeisen, Ernst, Beiträge zur speziellen Tierpathologie. Prolapsus intestini duodeni in ventriculum. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 699—701. 2 Fig.
Lauche, Arnold, Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungskanals. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H 1, S. 39—88. 18 Fig.
Lighstone, A., Ueber den Sekretionsmechanismus der Drüsen der Pylorusschleimhaut. Virch. Arch, Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 213—224.
Müller, Otfried und **Heimberger, Hermann,** Ueber die Entstehung des runden Magengeschwürs. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 187, 1924, H. 1/2, S. 33—54. 2 Taf.
Nauck, Ernst Georg, Ueber ein divertikuläres Magenmyom mit tötlicher Blutung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 191—200.
Pagel, W., Zur Kenntnis der Duodenaltuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Ulcus duodeni. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 628—637. 3 Fig.
Pauchet, Victor et **Hirschberg, A.,** Principales formes anatomo-cliniques du cancer de d'estomac, caractérisées par la presence de l'acide chlorhydrique libre. Arch. des mal. de l'appar. digestif, T. 14, 1924, Nr. 7, S. 603—615. 5 Fig.
Richter, Hermann, Schleimretention im distalen Abschnitt des proximal obliterierten Wurmfortsatzes mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 11 12, S. 362—372. 3 Fig.
Rike, Alexander, Kasuistischer Beitrag zu der Frage der Parotistumoren. Centralbl f. allg Pathol. Bd. 35, 1924, Nr. 10, S. 310—313. 2 Fig.
Schumacher, Oskar, Die Mechanik einer Hernia diaphragmatica cong. sin. mit Kompression des linken Herzens. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 400—426, 9 Fig.
Strempel, Rudolf und **Armuzzi, Giuseppe,** Zur Histopathologie der Wismutstomatitis mit experimentellen Beiträgen. Dermatol. Ztschr., Bd. 42, 1924, H. 1, S. 1—5.
Suda, G., Experimentelle Untersuchungen über den Innervationsmechanismus der Magendrüsen. Ein Beitrag zur Struktur des vegetativen Nervensystems. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 57–94.
Watanabe, Tamotsu, Zur pathologischen Physiologie der motorischen Funktion des Magens, Einfluß von Lähmung und Reizung einzelner und mehrerer Komponenten des vegetativen Nervensystems auf Tonus und Peristaltik. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 494—532. 23 Fig.
Yamaguchi, Sachyu, Studien über die Mundspeicheldrüsen. 1. Ueber das Fett. 2. Ueber das Glykogen mit besonderer Berücksichtigung der Ausscheidung von Zucker und Glykogen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 73, 1924, H. 1, S. 113—141.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Arndt, Hans Joachim, Vergleichend-histologische Beiträge zur Kenntnis des Leberglykogens. Virch Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S 254—285. 2 Fig.
Bersch, Erich, Ueber primäre epitheliale Lebergeschwülste, mit besonderer Berücksichtigung der Leberkarzinome und ihrer Metastasenbildung im Knochensystem Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 297—360.
Budde, Max, Ein Choledochusdivertikel und seine Deutung. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2 3, S. 442—448. 3 Fig.
Busni, N. A., Hepar lobatum carcinomatosum. Virch. Arch., Bd. 252, 1924. H. 2/3. S. 727—733. 2 Fig.
Caussade et **Surmont, J.,** Sur un cas de foie double. Bull. et Mém., Soc. Anat. Paris., Année 94, S. 209–213. 1 Fig.
Clauberg, Karl Wilhelm, Ist die Fettleber bei Lungenschwindsucht ein Fermentproblem? Virch. Arch, Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 452–458. 1 Fig.
Fels, Erich, Das Verhalten des großen Netzes nach intraperitonealer Injektion von Traubenzuckerlösung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd 35, 1924, Nr. 5/7. S 177–179.
Gruber, Georg G., Kurze Beiträge zur pathologischen Anatomie der angeborenen Lebersyphilis, speziell der Cholangitis luetica. Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr. 36, S. 1029—1033.

Leitch, Archibald, Gall stones and cancer of the gall bladder. Brit. med. Journ., 1924, Nr 3324, S. 451—454 1 Taf.
Maly, Guido, Leberverkalkung bei Eklampsie. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 30, 1924, S. 201—207.
Mittasch, Gerhard, Beiträge zur Pathologie der Leber. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 638—648.
Nakamura, Nobu, Untersuchungen über das Pankreas bei Föten, Neugeborenen, Kindern und im Pubertätsalter. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 286—349. 19 Fig.
Petri, Else, Das Verhalten der Fett- und Lipoidsubstanzen in der Leber bei Vergiftungen. Virch. Arch, Bd. 251, 1924, S 588—607.
Seifert, E., Ueber Schichtungskugeln und Endothelzysten an der menschlichen Bauchfellserosa Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S 21—29
Sysak, Nikolaus, Beiträge zu den Leberveränderungen im Kindesalter. Virch. Arch, Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 353—384.
Torinoumi, K., Woher stammt das Cholesterin der Gallensteine? Beitr. z. pathol. Anat., Bd 72, 1924, H. 2, S. 456—474. 1 Taf.

Harnapparat.

Beitzke, H., Ueber die pathologische Anatomie der hämatogenen Nierenerkrankungen. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 51, 1925, Nr. 3, S. 91—95.
Carossini, Giovanni, Contributo allo studio del rene policistico nell' adulto. Lo Sperimentale, Anno 78, 1924, Fasc. 4/5, S. 527—574. 3 Taf.
Cirillo, Giuseppe, A propos d'un sarcome primitif de la vessie. Journ. d'urol., T 18, 1924, Nr. 5, S. 401—404. 1 Fig.
Elving, Harry, Bidrag till njurblödningens etiologi. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 66, 1924, S. 849—862. 2 Fig.
Geipel, P., Ueber Glykogenbefund bei Diabetes. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 35, 1924, Nr. 5/7, S. 182—184.
de Gouvéa, Jorge, Syphilis de la vessie. Journ. d'urol, T. 18, 1924, Nr. 5, S 388—395. 8 Fig.
Herxheimer, Gotthold, Ueber Arteriolonekrose der Nieren. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 709—717.
Kary, Clara, Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Frage des Diabetes insipidus und der Beziehungen zwischen Tuber cinereum und Hypophyse. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 734—747. 6 Fig.
Keynes, Geoffrey, Squamous-celled carcinoma of the renal calix. British Journ. of surg., Vol. 12, 1924, Nr. 46, S 224—231. 9 Fig.
Kraus, E. J. und **Reisinger, A.,** Zur Frage des hypophysären Diabetes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 68—87.
Kuprijanoff, P. A., Das intrarenale arterielle System gesunder und pathologischer Nieren. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 188, H. 3/4, S. 206—220.
Löwenstädt, Hans, Untersuchungen über das Verhalten und die Bedeutung von Gitterfasern und kollagenen Fasern in einigen Fällen von Bindegewebsvermehrung in der Niere. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 364—376.
Nowicki, W., Zur Entstehung und Aetiologie des Harnblasenemphysems. Virch. Arch., Bd 253, 1924, H. 1/2, S. 1—10.
Oberling, Charles, Morphologie et physiologie comparées des nephrites. Essai de classification anatomo étiologique. Ann. d'anat. pathol., Année 1, 1924, Nr. 3, S. 217—298. 24 Fig.
Patch, Frank S. and **Rhea, Lawrence, J.,** Papillary cyst-adenoma of the kidney associated with papillomatous growths in the pelvis, ureter and bladder. Journ. of urol, Vol. 12, 1924, Nr. 6, S. 671—685. 7 Fig.
Prym, P., Zirkumrenale Massenblutungen bei Nierengeschwülsten. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 451—463. 3 Fig.
Rosenburg, Albert, Ueber einen Fall von Nierenkrebs mit diffusen Hautmetastasen am Locus minoris resistentiae. Zugl. ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Metastasen und zur Frage der Impfrezidive. Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924, H. 3, S. 581—589. 1 Fig.
Schütz, Wilhelm, Die Epithelveränderungen am parietalen Blatt der Glomeruluskapsel beim Diabetes mellitus. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 669—684. 20 Fig.
Schwarzwald, R. Th., Ein Fall von Bilharzia-Erkrankung der Blase. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 16, 1924, H. 3/4, S. 117—120. 3 Fig.

Stern, Max, Ueber einen besonders akut verlaufenden Fall von Arteriolonekrose der Nieren mit dem makroskopischen Bilde der „großen bunten Niere". Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 718–731.

Männliche Geschlechtsorgane.

Dillon, James R., Tuberculosis of the seminal tract. Journ. of urol., Vol. 12, 1924, Nr 5, S. 479—492. 5 Fig.

Furuta, Shiohiro, Ueber den Fascienknochen der Tunica albuginea penis, das sog. Os penis. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 427—441. 6 Fig.

Jacoby, Max, Ueber das sog. Os penis. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 16, 1924, H. 3 4, S 102 - 112. 8 Fig.

Roussy, G. et Huguenin, R., Dysembryome malin du testicule avec aspect d'epithelioma séminifère. Ann. d'anat. pathol., T. 1, 1924, Nr. 5, S. 505—519. 6 Fig

Schinz, Hans R. und Slotopolsky, Benno, Bemerkungen über Entwicklung und Pathologie des Hodens. Virch. Arch., Bd. 253, 1924, H. 1/2, S. 413–431.

— u. —, Experimentelle und histologische Untersuchungen am Hoden. Dtsche Ztschr f Chir., Bd. 188, 1924, H. 1/2, S. 76–100. 6 Fig.

Scott, W. W., Tuberculosis of the genitourinary tract confined to the prostate. Journ. of urol., Vol. 12, 1924, Nr 5, S. 515—526. 3 Fig.

Stefko, W. H., Ueber die Veränderungen der Geschlechtsdrüsen beim Menschen beim Hungern. Die Sterilisation der Bevölkerung unter dem Einfluß von Hunger. Virch. Arch, Bd. 252, 1924, H. 2/3, S. 385—399. 3 Fig.

Thorek, Max, Experimental Investigations of the role of the Leydig, seminiferous and Sertoli cells and effects of testicular transplantation-endocrinology, Vol. 8, S. 61—90. 19 Fig.

Tsuda, Seiji, Ueber die hämangiome Prostatatuberkulose. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 1—7.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Binkert, Max, Fibrolipoadenoma intracanaliculare sarcomatodes xanthomatodes mammae. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 30, 1924, S 498—511. 2 Fig.

Chin, Wenchin, Ueber die Oberflächenveränderungen des Eierstocks im zunehmenden Alter. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 88, 1924, H. 2, S. 375–396. 6 Fig.

Dougal, Daniel, Primary chorioepithelioma of the ovary. Journ. of obstetr. a. gynaecol., Brit. Emp., Vol. 31, 1924, Nr. 3, S. 387—397. 2 Taf.

Frankl, Oskar, Ueber Koinzidenz und Interferenz von Uterustumoren. 2. Teil. Myom und Karzinom Arch. f. Gynäkol., Bd. 123, 1924, H. 1, S 1–11.

Hornung, R., Histologische Untersuchungen gravider und puerperaler Uteri, mit besonderer Berücksichtigung der Peroxydasereaktion. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 48, 1924, Nr. 40, S. 2170–2193. 4 Taf.

Janusz, W., Ueber einen Fall von Ruptur eines graviden Uterus bei primärem Scheidenkrebs. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 152–157.

Imhäuser, Kurt, Ueber die Häufigkeit und klinische Bewertung des Myosarcoma uteri. Arch. f. Gynäkol., Bd. 123, 1924, H. 1, S. 12–25. 4 Fig.

Iseki, Hisashi, Ueber karzinomatöse Polypen und polypöse Karzinome. Arch. f. Gynäkol., Bd. 122, 1924, H. 3, S. 778—794. 1 Fig.

Kaboth, Georg, Ueber die Morphologie und Genese fötusartiger Ovarialteratome (Dermoide). Arch f. Gynäkol., Bd 122, 1924, H. 3, S. 803—826. 11 Fig.

Komocki, Witold, Ein Fall von Endometrioma. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 114—120 3 Fig.

—, Histologische Untersuchungen in einem Falle von Ovarialgravidität. Virch. Arch, Bd. 253, 1924, H. 1 2, S 208–212. 6 Fig.

Kovács, Franz, Ueber die Schilddrüsengeschwulst des Ovariums. Arch. f. Gynäkol., Bd. 122, 1924, H. 3, S. 766—777. 3 Fig.

Krompecher, E., Ueber die Follikulome „Oophorome" und „Granulosazelltumoren" des Ovariums. Ztschr. f. Geburtsh, Bd. 88, 1924, H. 2, S. 341–354.

Kuncz, Andor und Zacher, Paul, Sarcoma polyposum uteri. Arch. f. Gynäkol., Bd. 123, 1923, H. 1, S. 211–218. 4 Fig.

Lelièvre et Portes, Les lésions cystiques luteiniques ovariennes associées ou non à une lésion choriale de l'oeuf. Ann d'anat. pathol., T. 1, 1924, Nr. 6, S. 623—658. 8 Fig.

v. Linhardt, Stuart, Ein Fall von sogenannter totaler Fibroadenomatose der Mamma Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S 304—310.

Meyer, Paul, Zur Lehre der Lipome der Mamma und der Lipome im allgemeinen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 490—497. 1 Fig.
Meyer, Robert und **Kitai, Ikahachi,** Bemerkungen über endometrane Adenomyosis uteri in anatomischer Beziehung und insbesondere über die histologische Wirkung der heterotopen Zellwucherung, mit kurzer Bemerkung zur Theorie von Sampson. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 48, 1924, Nr. 45, S. 2449—2460. 2 Fig.
Mitra, Subodh, Ueber Aktinomykose der weiblichen Geschlechtsorgane, besonders der Portio uteri. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 88, 1924, H. 2, S. 249—260. 4 Fig.
Murray, H. Leith, A case of complete fibromyomatosis of the Corpus uteri. Journ of obstetr. a. gynaecol. Brit Emp., Vol. 31, 1924, Nr. 3, S. 398—401. 7 Taf.
Neumann, Hans Otto, Carcinoma mucocellulare ovarii s. Krukenbergtumor. (Ein Beitrag zur Pathologie und Klinik.) Arch. f. Gynäkol., Bd. 122, H. 3, S 739—765.
Oberling, Charles, Les endometriomes. Ann. d'anat. pathol., T. 1, 1924, Nr. 5, S. 541—552. 3 Fig.
v. Oettingen, Kj. und **Linden, H.,** Ueber die heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut im Ovarium und ihre Beziehungen zu den Teer- oder Schokoladezysten. Arch. f. Gynäkol, Bd. 122, 1924, H. 3, S. 718—738. 12 Fig.
Pomeroy, Lawrence and **Strauß, Abraham,** Carcinoma of cervix uteri, with especial reference to predominating type of cell. Journ. Americ. med. assoc., Vol. 83, 1924, Nr. 14, S. 1060—1062. 3 Fig.
Rösch, Hans, Ueber den sogenannten Kleinschen Tumor über die Beziehung chronischer Entzündung zur Entstehung epithelialer Ovarialtumoren. Arch. f. Gynäkol., Bd. 123, 1924. H. 1, S. 180—186.
Schridde, Herm., Die Wanderungsfähigkeit der Lipoidzellen des Bindegewebes. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 34, 1924, Nr. 22/23, S. 628—629.
— und **Schoenholz, Ludwig,** Epitheliofibrose und Epitheliomyose der Eileiter. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 30, 1924, S. 338—359. 8 Fig.
Sukman, Leon, Beginnendes Carcinoma vulvae. Dermatol. Wochenschr., Bd. 79, 1924, Nr. 35, S 998—1003. 3 Fig.
Ulesko-Stroganowa, K., Ein Fall von Entwicklung einer Dermoidcyste in der Wand der Tuba fallopia. Arch. f. Gynäkol, Bd. 123, 1924, H. 1, S. 175—179. 3 Fig.
Wiczynski, Tadeusz, Zur Erklärung der Wechselbeziehungen zwischen den Veränderungen in den Ovarien und der Mola hydatidosa, sowie dem Chorionepithelioma. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 48, 1924, Nr. 45, S. 2463—2465.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

von Berencsy, Gabriel, Histologische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Naphtolvergiftung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 30, 1924, S. 237—247.
Gey, Rudolf, Zur pathologischen Anatomie der Leuchtgasvergiftung. Virch. Arch., Bd. 251, 1924, S. 95—106.
Hallheimer, S., Zur Pathologie der Cyankaliumvergiftung. Experimentelle Studie zur Wirkung des Cyankaliums auf die Oxydasereaktion. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 73, 1924, H. 1, S. 80—112
Hiller, Friedrich, Ueber die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydgasvergiftung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 93, 1924, H. 3/5, S. 594—646. 17 Fig.
Lindblom, Adolf, Ueber Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen und die gerichtlich medizinische Bedeutung derselben. Virch. Arch., Bd. 252, 1924, H. 1, S 197—207.

Inhalt.

Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Würzburg vom 1. bis 3. April 1925, p. 673.

Originalmitteilungen.

Lauche, Zur Frage der Entstehung der heterotypen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut, p. 676.

Referate.

Domagk, Ueber das Auftreten von Endothelien im Blute nach Splenektomie, p. 685.
Letterer, Aleuk. Retikulose, p. 687.
Herzog, F., Endothelien der Froschzunge als Phagozyten und Wanderzellen, p. 688.

Paschkis, Zur Biologie des retikuloendothelialen Apparates, p. 688.
Weicksel u. Gebhardt, Milzverlust und Regeneration beim Hunde, p. 688.
Beresow, Die Natur der Lymphozytose nach Splenektomie, p. 689
Ziegler und Wolf, Histochemische Untersuchungen über das Vorkommen eisenhaltigen Pigments in der Leber u. Milz d. Haussäugetiere unter normalen u. einigen pathol. Verhältnissen, p 689.
Christeller und Puskeppelies, Die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz, p. 690.
v. Philipsborn, Phagozytoseversuche an Leukozyten von gesunden und kranken Menschen, p. 691.
Koch, Basophile Körnelung und Entkernung der roten Blutkörperchen bei Bleivergiftung, p. 691.
Loele, Zur Naphtholreaktion der roten Blutkörperchen, p. 691.
Meyer u. Jahr, Der Nachweis chininresistenter Lipasen im Serum in seiner Bedeutung für die klin. Beurteilung von Lebererkrankungen, p. 692.
Maly, Leberverkalkung bei Eklampsie, p. 692.
Bersch, Ueber primäre epitheliale Lebergeschwülste, mit bes. Berücksichtigung der Leberkarzinome und ihrer Metastasenbildung im Knochensystem, p. 692.
Gundermann, Staphylokokkencholezystitis, Kolicholezystitis, p. 693.
Naunyn, Zur Lehre vom Aufbau und Umbau der Gallensteine, p. 694.
Ogris, Ueber Riesenzellenbildung bei Fischen nach Fremdkörpereinheilung, p. 694.
Eckstein, Ueber die formale Genese der Färbbarkeitsumstimmung roter Blutkörperchen durch Kohlensäurebehandlung, p. 694.
Ssyssojew, Histol Beobachtungen am intravital gefärbten Axolotl, p. 694.
Lecene u. Moulonguet, Die Riesenzelltumoren d. Sehnenscheiden, p. 695.
Dietrich, Gewebsquellung u. Oedem in morpholog. Betrachtung, p. 695.
Becher, Ueber das Vorkommen von aromatischen Oxysäuren u. Phenolen im enteiweißten Blut und über die Bedeutung ders. bei echter Urämie, p. 696.
Kazda, Zur Lokalisation von Gefäßerkrankungen an den unteren Extremitäten, p. 696.
Staemmler, Der Entwicklungszustand des peripheren Nervensystems bei Anenzephalie und Amyelie, p. 696.
Lenz, Ueber Sirenenbildung, p. 697.
Schuster, Zur Pathoarchitektonik der Paraphrenie, p. 697.
Pfeiffer, Choreaathetose bei der Little-Lähmung, p. 697.
Villiger, Die periphere Innervation, p. 698.
Weigeldt, Rückenmarksschädigung nach Lumbalanästhesie, p. 699.
Saul, Zur Aetiologie und Biologie der Tumoren, p. 699.
Kämmerer, Götz, Mühlbauer u. Lederer, Ueber das durch Darmbakterien gebildete Porphyrin und die Bedeutung der Porphyrinprobe für die Beurteilung der Darmfäulnis, p. 700.
Diehl und Krause, Wirbelsäulendeformierung, eine Folge von Dysenterie, p. 700.
Meyering, Zur Bakteriologie des Magens bei Karzinom und Ulkus unter Berücksichtigung der klinischen und pathologischanatomischen Befunde, p. 700.
Balog, Aetiologie und Pathogenese des Granuloma pediculatum, p. 700.
Kosuge, Histologische Studien an Pestbubonen, p. 701.
Catsaras, Ueber einen Fall von indischem Maduraarm, p. 701.
Sagredo, Pentastoma denticulatum in den Lungen des Menschen, p 701.
Neuberger, Luetische Pseudotumoren, p. 702.
Ysander, Zur Frage der Genese der Oesophagusatresien, p. 702.
Breitner und Just, Die Struma maligna, p. 702.
Marchesani, Ueber den primären Bronchialkrebs, p. 702.
Lubinski, Statistische Betrachtungen zur Grippepandemie in Breslau 1918 bis 1922, p. 703.

Literatur, p. 703.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXV. Nr. 24.
Ausgegeben am 31. März 1925.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze.

Arndt, Hans Joachim, Zur kombinierten mikroskopischen Darstellung von Glykogen und Lipoiden, p. 545.
Bär, R., Eisenbefunde in Pferdeorganen, p. 81.
— und **Jaffé, Rudolf,** Lipoiduntersuchungen in den Nebennieren des Anencephalus, p. 179.
Dawydowsky, J. W., Morphologie der Epithelzellen, p. 359.
Degener und **Jaffé, Rud.,** Ausgedehnte Lebernekrosen bei einem Säugling, p. 556.
Djeng-yän Ku, Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Uretertumoren, p. 549.
Fels, Erich, Verhalten des großen Netzes nach intraperitonealer Injektion von Traubenzuckerlösung, p. 177.
Geipel, G., Glykogenbefund bei Diabetes, p. 182.
Gräff, Siegfried, Der kolorimetrische Nachweis von Zelloxydase unter optimalen Bedingungen, p. 481.
Herrmann, Hans, Substitution der Muskulatur der Harnblase durch Bindegewebe, p. 417.
Kauffmann, Oskar, Ueber Züchtung menschlichen Gewebes, p. 491.
Kirch, Eugen, Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie, p. 305.
Lauche, Arnold, Zur Frage der Entstehung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut, p. 676.
Lignac, G. O. E., Hämoglobinogene Pigmente im allgemeinen, das Malariapigment besonders, p. 129.
Miller, J. W., Paragangliom des Brustsympathicus, p. 85.
Mönckeberg, J. G., Zur Definition der sog. „korrigierten Transposition der großen Gefäßstämme“, p. 11.
Petri, Else, Extramedulläre Blutbildung bei Polycytaemia vera, p. 520.
Richter, Hermann, Schleimretention im distalen Abschnitt des proximal obliterierten Wurmfortsatzes mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle, p. 362.
Rikl, Alexander, Kasuistischer Beitrag zu der Frage der Parotistumoren, p. 310.
Schmidt, M. B., Ernst Hedinger †, p. 577.
Schmutter, Karl, Ueber intrauterine embryonale Skelettierung, p. 578.
Schultz, Arthur, Methode des mikrochemischen Cholesterinnachweises am Gewebsschnitt, p. 314.
Schwab, E., Zur Frage der Strukturbildänderung im Hypophysenvorderlappen beim Diabetes mellitus. II., p. 426
Sorg, K. und **Jaffé, Rudolf,** Lipoiduntersuchungen an den Nebennieren des Rindes, p. 353.
Stüler, A., Der histochemische Nachweis der Phosphatide, p. 513.
Talalaeff, W., Technik der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate, p. 241.
Zweig, Wolfgang, Beitrag zur Aetiologie der Lunatummalazie, p. 487.

Bücheranzeigen.

Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, 3 B, H. 2; 5 B, H. 2, p. 221, 222.
—, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. VIII. Methoden der experimentellen morphologischen Forschung. T. 1, 1. Hälfte, H. 3, p. 664.
Bauer, Julius, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre, p. 220.

Bauer-Beck, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen, p. 510.
—, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. V. u. VI. Lieferung. p. 665.
Beitzke, H., Taschenbuch der pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, p. 478
Borst, M., Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste, p. 64, 302.
Brüning und **Schwalbe †,** Handbuch der allgem. Pathologie und der pathol. Anat. des Kindesalters. II. Bd., 3. Abt., p. 477
Christeller, Erwin, Eine neue einfache Methode zur normalen und pathologischen Histotopographie der Organe, p. 663.
le Danteo, A., Précis de pathologie exotique, p. 667.
Engel, C. S., Der Krebs und seine zellulären Verwandten als pathologische Knospenbildungen, p. 65.
Eppinger, H., von Papp, L. u. Schwarz, H., Asthma cardiale. Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie, p. 65.
Fischer, B., Vitalismus und Pathologie, p. 476.
—, **Bernhard,** Der Entzündungsbegriff, p. 413.
Friboes, W., Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten, p. 543.
Gutbier, A. und **Birkenbach, L.,** Praktische Anleitung zur Maßanalyse. 4. neubearbeitete Aufl., p. 668.
Halpert, Béla, Pathologisch-anatomische Sektionsmethode, p. 511.
Hober, Rudolf, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, p. 63.
Hofstätter, R., Die rauchende Frau. Eine klinische, psychologische und soziale Studie, p. 477.
Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3, 2. Hälfte, p. 509.
Katsunuma, Seizo, Intrazelluläre Oxydation und Indophenolblausynthese, p. 541.
Koch, Walter, Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane, p. 125.
Krehl, Ludolph, Störungen der Wärmeregulation und Fieber, p. 412.
Krehl-Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. IV, Abt. 1, p. 412.
Krogh, A., Anatomie und Physiologie der Kapillaren, p. 63.
Lederer, Richard, Kinderheilkunde. 1. Heft der „Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften", p. 667.
Lesser, E. J., Innere Sekretion des Pankreas, p. 125.
Marchand, Oertliche reaktive Vorgänge. Lehre von der Entzündung, p. 413.
Martin, Rudolf, Richtlinien für Körpermessungen, p. 220.
Masson, P., Les tumeurs des glandes annexes des muqueuses de la face et du cou, p. 509.
Mayer, Martin, Exotische Krankheiten. Ein kurzes Lehrbuch für die Praxis, p. 666.
Morgulis, Hunger und Unterernährung, p. 67.
Muir, Robert, Text-book of pathology, p. 667.
Pepere, A., Lavori dell' istituto di anatomia patologica di Catania, p. 349.
Pfeiffer, Hermann, Allgemeine und experim. Pathologie, p. 61.
Rössle, R., Wachstum und Altern, p. 66.
Schmidt, W. J., Bausteine des Tierkörpers im polarisierten Lichte, p. 67.
Siemens, H. W., Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie, p. 508.
Spalteholz, Werner, Die Arterien der Herzwand. Anatomische Untersuchungen an Menschen- und Tierherzen, p. 663.
Stenholm, Ture, Pathologisch-anatomische Studien über Osteodystrophia fibrosa, p. 542.
Sternberg, Carl, Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Karzinome, p. 302.
Turban, K. und **Staub, H.,** Kavernendiagnose und Kavernenheilung, p. 666.
Vinter, Mattheus, Beiträge zur Myokarditis im Kindesalter, p. 67.
Weisbach, Wassermannsche Reaktion und Ausflockungsreaktionen, p. 126.
Zweifel, P. und **Payr, E.,** Klinik der bösartigen Geschwülste, p. 64.

Literatur.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte 159, 222, 703.
Aeußere Haut 166, 229, 710.
Atmungsorgane 166, 230, 710.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat 163, 227, 707.
Gerichtliche Medizin und Toxikologie 175, 239, 719.
Geschwülste 160, 224, 705.
Harnapparat 173, 236, 717.
Höhere tierische Parasiten 162, 226, 707.
Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen 162, 226, 707.
Knochen und Zähne 164, 227, 708.
Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen 163, 227, 707.
Leber, Pankreas, Peritoneum 170, 235, 716.
Männliche Geschlechtsorgane 174, 237, 718.
Mißbildungen 162, 226, 706.
Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel 165, 229, 709.
Nervensystem 167, 230, 711.
Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum 170, 233, 714.
Sinnesorgane 168, 233, 713.
Störungen im Zellstoffwechsel, Entzündung, Regeneration 704.
Technik und Untersuchungsmethoden 157, 222, 703.
Verdauungsapparat 171, 234, 715.
Weibliche Geschlechtsorgane 174, 238, 718.
Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung 160, 223.

Namenregister.*)

A.

Abbott, Donald P., Primäre Nierenaktinomykose. [Primary actinomycosis of the kidney.] 100.
Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden 221.
—, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden (Buchanz.) 222
—, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abteilung VIII. Methoden der experimentellen morphologischen Forschung (Buchanz.) 604.
Abe, T., Zur Frage der Fleckfieberätiologie 634.
Abramow, S., Ueber die anatomischen Veränderungen des Darmes bei Amöbendysenterie 252
—, Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen bei der Wilsonschen Krankheit (Pseudosclerosis Wilson-Strümpell) 263.
Abrikossoff, A. I., Die pathologisch-anatomischen Formen der Lungenphtise und ihre Nomenklatur 70.
—, Ueber die von Dr. Kraus angegebene Untersuchungsmethode des Schilddrüsenkolloids 507.
Adler, s. Goldschmidt-Schulhoff.
—, s. Groß.
—, s. Singer.
Adlersberg, D. und **Porges, O.**, Die neurotische Atmungstetanie eine neue klinische Tetanieform 462,
Affanassieff, W. A., Ueber pathologisch-anatomische Untersuchungen, besonders bei gynäkologischen Erkrankungeu 78.
Akiyoshi, T., Ueber die sogenannte Spermiophagie im Nebenhoden 594.
Alberti, W. und **Politzer, G.**, Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung II. Mitteilung 452.
Alder, Ueber abnorme Zellformen und ihre Häufigkeit bei akuter Myelose 43.
Alexejeff, M. W., Die Veränderung im zentralen Nervensystem bei Malaria 70
Alfejew, S. P., Histogenese der kollagenen und retikulären Fasern beim Embryo 73.
Allerding, Das leukozytäre Blutbild bei der perniziösen Anämie 47.
Alpern, Daniel, Die Gefäßreaktion bei vollständigem und beim Vitaminhunger 292.
Alth, H., Tumorartige Mißbildung der Lunge 657.
Amoss, s. Flexner.
Amreich, Isidor, Zur Aetiologie der von den Uterusvenen ausgehenden Luftembolie 200.
Anderson, H. C., Die Beziehung des Blutdruckes zu der Menge von Nierengewebe. [The relation of blood pressure to the amount of renal tissue.] 286.
Andresen, J. J., Pathologie und Therapie des Skorbuts 77
Anigstein, L. u. **Milinska, Z.**, Untersuchungen über die Gelbsucht bakteriellen Ursprungs 635.
Anitschkow, N., Zur Charakteristik des retikulo-endothelialen Systems 75.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

Anitschkow, N., Weitere Untersuchungen über die experimentelle Atherosklerose 76.
—, Zur Aetiologie der Atherosklerose 645.
— und **Kartascheffsky, E. A.**, Die Verlagerung der Halsvagi in einen Hautlappen beim Hund 77.
Apel, R., Myome des Magendarmkanals 294.
Appelt, M., Ueber Abweichungen weiblicher Becken vom Sexualtypus 475.
Arndt, H. J., Ueber „Epithelkörperchensklerose“ bei einem Schimpansen, zugleich ein Beitrag zur Frage der pathogenetischen Zusammenhänge von Epithelkörperchen und Ostitis fibrosa 26.
—, Zur kombinierten mikroskopischen Darstellung von Glykogen und Lipoiden 264, 545.
Arnold, s. Hübschmann.
Arnoldi, W., Die Bedeutung der Stoffbewegung für den Stoffwechsel 115.
Arns, G., Ein Fall von intrazytärem Papillom des linken Labium majus 393.
Aronson, s. Lewis
Aschner, B., Rückkehr zur Humoralpathologie 251
Aschoff, L., Ueber Verfettung 69.
—, Entwicklung der Lungenphthise 70.
Ascoli, M., Studien zur Geschwulstimmunität. III. Mitteilung: Ueber die Wirkung der Vorbehandlung von Tumorbrei mit einem komplexen Metallsalz auf Virulenz und Immunisierungsvermögen 113.
Askanazy, M., Neuritis des Herzens 248.
Astanin, P. P., Zur Frage der experimentellen Calcaemie 74.
Aub, J., Minot, A. S., Fairhall, L. T., Reznikoff, Paul, Neue Untersuchungen über Absorption und Exkretion des Bleis im Organismus. [Recent investigations of absorption and excretion of lead in the organism.] 325.
—, **Reznikoff, P.** und **Smith, D. E.**, Bleistudien. III. Die Bleiwirkungen auf rote Blutkörperchen. 1. Veränderungen im Verhalten der Hämolyse 2 Oberflächenphänomene und ihre physiologische Erklärung. 3. Eine chemische Erklärung der Bleibeeinflussung roter Blutkörperchen. [Lead studies. III. The effects of lead on red blood cells. 1. Changes in hemolysis. 2. Surface phenomena and their physiological explanation. 3. A chemical explanation of the reaction of lead with red blood cells.] 458.
Aufrecht, Die passive Resistenz zur Verhütung lebensgefährlicher Reaktionen 455.
Auler, H., Klinische Betrachtungen über die Frage der neoplastischen Diathese 111.
—, Zur Histogenese der Tumefaciensgeschwülste an der Sonnenblume 302.
—, s Blumenthal.
Avery, O. T. u **Cullen, G. E.**, Studien über die Pneumokokkenenzyme. IV. Das bakteriolytische Enzym. [Studies on the enzymes of the pneumococcus. IV. Bacteriolytic enzyme] 384.
— u. **Morgan, H. J.**, Studien über Bakterienernährung. IV. Einfluß von Pflanzengewebe auf Wachstum von Pneumo- und Streptokokken. V. Der Einfluß von Pflanzengewebe auf das Wachstum anaërober Bazillen. [Studies on bacterial nutrition. IV. Effect of plant tissue upon growth of pneumococcus and streptococcus. V. The effect of plant tissue upon the growth of anerobic bacilli.] 385.
—, s. Heidelberger.
—, s. Morgan.
Azzola, Fabian, Ein Fall von Sarcoma uteri polymorphocellulare 588.

B.

Babes, A. A., Zur Aetiologie der uterinen Schleimhauthyperplasie 534.
Bacon, s. Pearl.
Baer, H., Apoplexie und Hypertonie 656.
Bär, R., Eisenbefunde in Pferdeorganen 81.
—, und **Jaffé, Rudolf**, Lipoiduntersuchungen in den Nebennieren des Anencephalus 179.
—, Lipoidbefunde in Nebennieren und Keimdrüsen beim Kaninchen 279.
Balo, J., Periarteriitis nodosa beim Hunde und vergleichende Untersuchungen über diese Erkrankung bei Menschen und Hund 99.
—, Encephalitis epidemica und Gesamtorganismus, zugleich ein Bericht über solche Epidemien in Budapest 655.
Balog, P., Aetiologie und Pathogenese des Granuloma pediculatum 700.
Bang, J., Chemie und Biochemie der Lipoide. 1911. **Müller, H.**, Eine einfache Markscheidenfärbung im Paraffin- und Gefrierschnitt 519.
Bargen, Jacob A., Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der chronischen ulzerösen Kolitis. [Experimental studies on the etiology of chronic ulcerative colitis.] 293.
Baroo, s. Karczagy.

Barros, Ueber die sog. spezifische Wirkung der Krampfgifte, insbesondere des Tetanusgiftes auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks 505.
Barth, A., Zwei Fälle von lokaler Rachitis (sic!) beim Schwein 99.
Bartholomew, R. A., Syphilis als Schwangerschaftskomplikation bei Negerinnen. [Syphilis as a complication of pregnancy in the negro] 347.
Bartlett, Edwin I., Die Behandlung der blau durchschimmernden Mammazysten. [The treatment of blue dome cyst] 348.
Bataglia, Ph., Ueber Carcinoma adenomatodes („Adenoma destruens") der Niere 598.
Bath, Ueber das Verhalten der Leukozyten nach Nahrungsaufnahme 439
Battaglia, M., Ueber Infektion mit einigen menschlichen und tierischen Protozoen 637.
Bauer, Julius, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. Für Studierende und Aerzte (Buchanz.) 220.
Bauer-Beck, Atlas der Histopathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit Vorwort von H. Neumann 510.
—, Atlas der Histopathologie der Nase u. ihrer Nebenhöhlen (Buchanz.) 665.
Baumann, s. Lochte.
Bayer, G. und **Form, Otto,** Tetanie und Guanidinvergiftung 615.
— und **Gaisböck, F.,** Zur Frage der Resorption von Saponinen aus pflanzlichen Heil- und Nahrungsmitteln 457.
Bean, R. B., Die Morphologie und die Erkrankungen des Menschen 32.
Becher, Erwin, Ueber das Vorkommen von aromatischen Oxysäuren und Phenolen im enteiweißten Blut und über die Bedeutung derselben bei echter Urämie 696.
Beck, A., Multiple Melanokarzinomatose der äußeren Haut bei einer Brieftaube 377.
—, **Huck, W.,** Beitrag zu den „Kolityphus"erkrankungen der Haustiere 636.
—, **Gustav,** Primäres Tubenkarzinom 285.
Becker, G., Beobachtungen über Konstitution und Pathogenese bei der sog. epidemischen Enzephalitis 209.
—, **L.,** Praktische Erfahrung mit der Bruckschen Syphilisreaktion an 12000 Untersuchungen 61.
—, **P.,** Isolierte primäre Gonorrhoe eines akzessorischen Ganges des Präputiums 153.
Becker, W., Therapie des Karzinoms mit Hilfe von Sonnenstrahlen 114.
Beckmann, s Schridde.
Beger, s. Manteufel.
Behr, Carl, Zur Entstehung der multiplen Sklerose 208.
Behre, A., Entstehung von Bernsteinsäure im tierischen Organismus infolge chronischer Kleesalzvergiftung 142.
Beitzke, H., Zur Mechanik des Gaswechsels beim Lungenemphysem 242.
—, Taschenbuch der pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden (Buchanz.) 478.
Beller, K. F., Ueber eine parasitäre Muskelerkrankung unserer Haustiere. (Ein Beitrag zur Biologie und Pathogenität der Sarkosporidien 95.
Benatt, s. Zondek.
Benda, Ein Fall von Dermatomyositis tuberculosa 10.
—, **Robert,** Die Pathogenese der durch die Gestation hervorgerufenen perniziösen Anämie 529.
Beneke, Ueber nachweisbare Bedeutung des Gewebewassers 4.
—, Ein eigenartiger Fall von schwieliger Periarteriitis 5.
—, **R.,** Mechanisches zur Mißbildungslehre 245.
Benesch, Franz u. **Köhler, Robert,** Experimentelle Versuche zur Wiederherstellung der Konzeptionsfähigkeit durch intrauterine Verlagerung des Ovariums 592.
Benjamin, Julien E. u. **Lachman, George S.,** Ein Fall von mykotischem Aneurysma der Glutaealarterie. [A case of mycotic aneurysm of the gluteal artery] 190.
Berberich, J. und **Jaffé, R.,** Der Lipoidstoffwechsel der Ovarien mit besonderer Berücksichtigung des Menstruationszyklus nebst Untersuchungen an Nebennieren u. Mamma 21.
Berblinger, W., Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen 475.
Bercoovitz, Nathaniel u. **Chu, J. S.,** Ungewöhnlicher Fall von Osteomyelitis der Klavikel, [An unusual case of osteomyelitis of the clavicle] 109.
v. Berencsczy, G., Histologische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Naphtholvergiftung614.
— und **von Wolff, K.,** Ueber die Verbreitung des Karzinoms auf Grund von 19908 Sektionen des St. Stephanspitals in Budapest 114.
Beresow, E. L., Die Natur der Lymphozytose nach Splenektomie 689.

Berlet, K., Ueber die Arterien des menschlichen Magens und ihre Beziehungen zur Aetiologie und Pathogenese des Magengeschwürs 618.

Bernhard, Fr., Die Lichtdurchlässigkeit der menschlichen Haut und ihre Beziehung zur Absorption des Lichtes 38.

—, Ueber den Einfluß der Muskulatur auf die Formgestaltung des Skelettes (untersucht an der vorderen Tibiakante) 473.

Bersch, E., Ueber primäre epitheliale Lebergeschwülste, mit besonderer Berücksichtigung der Leberkarzinome und ihrer Metastasenbildung im Knochensystem 692.

Bettmann, S., Bandförmige Sklerodermie und Naevuszeichnung 317.

Biäo, s. Noguchi.

Biberstein, H., Epithelioma adenoides cysticum im Gesicht und Cylindrome am behaarten Kopf 318.

Bieger, Ein Fall von Phlebosklerose 398.

Bienert, H., Ueber Rückbildungsvorgänge im Thymus, mit besonderer Berücksichtigung epithelialer Randsäume und Inseln, und über seltene andere Befunde 58.

Bierz, s. Storm van Leeuwen.

Bierich, Physikalisch-chem Vorgänge bei der experimentellen Teerkrebsbildung 265.

Biggs, Alfred D. u. **Elliot, Arthur R.,** Pseudoleukemia gastrointestinalis 332.

Biglieri, R. und **Villegas, C.,** Herpes experimental 379.

Binkert, M., Fibrolipoadenoma intracanaliculare sarcomatodes xanthomatodes mammae 593.

Blum, Kurt, Versuche über die Agglutination der Spirochaete pallida 630.

—, **M. K.,** Ueber Blutkörpercheneinschlüsse bei Icterus gravis 465.

—, **R.,** Zur Frage der Leberregeneration, insbesondere der sog „schlauchartigen Bildungen" bei Leberatrophie 331.

Blumenau, L. W., Die Nageottesche Neuritis bei Tabes 77.

— u. **Tschistowitsch, Th. J.,** Zur pathologischen Anatomie der epidemischen Encephalitis 70.

Blumenthal, Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Blutkrankheiten 52.

—, **Ferd.,** Ueber die Behandlung bösartiger Geschwülste mit Sonnenbestrahlung nach der Methode von Dr. William Becker 196.

— u. **Meyer, Paula,** Ueber durch Acidum lacticum erzeugte Tumoren auf Mohrrübenscheiben 112.

Blumenthal, Ferd., Auler, H. und **Meyer, P.,** Ueber das Vorkommen neoplastischer Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten 342

Bogomelez, A., Konstitution und Mesenchym 375.

Bohnenkamp, s. Enderlen.

Bokelmann, Otto u. **Rotter, Julius,** Azidose und Schwangerschaft. II. Die toxische Schwangerschaft 607.

Bongert, J. und **Hock, R.,** Aortenwürmer 96.

Borchard, s. Werner.

Bornstein, A. u. **Griesbach, W.,** Ueber Zuckerbildung in der überlebenden Leber. II. Mitteilung. Insulin und Adrenalin 610.

— u. **Holm, Kurt,** Ueber den respiratorischen Stoffwechsel nach Insulinapplikation und Zuckerzufuhr. Untersuchungen am gesunden und diabetischen Menschen und am pankreasdiabetischen Hunde 610.

Borrmann, Zur Frage der Implantationsmetastase 265.

—, Divertikelmyome im Magen 266.

—, Karzinom in Ovarialdermoiden 265.

Borst, Max, 1. Krebserzeugung durch lokale Reize bei gleichzeitiger Cholesterinfütterung. [Nach Versuchen an Kaninchen] 297.

—, 2. Ueber Teerkarzinoide 298.

—, 3. Ueber die Entstehung des bindegewebigen Stromas in Teerkarzinoiden 298.

—, **M.,** Die allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste (Buchanz.) 64.

—, **Max,** Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste (Buchanz.) 302.

Boumann, Ueber die Entwicklung der senilen Plaques 653.

Bowers, Chester H., Nasengangrän als Komplikation von Diabetes. [Gangrene in the nose complicating diabetes] 184.

Bowler, J. P. u. **Walters, Waltman,** Die Wirkung intravenöser Injektion von Kalziumchlorid auf die Niere [The effekt of intravenous injections of calcium chlorid on the kidney] 382.

Brack, E., Anatomische Studie über die leukopoetischen Systemerkrankungen (ausschließlich der Myelome) 436.

Brahn, Das melanotische Pigment 271.

Brancati, Ueber die Pathogenese des Verbrennungstodes 334.

Brandenburg, H., Die Leukozytentrephone von Carrel bei entzündlichen Vorgängen 45.

Brandess, Th., Ueber posttraumatische Spätapoplexie 34.

Brandt, Georg, Ueber familiäre Elephantiasis cruris 151.

Branovačky, Mileta, Der physiologische Wert der verschiedenen Kropfarten, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des biologischen Experimentes und des Jodgehaltes 157.

Brasser, A., Zur Frage der Periarteriitis nodosa 340.

Breinl, F. und **Singer, E.,** Ueber die fieberlose Flecktyphusinfektion der Meerschweinchen 381.

—, s. Weil.

Breitmann, M. J., Ueber die Gesetzmäßigkeit der Proportionen des menschlichen Körpers 474.

Breitner, B. u. **Just, E.,** Die Struma maligna 702.

Bresslau, Ein einfacher, insbesondere für kleine Flüssigkeitsmengen geeigneter Apparat zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration (Hydrionometer) mit den Michaelisschen Indikatoren 412.

Brezina, E. u. **Lebzelter, V.,** Der Einfluß des Wachstums und des Berufes auf die Dimensionen der Hand 474.

Beck, s. Brinkmann.

Bricker, F. M., Zur Physiologie der Kapillaren 442.

—, Zur Frage der physiologischen Eigenschaften der Venen 444.

Brinkmann, Zum Problem der Porzellanarbeitertuberkulose 338.

—, **J.** u. **Beck, E.,** Vergleichende Untersuchungen zur serologischen Diagnostik der aktiven Tuberkulose [Wassermannsche, Sachs-Klopstocksche Reaktion, Blutkörpersenkungsgeschwindigkeit] 639.

— und **Hage,** Duodenalsondierungen beim Typhus 42.

Brock, E., Ueber die Beziehungen zwischen Steinhauerlungen und Lungensteinen 448.

Broers, J. H., Ein Fall von Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) 662.

Brogsitter, Ad. M., Ueber die Ablagerung harnsaurer Salze bei der Gelenkgicht und deren Folgeerscheinungen 261.

—, Zur Anatomie der Splanchnikusgefäße beim Hochdruck 287.

Bronfenbrenner, J. J., Schlesinger, M. J. und **Orr, P. F.,** Die Ursache des sofortigen Todes auf große Botulinustoxindosen hin [Cause of immediate death by large doses of botulinus toxin] 291.

— u. —, Ueber die Wirkung von Verdauungssäften auf die Wirksamkeit des Botulinustoxins [The effect of digestive juices on the potency of botulinus toxin] 292.

Broun, G. O., Mc Master, P. D. und **Peyton, Rous,** Die Beziehungen zwischen Blutabbau und Gallenpigmentbildung [The relation between blood destruction and the output of bile pigment] 385.

—, s. Peabody.

Brown, W. H. u. **Pearce, L.,** Durchgängigkeit der normalen Schleimhäute des Kaninchens für Treponema pallidum und der Einfluß dieser Infektionsart auf den Verlauf der Erkrankung. [Penetration of normal mucous membranes of the rabbit by treponema pallidum and the influence of this mode of infection upon the course of the disease.] 347.

Brünauer, S. R., Zur Histogenese der Lymphangioma circumscriptum cutis. Ein Beitrag zur Lehre von den „Genodermatosen“ 318.

Brüning u. **Schwalbe** †, Handbuch der allgem Pathologie und der pathol. Anatomie d.Kindesalters(Buchanz.)477

Brugsch, Theodor u. **Irger,** Ueber die Ausscheidung des Eisens durch die Galle nach Toluylendiaminvergiftung. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Galle. II. Mitt. 612.

Bruhns, C., Seltene Salvarsanschädigungen. I. Encephalitis haemorrhagica beim Säugling. II. Ungewöhnliche Melanose und Salvarsanlichen mit Atrophie 36

Brummelkamp, s. Demel.

Brussin, s. Kritschewsky.

Bryan, s. Friedenwald.

Buchholz, Walter, Zur Bakteriologie des Dünndarmes 568.

Buckman, s. Minot.

Bürkmann, s. Herxheimer.

Bugbee, Henry G. und **Wollstein, Martha,** Chirurgische Pathologie des Harntraktus bei Kindern. [Surgical pathology of the urinary tractin infants.] 538.

Bukofzer, E., Ueber das Verhalten der Kristalle und Kristalloide im Hoden bei den verschiedenen Erkrankungen und Altersstufen 495.

Bullock, s. Curtis.

Bundschuh, E., Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskels 155.

Burckhardt, H., Arthritis deformans 470.

Busch, M., Ein Beitrag zur Frage der vollständigen Magenberstung 618.

Buschke, Klopstock und **Peiser,** Biol.-chemische Untersuchungen bei experimenteller Rattenrachitis 140.

Butomo, A. G., Ueber den Einfluß der parenteralen Milcheinführung auf den normalen und infizierten Organismus 72.

Bykowa, O. P., Zur Aetiologie des Lungengangraens 71.

Bystroff, P. W., Die Morphologie der Milz beim Rekurrens 71.

C.

Caan, P., Ueber infantile und juvenile Knochenwachstumsstörungen 110.

Calabrese, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines umfangreichen Parotistumors. [Studio clinico ed anatomo-patologico di un voluminoso tumore delle parotide.] 337.

Calzavara, Domenico, Ein Fall von Knochenbildung im runden Mutterbande 198.

Carl, Zur mikroskopischen Technik 60.

Carra, José, Die Beteiligung der histogenen an der humoralen Immunität. 1. Immunisierung der Blutzellen 148.

Carrel, A., Eine Methode für das physiologische Studium in vitro gezüchteter Gewebe. [A method for the physiological study of tissues in vitro.] 220.

— und **Ebeling, A. H.,** Die Einwirkung von Extrakten homologer und heterologer Gewebe auf Fibroblasten. [Action on fibroblasts of extracts of homologous and heterologous tissues.] 218.

— und —, Ueberleben und Wachstum der Fibroblasten in vitro. [Survival and growth of fibroblasts in vitro.] 376.

— und —, Die Wirkung des Serums auf Fibroplasten in vitro. [Action of serum on fibroblasts in vitro.] 378.

— u. —, Einwirkung von Serum auf Lymphozytenkulturen. [Action of serum on lymphocites in vitro.] 569.

Caspari, W., Studien zur Geschwulstimmunität. II. Mitt.: Kann man mit abgeschwächtem Tumormaterial gegen Nachimpfung immunisieren? 195.

Castillo, Ueber pathol.-anatomische Befunde und das Verhalten der Spirochäten beim experim. Morbus Weil des Meerschweinchens, insbesondere über die durch Spirochäten erzeugten Lebernekrosen 192.

Catsaras, Joh., Beitrag zur Frage über die infektiös-toxische Natur der leukämischen Erkrankungen 437.

—, Ueber einen Fall von indischem Maduraarm [Mycetoma brachii] 701.

Chalatow, S. S., Theoretische Vorbemerkungen zur kolorimetrischen Methodik 74.

Chesney, A. M., Der Einfluß von Geschlecht, Alter und Inokulationsmethode auf den Verlauf der exper. Syphilis beim Kaninchen. [The influence of the factors of sex, age, and method of inoculation upon the course of experimental syphilis in the rabbit.] 347.

— u. **Kemp, Jarold E.,** Vorkommen von Spirochaeta pallida im Liquor cerebrospinalis in den Frühstadien der Syphilis. [Incidence of spirochaeta pallida in cerebrospinal fluid during early stage of syphilis.] 528.

Chlopin, N., Einige Betrachtungen über Blut- und Bindegewebe 73.

Christeller, Gesamtschnitte von Organen mit Hilfe des Gefrierverfahrens 269.

—, Echinokokkus des Knochens, besonders der Wirbelsäule 269.

—, **Erwin,** Eine neue einfache Methode zur normalen und pathologischen Histotopographie der Organe (Buchanzeige) 663.

— und **Puskeppelies, M.,** Die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz 690.

Chu, s. Bercovitz.

Chuma, M., Zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut (unter besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Darmschleimhaut, Panethschen Zellen und hyalinen Körpern) 37.

Churchman, J. W., Bakteriostase mittels Farbmischungen. [Bacteriostasis by mixture of dyes.] 565.

Clark, s. Gay.

Claus, G., Zwei Tumoren der Trachea 103.

Cohn, A., Ein Fall von Rektalgonorrhoe beim Manne infolge Perforation eines gonorrhoischen Prostataprozesses 153.

—, **A. E.** und **Swift, H. F.,** Elektrokardiographischer Nachweis der Beteiligung des Myokards bei Rheumatismus. [Electrocardiographic evidence of myocardial involvement in rheumatic fever.] 289.

—, **M.,** Die vererbbaren Verknöcherungsdefekte der Scheitelbeine 154.

Coleman, H. A., Kongenitale Amputationen und Syndaktylie. [Coexistence of congenital amputations and syndactylism.] 396.

Coley, Bradley L., Retroperitoneales Lymphocytom, das chylosen Ascites und Chylothorax verursachte. [Retroperitoneal lymphocytoma causing chylous ascites and chylothorax.] 158.

Coller, Frederick A., Morbidität bei endemischem Kropf. [The morbidity of endemic goiter.] 156.

Cordes, s. Franklin.

Cori, G. T., Der Einfluß von Röntgenstrahlen auf die Haut vital gefärbter weißer Mäuse. Festsetzung einer Röntgenstrahleneinheit für die Mäusehaut. [The effect of X-rays on the skin of vitaly stained white mice. Establishment of an X-rays unit for the skin of the mouse.] 378.

Corpus, Teofilo, Ueber das Ulcus tropicum. [A survey of ulcus tropicum.] 151.

Corten, H., Ueber ein primäres Hämangiom des Cöcums und seine Bedeutung für die Theorie der Onkogenese 624.

Cowdry, E. V. u. **Nicholson, F. M.**, Einschlußkörperchen beim experim. Kaninchenherpes. [Inclusion bodies in experimental herpetic infection of rabbits.] 290.

— u. —, Eine histologische Studie des Zentralnervensystems bei experim. Botulinusvergiftung. [An histological study of the central nervous system in experimental botulinus poisoning.] 291.

— u. —, Das Zusammentreffen protozoenartiger Parasiten und Meningoencephalitis bei Mäusen. [The coexistence of protozoan-like parasites and meningoencephalitis in mice.] 380.

Cox, H. Hoyt und **Sloan, Leroy H.**, Mitteilung eines Falles von offenbar primärem Melanom des Jejunums, mit klinischen Symptomen, die durch Metastase in der Hypophyse bedingt waren. [Melanoma, report of a case apparently primary in the jejunum, the presenting symptoms resulting from metastasis in the hypophysis cerebri.] 15.

Crance, Albert M. und **Knickerbocker, Homer J.**, Primary carcinoma [epithelioma] of the ureter 100.

Creite und **Stricker, K.**, Ein posttraumatisch entstandenes Fibrochondrosarkom 195.

Creutzfeld, G., Zur Anatomie und Lokalisation der Spätencephalitis 119.

Cullen, s. Avery.

Curtis, M. R. und **Bullock, F. D.**, Stamm und Familienverschiedenheiten in der Empfänglichkeit für das Cysticercussarkom. [Strain and family differences in susceptibility to cysticercus sarcoma.] 343.

Czickeli, H., Biologisches über den Erreger der Koli-Pyelozistitis. 1. Mitteilung: Agglutinationen mit den Patientenseries 635.

—, Biologisches über den Erreger der Koli-Pyelozystitis. 2. Mitteilung: Tierversuche 636.

D.

Dam, C. van, Typische Nebennierengeschwülste 663.

Damberg, S. M., Ueber den präkarzinomatösen Zustand 76.

Danisch, F., Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium 600.

—, Balantidienkolitis kombiniert mit Typhus abdominalis. Bemerkungen zur Biologie und pathogenen Bedeutung des Balantidium coli 625.

le Danteo, A., Précis de pathologie exotique (Buchanz.) 667.

Davis, Herbert H., Angeborene hypertrophische Pylorusstenose bei Zwillingen. [Congenital hypertrophic stenosis in twins.] 336.

Dawidowsky, I. W., Ueber akute Leukämie 73.

—, Zur Morphologie der Epithelzellen 359.

— und **Dwischkow, P. P.**, Ueber die leukozytäre Formel 73.

Deelmann, H. T., Die Entstehung des experimentellen Teerkrebses und die Bedeutung der Zellenregeneration 114.

—, Die Bedeutung der Reizsummation für die Entstehung des Karzinoms 662.

Degener und **Jaffé, Rud.**, Ausgedehnte Lebernekrosen bei einem Säugling 556.

Delater, s. Rouvillois.

Delbanco, E., Zur Einwirkung des elektrischen Stromes auf Epithel- und Krebszelle 628.

Delhougue, s. Thoma.

Demel, Rudolf, Zur Aetiologie der sekundären Hydronephrose 101.

— und **Brummelkamp, R.**, Ein Beitrag zur Funktion der Gallenblase 40.

Dentici, S., Ueber die sogenannte Regeneration der Appendix und die Reparationsprozesse im Coecum. [Sulla cosidetta rigenerazione dell appendice e sui processi di riparazione del cieco.] 296.

Denzer, B. S., Rheumatische Herzaffektion bei Kindern unter 2 Jahren. [Rheumatic heart disease in children under two years of age.] 188.

Detre, L., Der plötzliche Tod eines mit Neosalvarsan behandelten Malariakranken unter Addisonschen Symptomen 334.

Detweiler, H. K. u. **Hodge, W. R.**, Versuch, ein filtrierbares Virus bei epidemischer Influenza zu isolieren. [An attempt to isolate a filter-passing virus in epidemic influenza.] 380.

Diakonow, P. P., Anthropometrische Prüfung des Leistungsvermögens des Brustkorbes 473.
Dieckmann, Rückbildungs- u. Wachstumsvorgänge in der Brustdrüse 278.
Diehl, H. S., Spontane Milzruptur bei einem Karbunkel. [Spontaneous rupture of the spleen following a carbuncle.] 144.
—, **Karl,** unter Mitarbeit von **Krause, Alfred,** Wirbelsäulendeformierung eine Folge von Dysenterie 700.
Dieterich, Hans, Die chronische embolische Entzündung der Epithelkörperchen 599.
Dietrich, A., Gewebsquellung u. Oedem in morphologischer Betrachtung 695.
—, **H. L.,** Einwirkung von Galle und Serum auf die experimentelle Meerschweinchen- und Kaninchencholezystitis 327.
Dillon, E. S., Mitteilung zweier Fälle von Glykosurie bei Atrophie des Pankreaskopfes. [Report of two cases showing glycosuria following obstruction of the pancreatic ducts.] 388.
Dittrich, H., Beiträge zur Beurteilung des Wertes der Dermatoskopie 319.
—, **Johannes,** Ueber den Kalkgehalt der Galle 465.
Dixon, O. Jason, Ein ungewöhnlicher Fall von Myiasis der Nase, mit Ausgang in Heilung. [An unusual case of rhinal myiasis with recovery.] 464.
Djeng-yän Ku, Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Uretertumoren 549.
Dobkowsky, Th., Gebißuntersuchungen an homosexuellen Männern 111.
Dochez, s. Stevens.
Dogliotti, Vincenzo, Beitrag zum Studium der Zysten der Vagina. [Contributo allo studio delle cisti della vagina.] 537.
Dölter, Experimentelles zu der Frage: Anästhesie und Entzündung 449.
Domagk, Ueber das Auftreten von Endothelien im Blute nach Splenektomie 685.
Donnally, H. H., Congenital mitral stenosis 190.
Doppler, K., Ueber einen Fall multipler Darmgeschwülste 467.
Doubron, s. Policard.
Downes, William, A. u. **Knox, Leila Charlton,** Hypernephrom im Ovarium. [Hypernephroma in the ovary.] 23.
Dreifuß, W., Ueber Endotheliom des Plexus chorioideus 203.
Dreifuß, W., Die pathologisch-histologischen Befunde im oberen Verdauungskanal bei perniziöser Anämie 624.
Droogleever Fortuyn, A. B., Histologische Veränderungen in der Hirnrinde einiger Nager. [Changements histologiques dans l'écorce cérébrale de quelques rongeurs.] 571.
Drury, s. Peyton.
Dumpert, V., Ueber das Zustandekommen der trophischen Hautveränderungen nach organischen Affektionen des Nervensystems 207.
Dusohnitz, L., Röntgenstrahlen und Haut 627.
Duwe, Werner, Kongenitaler Defekt der linken Niere bei rudimentären Genitalorganen 536.
Dvorak, R., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus internus (tubularis) 604.
Dwischkow, s. Dawidowsky.
Dwyer, Hugh L., Aniridie in fünf Generationen. [Aniridia in five generations.] 528.

E.

Ebbecke, Ueber Zellreizung und Permeabilität 506.
Ebeling, s. Carrel.
Ebert, B. u. **Schulgina, O.,** Ueber Paratyphus und Typhus bei Vögeln 636.
Eckstein, Erich, Ueber den Einfluß des Plasmas auf die Kohlensäureaufnahme der Erythrozyten 242.
—, Ueber ein eigentümliches färberisches Verhalten der roten Blutkörperchen 525.
—, Ueber die formale Genese der Färbbarkeitsumstimmung roter Blutkörperchen durch Kohlensäurebehandlung 694.
Edmunds, C. W. u. **Keiper, George F.,** Weitere Untersuchungen über die Wirkung des Botulinustoxins. [Further studies on the action of botulinus toxin.] 291.
Egoroff, M. A., Ueber Pathogenese der spontanen Extremitätengangraen 78.
—, s. Molodaja.
Ehrmann u. **Jacoby,** Hämorrhagien, besonders in Lungen und Gehirn nach Insulinbehandlung 389.
v. Eiselsberg, Referat über das Kropfproblem 251.
Eismayer, G., Ueber ein primäres Gallertkarzinom der Lunge 105.
Eisner, Wolf, Kaliumjodid und Bleisalze 139.

Eisner, Wolf, Ueber einen Fall von herdförmig disseminierter Sklerose des Gehirns bei einem Säugling unter besonderer Berücksichtigung eigenartiger Riesenzellenbefunde 321.

Eliasoph, B., Zur Frage der Elektrolyse im Gewebe 453.

Eliassow, A., Ueber eine ungewöhnliche Form des Hautkarzinoms nebst Bemerkungen über seine Genese 152.

Ellermann, Zwei Fälle von akuter Leukämie 43.

Elliott, s. Biggs.

Enderlen u. **Bohnenkamp,** Ueber das Fehlen der Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung bei Gefäßparabiosen an Hunden 443.

Engel, C. S., Der Krebs und seine zellulären Verwandten als pathologische Knospenbildungen 65.

—, **Kurt,** Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus des Phosphors 137.

Engelhardt, G., Ueber otogene durch perilabyrinthäre Herde vermittelte tiefe Extraduralabszesse, besonders die an der Felsenbeinspitze gelegenen 214

Engelhorn, E., Ueber einen geheilten Fall von Chorionepitheliom im Lig. lat. 394.

Ephraim, H., Menstruationsähnliche Blutungen in der Schwangerschaft und deren Beziehungen zur Beurteilung der Reife und Entwicklung des Kindes 201.

Eppinger, H., von Papp L. und **Schwarz, H.,** Ueber das Asthma cardiale. Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie 65.

Epstein, E., Beitrag zur Chemie, Pathologie und Systematik der Gaucherschen Krankheit 257.

—, **H.,** Beitrag zur zytologischen Diagnose der Lyssa 632.

Erdheim, J., Ueber Hypophysentumoren 16.

Ernst, Hans u. **Herxheimer, Herbert,** Ueber den Einfluß sportlicher Leistungen auf das weiße Blutbild 387.

Erzer, Fr., Selbstmord durch Kokain, sowie über histologische Befunde bei experimenteller Kokainvergiftung 138.

van Eweyk u. **Mislowitzer,** Chemische Beiträge zur akuten Phosphorvergiftung und Richtlinien über die Möglichkeit quantitativer Fermentauswertung in der Pathologie 269.

F.

Faber, A., „Die Mediaverkalkung" 642.

Fahr, Th., Ueber atypische Befunde aus den Kapiteln des Morbus Brightii, nebst anhangsweisen Bemerkungen zur Hypertoniefrage 101.

—, Die Haut unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen 268.

Fairhall, s. Aub.

Falcone, Ueber einen seltenen Fall von Ovarialzyste. [Di un raro caso di cisti dell' ovario.] 336.

Falkenhausen, M. Frhr. von, Ueber die Wirkung der Kastration auf die Funktion des Knochenmarks 333.

Fanconi, G., Die Askariden als Krankheitserreger 96.

Faulkner, James M. u. **White, Paul, D.,** Die Häufigkeit von rheumatischem Fieber, Chorea und rheumatischer Herzaffektion. [The incidence of rheumatic fever, chorea and rheumatic heart disease.] 289.

Feldman, s. Gordon.

Fellinger, B., Untersuchungen über Mundoszillarien des Menschen 637.

Fellner, Ottfried, Ueber die Ursache der Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes 591.

Fels, Erich, Das Verhalten des großen Netzes nach intraperitonealer Injektion von Traubenzuckerlösung 177.

Felton, L. D., Oxydasereaktion bei verschiedenen Bakteriengruppen. [Oxidase reaction of various groups of bacteria.] 565.

Felty, A. R. u. **Keefer, C. S.,** Bacillus coli sepsis 143.

Filippini, Giacomo, Ueber ein malignes Chordom. [Sopra un caso di cordoma a tipo maligno.] 469.

Findlay, Leonard, Die grundlegende Ursache der Pathogenese der Rhachitis. [The underlying cause in the pathogenesis of rickets.] 472.

Fischer, Alb., Beitrag zur Biologie der bösartigen Geschwulstzellen 302.

—, Ueber Differenzierung und Verhornung von Epithel in vitro. [The differentiation and keratinisation of epithelium in vitro.] 377.

—, **A.,** Beiträge zur Biologie der Gewebezellen. I. Die Beziehungen der Zellmenge zum Gewebewachstum in vitro. [Contributions to the biology of tissue cells. I. The relation of cell crovding to tissue growth in vitro.] 378.

—, **Bernhard,** Der Entzündungsbegriff (Buchanz.) 413.

—, **B.,** Vitalismus und Pathologie (Buchanzeige) 476.

—, **Walther,** Eigenartige Lebernekrosen 269.

—, **Walter,** Ein seltener Befund bei Tubargravidität 536.

Fischl, F., Die Haut und ihre Anhangsgebilde in Ovarialdermoiden 533.
Fisher, N. F., Regeneration des Pankreas vom Pankreasgang aus. [Regeneration of the pancreas from the pancreatic duct.] 281.
Flaskamp, W., Ueber Acanthosis nigricans Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Karzinomkrankheit und zur Lehre von der Pigmentbildung 377.
Fleischhacker, Afamiliäre chronisch-progressive Erkrankung des mittleren Lebensalters vom Pseudosklerosetyp 216.
Flexner, S. u. Amoss, H. L., Ein immunisierender Stamm des Poliomyelitisvirus. [An immunizing strain of the virus of poliomyelitis.] 380.
— u. —, Wiederbelebte Aktivität des Poliomyelitisvirus. [Revived activity of the virus of poliomyelitis.] 380.
Floris, Michael, Ueber einen Fall von primärem Eileiterkarzinom 585.
Foerster, Vitalfärbung der Haut bei experimentellen Teerkarzinomen 277.
Foix, Ch. u. Nicolesco, Schädigungen des Zentralnervensystems bei der Thomsenschen Krankheit und den Myopathien. [Lésions de systeme nerveux central dans la maladie de Thomsen et les myopathies.] 409.
Foot, N. C., Studien über Endothelreaktionen. VIII. Veränderungen in der Verteilung der Tuberkelbazillen u. Tuberkel in den Kaninchenorganen nach Milzexstirpation. [Studies on endothelial reactions. VIII. Changes in the distribution of tubercle-bacilli and tubercles in the organs of rabbits following splenectomy.] 391.
Ford, F. R., Cholesteatoma of the third ventricle, with bilateral Argyll-Robertson pupils 203.
Form, s. Bayer.
Forrai, Elemér, Untersuchungen über Phosphatasen menschl. Geschwülste 611.
Fortwängler, A., Ein Fall von rasch wachsendem Bronchialkarzinom 104.
Fraenkel, E., Experimentelles über Hämatoporphyrie 53.
—, Bakteriologie am Sektionstisch 660.
— u. **Grunenberg, Karl,** Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Leber und des retikuloendothelialen Apparates bei der Agglutininbildung 450.
di Francesko, S., Bau der Arteria ovarica bei Eierstockgeschwülsten 532.
Franklin, Walter Scott und **Cordes, Frederick C.,** Ein Fall von Lymphangiom der Orbita. [A case of orbital lymphangioma.] 527.
Freud, Paul, Die Verteilung des Diphtherieschutzkörpers zwischen Gewebe und Blutserum bei aktiver und passiver Immunität. (Ein Beitrag zur Frage der echten und scheinbaren Diphtherieimmunität.) II. Mitteilung. Versuche an passiv immunisierten Meerschweinchen 562.
—, Ueber die Beeinflussung der experimentellen Meerschweinchentuberkulose durch Thyreoidin. [Ein Beitrag zur Wirksamkeit des Thyreoidins] 605.
Freund, E., Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus mit Menstrualblutungen 604.
— u. **Henschke,** Die Bedeutung der Senkungsbeschleunigung der Erythrozyten für die Klinik der Lungentuberkulose 403.
Freundlich, W., Ueber ein Adenokarzinom bei der Katze nebst einer Zusammenstellung der Literatur über die Tumoren der Katze 98.
—, Ein Fall von pathologischer Schleimsekretion der Cervix uteri bei einem Neugeborenen 198.
Freymann, G., Zur Frage der Wirtsanpassung 123.
Friboes, W., Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten (Buchanz.) 543.
Friede, K. A., Ueber die Aktivierung der hämolytischen Wirkung von Giften und Arzneimitteln durch Lipoide 149.
Friedenwald, Julius und **Bryan, William J.,** Freie Salzsäure im Mageninhalt bei Magenkrebs. [Presence of free hydrochloric acid in gastric contents in carcinoma of stomach.] 297.
Fritz, F., Unsere Todesfälle während und nach Salvarsanbehandlung 325.
Fritzler, Pylorusstenose und konsekutive Gastroektasie durch Fremdkörper 398.
Froboese, C., Ueber Verfettungen in Embryonen 243.
Fröhlich, A. u. Zak, E., Mikroskopische Studien am peripheren Kreislaufe von Kalt- und Warmblütern 391.
Frosch, P. und **Nöller, W.,** Untersuchungen über die Dürener Rinderseuche 95.
Frost, Kendal P., Ein Fall von multiplem Leiomyom der Haut. [A case of multiple coutaneous leiomyoma.] 319.
Frühwald, R., Die Uebertragung der (experimentellen?) Kaninchensyphilis durch den Koitus 150.
Fünfgeld, Ueber histologische Untersuchungen des Thalamus bei Katatonie 34.
Fukuda, s. Kashivagi.

Fukura, s. Lee.
Furno, Alberto, Spontanrupturen der Aorta. [Contributo alla conoscenza clinica e anatomo-patologica delle rotture spontanee dell' aorta.] 188.

G.

Gach, s. Krontowsky.
Gaetano, M., Ueber die Bedeutung der Leukozytenformelbestimmung beim Magengeschwür 333.
Gaisböck, s. Bayer.
Gamna, C. und **Omodei-Zorini, A.**, Amyostatischer, postenzephalitischer Symptomenkomplex. [Sulla patogenesi delle sindromi amiostatiche postencefalitiche.] 34.
Gans, Beitrag zur Kenntnis des Aufbaues des Nucl. dentatus aus zwei Teilen, namentlich auf Grund von Untersuchungen mit der Eisenreaktion 505.
— u. **Pakheiser**, Ueber den Kalziumgehalt der gesunden und kranken Haut 152.
Garschin, W. G., Ueber einige Bedingungen für die Ablagerung doppeltlichtbrechender Lipoide i. d. Zellen 75.
Gaube, K., Zur Kasuistik des Paratyphus-B 143.
Gay, Frederick P. u. **Clark, Ada R.**, Das retikulo-endotheliale System und seine Beziehung zur Antikörperbildung. [The reticulo-endothelial system and his relation to antibody formation.] 566.
Gebhardt, s. Weicksel.
Geipel, P., Ueber Glykogenbefund bei Diabetes 182.
—, Ueber Fleckmilz 8.
—, Ueber Glykogenbefund bei Diabetes 8.
van Gelderen, Chr., Zur Anatomie und Mechanik der Symphysis sternalis 529.
Gerhartz, H., Ueber Aortenstenose. 1. Mitteilung: Plötzlicher Tod bei kongenitaler Aortenstenose 188.
Gerlach, F., Geflügelspirochätose in Oesterreich 637.
—, Einzeitige Karbolfuchsin-Methylenblaufärbung. Ihre Verwendbarkeit für diagnostische Zwecke, speziell für den Nachweis der Negrischen Körperchen 660.
—, s. Kappis.
Gey, R., Zur pathologischen Anatomie der Leuchtgasvergiftungen 614.
Ghon, Ueber die Genese der Tuberkulose 6.
Giannuli, s. Mingazzini.
Giegler, Gustav, Ein Beitrag zu dem gleichzeitigen Vorkommen von Karzinom und progredienter Phthise der Lunge 448.
Gildemeister, E. u. **Herzberg, K.**, Ueber das d'Herellesche Phänomen 631.
Gillert, Ernst, Ueber die Kalkausscheidung durch die Galle 612.
Gitowitsch, s. Isabolinsky.
Glassberg, s. Nobl.
Glaser, F., Die Wirkung der Sympathektomie bei Angina pectoris und Asthma bronchiale 184.
Gmelin, W., Beiträge zur Pathologie des peripheren Nervensystems 323.
Goerke, Zur Patho-Physiologie der Tonsillen 403.
Götz, s. Kämmerer.
Gohrbandt, E., Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen 205.
Gold, Ernst, Ueber Mediastinalemphysem nach Strumektomie 156.
— u. **Orator, V.**, Ueber die Jugendstruma. [Struma diffusa parenchymatosa, Adoleszentenstruma] 600.
Goldberg, I. M., Ueber Veränderung des isoelektrischen Punktes des Serumglobulins bei manchen pathologischen Zuständen 72.
—, Zur Frage des anaphylaktischen Schocks 72.
Goldschmidt, Zwei Fälle von Uterusperforation mit schwerer Darmverletzung 396.
Goldschmidt-Schulhoff, Lotte und **Adler, A.**, Ueber das Vorkommen von Urobilin im Stuhl und Harn von Neugeborenen 530.
Gollwitzer-Meier, Kl., Tetaniestudien. I. Die Guanidintetanie 616.
—, Tetaniestudien. III. Die Magentetanie 617.
— u. **Meyer, E. Chr.**, Tetaniestudien. II. Ueberventilationstetanie 616.
Goormaghtigh, N., Die gekreuzten renalen Dystopien 410.
Gordon, William H. und **Feldman, Milton, S.**, Akute gelbe Leberatrophie nach Injektionen von Neoarsphenamin. [Acute yellow atrophy of the liver following neo-arsphenamin injections.] 466.
Górriz, Mariano, Einige Beobachtungen über die Zusammensetzung der Silberbäder der Bielschowsky-Methode und ihrer Variationen und Resultate der für die Histopathologie angewandten Bielschowsky-Cajalschen Methode. [Quelques observations sur la composition des bains d'argent dans les méthodes de Bielschowsky et leurs variantes, et résultats du procédé de Bielschowsky-Cajal appliqué à l'histopathologie.] 410.

Gosset, Bertrand u. **Mollière,** Die anatomischen Ergebnisse der Röntgenbestrahlung von Karzinomen des Collums uteri. [Les resultats anatomiques du traitement curietherapique du cancer du col uterin.] 589.
Gottschalk, Charlotte, Ueber Beobachtungen am Blutbilde bei einer Ruhrendemie 332.
Gover, Mary, Eine statistische Erhebung über die Aetiologie der gutartigen Prostatahypertrophie. [A statistical Study of the Etiology of benign Hypertrophy of the Prostate Gland.] 120.
Gräff, Siegfried, Der kolorimetrische Nachweis von Zelloxydase unter optimalen Bedingungen. [Zugleich ein Beitrag zur Technik der Gewebsfixation.] 481.
—, Zur Avitaminose der Taube 608.
Grafe, E., Zur Kenntnis der Kavathrombose 187.
Grassi, B., Nach 25 Jahren. Chronologische Uebersicht der Entdeckung der menschlichen Malariaübertragung 638
Greil, A., Die forensische Beurteilung der Schwangerschaftsdauer 23.
—, Entstehung krankhafter Zwittrigkeit und anderer Störungen der geschlechtlichen Beziehungen. Kritik der Inkretionstheorie 31.
—, Gefährdung der Konstitution durch temporäre Sterilisierung des geschlechtsreifen Weibes. Replik auf L. Haberlandts Rechtfertigung 282.
Griesbach, R., Zur Theorie der Wassermannschen Reaktion 150.
—, s. Bornstein.
Groß und **Adler,** Oertliche Reaktion und Gewebszustand 268.
Grow, Robert B. Mac u **Schrankel, Rupert,** Doppelseitiger Mammakrebs bei der Frau nach lange fortgesetzter Reizung. [Bilateral cancer of the breast in the female following prolonged irritation.] 114.
Gruber, Ein Beitrag zur konstitutionellen Seite der Arterioskleroseefrage 184
—, **B.,** Ueber Verschmelzungsnieren 459.
—, **G. B.,** Anpassung und Anpassungskrankheit 379.
—, Kurze Beiträge zur pathologischen Anatomie der angeborenen Lebersyphilis, speziell der Cholangitis luetica 626.
— und **v. Haberer, H.,** Trichozephalus trichiurus als lebensgefährlicher Parasit 464.
— und **Kratzeisen, E.,** Beiträge zur Pathologie des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs 294.
Gruber, s. Puppel.
Grueter, H. A., Die Wurzelgebiete der Hirnsinusgebiete 187.
Grütz, O., Zur Bowenschen präkanzerösen Dermatose 626.
Grunenberg, s. Fränkel.
Guarch, F. S., Zur Histopathologie des Ganglions Gasseri bei Trigeminusneuralgie 502.
Guggenheim, R., Ueber Onychomykosis oidiomycetica 319.
Gundermann, Wilhelm, Bakteriologie und Pathologie der chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege 41.
—, Beitrag zur Klinik der Cholezystitis und Cholangitis. I. Die Staphylokokkencholezystitis. II. Die Kolicholezystitis 693.
Gutbier, A. und **Birkenbach, L.,** Praktische Anleitung zur Maßanalyse (Buchanz.) 668.
Guttmann, Zur Kasuistik der „sklerosierenden" Enzephalitis 654.

H.

v. Haberer, s. Gruber.
Hackel, W. M., Zur Frage der experimentellen Atherosklerose 76.
Haden, Russell L., Der Wert des Volumindex bei der Diagnose der perniziösen Anämie. [The value of volume index in the diagnosis of pernicious anemia.] 333.
—, s. Wahl.
Händel, M., Ueber die Beziehungen des Geschwulstwachstums zur Ernährung und zum Stoffwechsel. 1. Mitteilung: Ueber den Einfluß der Salze auf das Wachstum des Mäusekarzinoms 299.
—, Klinisch-experimentelle Studien über die entgiftende Funktion der Leber. I. Mitteilung. Ueber Schwefelsäure- und Glukuronsäurepaarung bei Leberkranken 389.
— und **Tadenuma, K.,** Ueber den Gaswechsel karzinomatöser Ratten und seine Beeinflussung durch Röntgenbestrahlung des Tumors 113.
—, Ueber einige Fragen der Biologie der Geschwülste 195.
—, Ueber die Beziehungen des Geschwulstwachstums zur Ernährung und zum Stoffwechsel. 2. Mitteilung: Versuche zur Frage der Bedeutung der Kohlenhydrate für das Wachstum des Rattenkarzinoms 299.
—, Ueber den Gaswechsel karzinomatöser Ratten und seine Beeinflussung durch Röntgenbestrahlung des Tumors 507.
Hage, s. Brinkmann.

Hallervorden, J., Ueber eine familiäre Erkrankung des extrapyramidalen Systems 118.
Halpert, Béla, Pathologisch-anatomische Sektionsmethode mit einem Geleitwort von A. Ghon (Buchanz.) 511.
Hamdi, H., Neue Konservierungsflüssigkeit 508.
Hara, Yuzo, Untersuchungen über die pathologische Physiologie des Kropfes mittels der Asherschen Methode der Empfindlichkeit der Ratte gegen Sauerstoffmangel 25.
Hartmann, s. Pauli.
Hartog, B. J. C. den, Das sogenannte Xanthosarcoma 662.
Hassul, K. J., Die homoplastische Transplantation von Explantaten und das Problem der Heteroplastik 77.
Hattesen, Heinrich, Die Familie Röschmann. Ein Beitrag zum erblichen hämolytischen Ikterus 40.
Haughwout, Frank G., Die mikroskopische Diagnose der Dysenterien bei ihrem Beginn. [The microscopic diagnosis of the dysenteries at their onset.] 567.
Hawes, John B., Die Lungen der Kriegsteilnehmer. [The ex-service man and his lungs.] 449.
Hecht, H., Ein Fall von dreimaliger Ansteckung mit Syphilis 153.
Hedinger, Ernst, Cholangitis lenta 326.
Heesch, s. Hoppe-Seyler.
Heiberg, K. A., Der heutige Stand einiger Probleme des adenoiden Gewebes mtt besonderer Berücksichtigung der Tonsillen. [The present position of some adenoid tissue problems with special reference to the tonsils.] 658.
Heidelberger, M. und **Avery, O. T.,** Die lösliche spezifische Substanz des Pneumococcus. Immunologische Eigenschaften der Bestandteile des Pneumococcus. [The soluble specific substance of pneumococcus. Immunological relationships of cell constituents of pneumococcus.] 384.
—, und **Landsteiner, K.,** Ueber die Eigenschaften des Hämoglobins als Autigen. [On the antigenic properties of hemoglobin] 440.
Heilmann, P., Ueber den Kropf im westlichen Erzgebirge und im östlichen Vogtland 601.
Heine, Ueber Knorpelknötchen bei Arthritis deformans 7.
—, Pathogenese und Aetiologie der Arthritis deformans 272.
—, s. Umber.
Heinrichsdorff, Zur Histogenese des Ikterus 54.
—, Zur Zellularpathologie der Leber 5.
Heinze, s. Schmink.
Hektoen, L., Kretschmer, Hermann, L. und **Welker, William H.,** Ein eigentümlicher kristallinischer Eiweißkörper im menschlichen Urin. [A peculiar crystalline protein in human urine.] 392.
—, Prozentsatz der ausgeführten Sektionen im Verhältnis zur Wirksamkeit eines Hospitals. [Necropsy percentage in relation to hospital efficiency.] 59.
Henline, Roy Biggs, Spontane Nierenruptur. [Spontaneous rupture of the kidney.] 459.
Henschke, s. Freund.
Hensen, Beiträge zu den Beziehungen zwischen Augen- und Zahnerkrankungen 110.
Hering, H. E., Der Sinus caroticus an der Ursprungsstelle der Carotis interna als Ausgangsort eines hemmenden Herzreflexes und eines depressorischen Gefäßreflexes 185.
—, Die Sinusreflexe vom Sinus caroticus werden durch einen Nerven (Sinusnerv) vermittelt, der ein Ast des Nervus glossopharyngeus ist. [Gleichzeitig III. Mitteilung über den Karotisdruckversuch.] 340.
Hermann, Leon, Renale Hämaturie. [Renal hematuria] 458.
Hermanns, A. G. J., Ein Fall von Sarcoma prostatae 662
Hermstein, A. und **Neustadt, B.,** Ueber den intramuralen Tubenteil 394.
v. Herrenschwand, F., Durchbruch eines Hordeolums internum in die Tränenwege 500.
Herrmann, Hans, Ueber die Substitution der Muskulatur der Harnblase durch Bindegewebe 417
— u. **Terplan,** Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren 502.
Herrnheiser, s. Herz.
Herscher u. **Thevenard,** Ein Fall von multiplem Knochenmyelom. (Myeloides Sarkom.) [Un cas de myelome osseux multiple. (Sarcome myéloide.)] 408.
Herxheimer, G., Weitere Versuche zur Analogisierung der Guanidinvergiftung mit der parathyreopriven Tetanie 242.
—, Ueber „akute gelbe Leberatrophie" und verwandte Veränderungen 329.
—, Ueber Arteriolonekrose der Nieren 645.

Herxheimer, K. und **Bürkmann, A.**, Ueber Blastomycosis cutis 318.
—, s. Ernst.
Herz, A. und **Herrnheiser, G.**, Die Bakteriurie von Typhus- und Paratyphusbazillen während und nach typhösen Erkrankungen 459.
Herzberg, s. Gildemeister.
Herzenberg, H., Zur Frage der extramedullären Granulo- und Erythropoese 73.
Herzog, E., Zur Pathologie des Sympathicus (mit Demonstration von Abbildungen) 263.
—, Zur Pathologie der Achsenzylinder peripherer Nerven 651.
—, **Fritz**, Endothelien der Froschzunge als Phagozyten und Wanderzellen 688.
—, **Georg**, Ueber den Gallertkrebs der Brustdrüse 4.
—, Ueber Herzmuskeluntersuchungen 247.
Heß, Ueber die Wirkung der Vitamine 376.
—, **Alfred F.** u. **Weinstock, Mildred**, Wie wird Rachitis durch die Diät der Mutter während der Schwangerschaft und Laktation beeinflußt? [Rickets as influenced by the diet of the mother during pregnancy and lactation.] 574
—, **L.**, Periarteriitische Schrumpfniere 103.
Hesse, M., Vergleichend histologische Untersuchungen über die Mediaverkalkung der Arterien 526.
Hetényi u. **Sümegi**, Ueber die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit der Hypertoniker 123.
Hett, J., Die Einwirkung erhöhter Außentemperatur auf die Leber der Hausmaus 141.
Heubner, W., Vergiftung durch Teerdämpfe unter dem Bilde der perniziösen Anämie 142.
Heyd, Charles Gordon, Leberveränderung bei oder infolge von Appendixinfektion. [Changes in the liver associated or coincident with infection of the appendix.] 466.
Hildebrand, Ein Fall von kataleptischer Leichenstarre 136
Hill, Rolla B. u. **Sanchez, Augustin**, Die Gegenwart von Hymenolepis nana in Portoriko. [The presence of hymenolepis nana in Porto Rico 335.
Hille, K., Hämangiom des Wirbelkanals. [Ein Beitrag zur Kasuistik der Rückenmarkgeschwülste.] 340.
Hiller, Ueber die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung 503.
Hiller, A., **Linder, G. C.**, **Lundsgaard, C.** und **van Slyke, D. D.**, Fettumsatz bei Nephritis [Fat metabolism in nephritis.] 286.
Hirabayashi, N., Experimentelle Untersuchung über den Einfluß der Salze auf die Entwicklung der Spermatozoen bei weißen Mäusen 595.
Hirschberg, Hans, Haemangioma uteri 285
Hirschfeld, H., Erfahrungen mit der Oxydase- und Peroxydasereaktion 116.
Hoch, s. Bongert.
Hodge, s. Detweiler.
Höber, Rudolf, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. (Buchanz.) 63.
Hoenhorst, A., Eklampsie und Wetter 286.
Hofbauer, J., Der hypophysäre Faktor beim Zustandekommen menstrueller Vorgänge und seine Beziehung zum Corpus luteum 21.
Hoffheinz, Ein Fall von Ostitis fibrosa mit hochgradiger Hyperplasie der Epithelkörperchen 272.
Hoffmann, W. H., Kalkzylinder in den Nieren beim Gelbfieber 190
—, und **Meyer**, Ueber „parenterales Kochsalzfieber" 39.
—, s. Rosenthal.
Hofstätter, R., Die rauchende Frau. Eine klinische, psychologische und soziale Studie. (Buchanz.) 477.
Hogenauer, F., Ueber eine Zyste im Penis eines einmonatigen Kindes 597.
Holler, Studien über die Stellung der Monozyten im System der Blutzellen 47.
Holm, s. Bornstein.
Holten, Akute Pankreasnekrose — Coma diabeticum 388.
Holtermann, Carl, Einiges über den Methylenblauübergang aus dem mütterlichen Organismus auf die Frucht 591.
Holzer, P. und **Schilling, E.**, Zur Pathologie des weißen Blutbildes: Diagnostische und prognostische Verwertung der Linksverschiebung nach Arneth-Schilling 46.
—, s. Kraus.
Holzweißig, Ein Pankreasdivertikel im Dünndarm 295.
Hoppe-Seyler, G., **Heesch, K.** und **Waller, H.**, Ueber die chemische Zusammensetzung des Pankreas bei Krankheiten und ihre Beziehung zum anatomischen und klinischen Bilde. I. Pankreaserkrankungen ohne Diabetes 388.
Hornowski, J., Ueber einen Fall von Perivasculitis nodosa. [Sur un cas de perivasculite noueuse.] 443.

Hornung, R., Histologische Untersuchungen gravider und puerperaler Uteri mit besonderer Berücksichtigung der Peroxydasereaktion 590.
—, Ein Dermoidkystom im Lig. latum. (Demonstration.) 199.
Horowitz-Wlassowa, L., Experimentelle Beiträge zur Frage der Malariaimmunität 561.
Hovelacque, Die Rami communicantes des Halssympathikus. [Les rameaux communicants du sympathique cervical.] 650.
Hoyt, s. Cox.
Hu, s Phelps.
Hübschmann, P., und **Arnold, A.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose 640.
Hueck, Zur Topographie der Vena magna Galeni 9.
—, s. Beck.
Hülse, W., Zum Eklampsieproblem 286.
Huguenin, s. Roussy.
Hulst, J. P. L., Die Bedeutung des interpleuralen Druckes für das Problem des Kindesmordes 662.
Humbert, Das Ulcus pepticum des Meckelschen Divertikels. [L'ulcère peptique du diverticule de Meckel.] 619.
Hunt, Verne C., Perinephritic abscess 599.
Huntemüller, O., Die Ausscheidung von Mikroorganismen durch Leber und Niere und ihr Nachweis durch ein Anreicherungsverfahren 60.
Husten, K., Ueber einen eigenartigen Fall von allgemeiner Amyloidose 455.
—, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Vaguskerne zu den Brust- und Bauchorganen 505.

I.

Ikoma, T., Studien über Bakteriophagenwirkung 633.
Irger, s. Brugsch.
Isaacs, s. Minot.
Isabolinsky, M. u. **Gitowitsch, W.**, Zur Frage über die Bakteriolyse der Tuberkelbazillen 562.
Iseki, H., Zur Kenntnis des zystischen Corpus lut. und der zystischen Follikelbildung 533.
Ishiwara, E., Bakterizide Kraft und chemische Struktur 564.
—, **F.**, Beitrag zur Chemotherapie des Krebses. [I. Mitteilung.] 301.
Iwantscheff, s. Jaffé.

J.

Jacobs, Max W., Netzhautblutungen beim Neugeborenen. [Retinal hemorrhages in the new-born.] 538.
Jacoby, s. Ehrmann.
Jaffé, Rudolf, Bau und Funktion des Corpus luteums 284.
— u. **Iwantscheff**, Die Lipoide bei Leber- und Nierenkrankheiten 251.
—, **H. L.** und **Marine, D.**, Der Einfluß der Nebenniere auf die Kaninchengonaden. Die Wirkung von Nebennierenstörung (durch Entfernung oder Frieren) auf 1. die interstitiellen Zellen des Ovariums, 2. die Tubuli und Leidigschen Zwischenzellen des Hodens. [The influence of the suprarenal cortex on the gonads of rabbits. I. The effects of suprarenal injury [by removal or freezing] on the interstitial cells of the ovary. II. The effects of suprarenal injury [by removal or freezing] on the tubules and interstitial cells [Leydig] of the testis.] 279.
—, s. Bär.
—, s. Berberich.
—, s. Degener.
—, s. Lotz.
—, s. Oppermann.
—, s. Sorg.
Jahr, s. Meyer.
Jansen, W. H., Kalkstudien am Menschen. III. Mitteilung. Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes unter pathologischen Verhältnissen 137.
Janusz, Victor, Primäre Milztuberkulose. [Tuberculose primaire de la rate.] 468.
—, **W.**, Ueber einen Fall von Ruptur eines graviden Uterus bei primärem Scheidenkrebs 585.
Jármai, K., Die Brunnerschen Duodenaldrüsen als Ursache von Gallenstauung und Gallensteinbildung 295.
—, Ueber die Histoeosinophilie tierischer Geschwülste 402.
Jessner, M. u. **Loewenstamm, A.**, Bericht über 66 Fälle von Acrodermatitis chronica atrophicans 625.
Joest (mit Schieback), Ueber Verknöcherung der Wand des rechten Herzvorhofes 7.
—, **E.**, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3, 2. Hälfte. Haut, Atmungsorgane, Pleura (Buchanz.) 509.
— u. **Zumpe, A.**, Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa des Pferdes nebst einigen Bemerkungen über die Ostitis fibrosa im Vergleich zu anderen Knochenerkrankungen 400.
Jones, F. S., Die Durchgängigkeit der Wandung des unteren Respirationstraktus für Antikörper. [The permeability of the lining of the lower respiratory tract for antibodies.] 345.

Jonos, F. S., Die Folgen intratracheαler Zufuhr körperfremden Serums. [The effects of the intratracheal administration of foreign serum.] 346.
—, Die Produktion von Antikörpern bei Kaninchen mittels einer vereinfachten intratrachealen Methode. [The production of antibodies in rabbits by a simplified intratracheal method.] 565.
— und **Little, R. B.**, Eine infektiöse Ophthalmie bei Rindern. [An infectious of ophthalmia of cattle.] 500.
—, **Stephen G.**, Eine Methode zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin. [A method of demonstrating tubercle bacilli in the urine.] 660.
Jongh, S. E. de, Ueber Metastasenbildung bei künstlich erzeugten bösartigen Geschwülsten der weißen Maus 661.
Jordan, H. E. u. **Speidel, C. C.**, Das Verhalten der Leukozyten während Regeneration und durch Schilddrüsensubstanz bewirkter Metamorphose bei Froschlarven, mit einer Betrachtung über Wachstumsfaktoren. [The Behavior of the leucocytes during conincident regeneration and thyroid-induced metamorphosis in the frog-larva, with a consideration of growth factors.] 396.
Josefowicz, Jos., Selbstverätzung der Schleimhaut von Magen und Oesophagus bei schwerer Amyloidose 619.
Josephy, Zwei Hypophysengangszysten 267.
—, Ein Fall von Porobulbie und solitärem, zentralem Neurinom. [Zugleich ein Beitrag zur Klinik der infundibulären Prozesse.] 397.
Josselin de Jong, R., Zur Kenntnis der peritonealen Adenomatose resp. Adenomyomatose des Darms 623.
Jürgensen, E., Mikrokapillarbeobachtungen und extrakardialer Kreislauf 124.
—, Mikrobeobachtungen der Schweißsekretion der Haut des Menschen unter Kontrastfärbung. I. Mitteilung. — II. Mitteilung. Funktionsprüfungen. Methode und Begründung. Allgemeiner Ueberblick. Praktische Anwendung 406.
Jung, C., Karzinombildung an den Geschlechtsorganen bei einem jugendlichen weiblichen Affen 97.
Just, s. Breitner.

K.

Kaboth, G., Ueber multiple Dermoide der Ovarien 586.
Kämmerer, H., Ueber allergische Konstitution und primäre spezifische Allergie 39.
Kämmerer, Hugo, unter Mitwirkung von **Götz, Hans, Mühlbauer, Josef** u. **Lederer, Eugen**, Ueber das durch Darmbakterien gebildete Porphyrin und die Bedeutung der Porphyrinprobe für die Beurteilung der Darmfäulnis 700.
Kästner, Hermann, Beiträge zur neuropathologischen Entzündungslehre und zur Lehre von der Chemotaxis 613.
Kagan, Z., Ueber die Oberflächenspannung in Extrakten aus malignen Tumoren 113.
Kanewskaja, E. I., Ueber entzündliche Reaktion isolierter Organe 449.
Kappis, M. und **Gerlach, F.**, Untersuchungen zu einigen neuern Leukozytenfragen (kutane Reizmultipli-kation, Widals hämoklasische Krise) 404.
Karczag, L., Teschler, L. u. **Barok, L.**, Ueber die Beeinflussung der experimentellen malignen Geschwülste mit elektropen Substanzen 301.
—, **Paunz, L.** u. **Zilahy, N.**, Experimentell-pathol. Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. II. Ueber Phloridzinglykosurie 441.
— — u. **Németh, L.**, Experimentell-pathologische Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. I. Vitalchemoskopie der experimentellen Amyloidose 441.
— — und **Barok, G.**, Experimentell-pathologische Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. IV. Ueber die Chemoskopie des tuberkulösen Gewebes 442.
— — und **Roboz, P.**, Experimentell-pathologische Untersuchungen mit Hilfe der Vitalchemoskopie. III. Ueber die Beeinflussung des Wachstums und Ernährungszustandes durch elektrope Farbstoffe 442.
Kartascheffsky, s. Anitschkow.
Kary, C., Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Frage des Diabetes insipidus und die Beziehungen zwischen Tuber cinereum und Hypophyse 603.
Kashivagi, M., Fukuda, T. und **Ovaga, J.**, Zusammenfassung der Ergebnisse der Versuche, die Pathogenese der epithelialen Geschwülste betreffend. III Die Beziehungen zwischen Lanolinfütterung und der Cancroidentstehung infolge Teerbepinselung des Mäuserückens. [Summary of the results of experiments on the pathogenesis of epithelial growths. III. The relation between lanolin-feeding and the formation of cancroid by painting the back of a mouse with tar.] 219.

Kassowitz, Karl, Die Verteilung des Diphtherieschutzkörpers zwischen Gewebe und Blutserum bei aktiver und passiver Immunität. I. Teil. Ein Beitrag zur Frage der echten und scheinbaren Diphtherieimmunität 562.

Katsunuma, Seizo, Intrazelluläre Oxydation u. Indophenolblausynthese. Histochemische Studie über die „Oxydasereaktion" im tierischen Gewebe (Buchanz.) 541.

Kauffmann, Oskar, Ueber Züchtung menschlichen Gewebes 491.

Kayser, C., Die therapeutische Beeinflussung gichtischer und rheumatischer Erkrankung durch Strontiumsalze 261.

Kazda, Franz, Zur Lokalisation von Gefäßerkrankungen an den unteren Extremitäten 696.

Keefer, s. Felty.

Kehl, H., Weitere anatomische Untersuchungen über das subkonjunktivale Hämatom des Augapfels im temporalen Lidwinkel der Schädelbasisfraktur 119.

Keienburg, Fr., Ueber akute eitrige Perimeningitis 213.

Keiper, s. Edmunds.

Kemp, s. Chesney.

Kersten, s. Lange.

Kienböck, R., Referat über Osteoporose 258.

Kinoshita, s. Lee.

Kirch, Eugen, Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie 247.

—, Die Herzproportionen bei nephrogener Herzhypertrophie 288.

—, Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie 305.

Kissling, K., Ueber Lungenbrand 338.

Kitai, s. Meyer.

Kiwull, E., Ein Fall von kataleptischer Totenstarre nach einem Schädelschuß (Selbstmord) 136.

Klaften, E., Zur Frage der Verwertbarkeit der Gruber-Widalschen Reaktion bei fieberhaften Erkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung des Paratyphus B 636.

Kleinschmidt, K., Ueber Entstehung und Bau der Gallensteine 328.

Klinke, Influenzabazilleninfektion auf dem Blutwege 383.

Klinkerfuß, George H., Polymastie in vier Generationen. [Four generations of polymastia.] 32.

Klopstock, F., Zur Uebertragung der Tuberkulinempfindlichkeit 148.

—, Serumfarbstoffphänomene 660.

Klopstock, F., Ueber d. Wirkungsweise der Lipoide bei der Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose und der Serodiagnostik überhaupt 567.

—, s Buschke.

Klutscharew, s. Patzewitsch.

Knack, A. V., Beitrag zum Alkoholnachweis an der Leiche 135.

Knickerbocker, s. Crance.

Knight, Mary S., Melanotische Tumoren des Auges. [Melanotic neoplasms of the eye.] 319.

Knipping, F. W., Die Kerssenboomsche Tuberkelbazillenfärbung 60.

Knorr, Maximilian, Untersuchungen über den Erreger der ägyptischen Augenentzündung (Koch-Weeksches Bakterium) und seine Beziehungen zum Pfeifferschen Influenzabazillus 635.

Kobayashi, Schizuo, Experimentelle Untersuchungen über d. Verletzungen des Gehörorgans 400.

Koch, E. W., Basophile Körnelung und Entkernung der roten Blutkörperchen bei Bleivergiftung 691.

—, **J.**, Ueber einen Fall von Nierenechinokokkus 100.

—, **Walter**, Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brustorgane 125.

Köhler, Robert, Zur Frage der hormonalen Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers 591.

—, s. Benesch.

Koelsch, F., Ueber Verätzung der Mundhöhle und der oberen Luftwege durch Lötwasserdämpfe 138.

Körner, E., Die tuberöse Hirnsklerose 208.

—, **K.**, Ueber ein zystisches Xanthom der Kniegegend. Ein kurzer Beitrag zum Kapitel „Xanthomatöse Geschwülste" 658.

Koerting, W., Hautmazeration beim lebenden Kinde 531.

Kogan, E. N., Der Versuch zymologischen Studiums der Bestandteile des Komplements 72.

—, **V. M.**, Einige Angaben über das Insulin. Seine Wirkung auf das isolierte Herz und seine therapeutische Anwendung 389.

Kohlrausch, W., Ueber den Einfluß funktioneller Beanspruchung auf das Längenwachstum von Knochen 109.

—, Ueber die Einflüsse funktioneller Beanspruchung auf die Massenentwicklung erwachsener junger Männer, gewonnen aus den Beobachtungen an Studenten der Deutschen Hochschule für Leibesübungen 474.

— u. **Mallwitz, A.**, Ueber den Zusammenhang von Körperform und Leistung 475.

Kohn, A., Anenzephalie und Nebennieren 431.
Kohno, S., Ueber das Verhalten der viruliziden Antikörper im Blute des revakzinierten Kaninchens 631.
Komocki, W., Ueber die Bildungsart der Körner im Protoplasma der Leukozyten und über die Herkunft der Blutplättchen 45.
—, Ein Fall von Endometrioma 587.
—, Zwei Tumoren der weichen Hirnhaut von eigenartigem Bau (Perithelioma und Endothelioma) 655.
—, Ueber eine Geschwulst von eigenartigem Bau. [Retikuloma s. adenoidoma.] 657.
Kono, N., Ueber Implantationsmetastasen im Subarachnoidealraum, zugleich ein Beitrag zur Frage der Liquorströmung 656.
Koopmann, Ueber den Einfluß der ultravioletten Strahlen auf das Blut 387.
—, **H.**, Ueber einen Fall von Fremdkörpern in der Lunge 145.
—, Beitrag zur Frage der Pneumokoniosen 656.
Koose, W., Eine Laboratoriumsinfektion mit Maltafieber 638.
Kopelowitz, M., Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum hominis 568.
Koppanyi, Theodor, Versuche, die ganze Milz zu überpflanzen. [Experiments on whole spleen transplantation.] 539.
Korbsch, Ueber die paralyseähnliche Verlaufsart des Tumors cerebri. Ein Fall von multiplem, metastatischem Karzinom 570.
Kortzeborn, A., Ein Spulwurm in der freien Bauchhöhle als Todesursache nach einer Magenresektion 295.
Kosokabe, Ueber den Einfluß löslicher Radiothoriumverbindungen auf das Blutbild 138.
Kosuge, J., Histologische Studien an Pestbubonen 701.
Kowalski, Wl., Ueber maligne Thymustumoren. [Sur tumeurs malignes desthymens.] 432.
Krafft, I. A., Vergleichende Histologie der Leber vom Standpunkt der Vitalfärbung 75.
Krantz, W., Eine einfache Methode zur Konservierung von Rekurrensspirochäten 660.
Krastelewsky, S., Kolorimetrische Methoden der Cholesterinbestimmung 74.
Kratzeisen, E., Angeborene Nierenwassersucht beim Schwein 99.
—, Beitrag zur Frage der Osteogenesis imperfecta 108.
—, s. Gruber.
Kraul, Ludwig, Ueber Spätrupturen bei Tubargravidität 585.
Kraus, E. J., Zur Pathologie der basophilen Zellen der Hypophyse. Zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Morbus Basedowii und Addisonii 16.
— u. **Holzer, H.**, Ueber Beziehungen zwischen Gehirn, Schilddrüse und Körperwachstum 601.
—, **F.**, Referat über das Kropfproblem. Funktionswert der Schilddrüse 250.
—, **Fr.**, Ein Fall von Struma maligna 25.
—, **R.**, Zur Frage der Immunität bei experimentellem Flecktyphus der Meerschweinchen 560.
—, Ueber die Bedeutung der Avidität der Antitoxine und deren Heilwert. Heilversuche mit Skorpionenserum 123.
Krause, C., Histologische Untersuchungen über die Fettstoffablagerungen in der Milz des Hundes 56.
—, **H.**, Eine seltene Doppelmißbildung 202.
—, s. Diehl.
Krauspe, Bedeutung des Gallocyanins als Kernfarbstoff u. a. 10.
Krehl, Ludolph, Die Störungen der Wärmeregulation und das Fieber 412.
Krehl-Marchand, Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Bd. IV, 1. Abteilung (Buchanz.) 412, 413.
Kreibich, C., Zum Wesen des Ekzems 152.
—, Zur Genese der tuberkulösen Riesenzellen 319
Kremer, J., Studien zur Oogenese der Säugetiere nach Untersuchungen bei der Ratte und Maus 572
Kretschmer, s. Hektoen.
Krinitzki, s. Zinserling.
Kritsch, N. J. und **Ssidoroff, P. M.**, Die Histologie der Milz bei akuten Infektionen 70.
—, s. Paschin.
Kritschewsky, I. L. u. **Brussin, A. M.**, Zur Revidierung der Lehre von der Organotropie und der Parasitotropie des Salvarsans 121.
— u. —, Von der Wirkung „hypertoxischer“ Dosen Salvarsan auf salvarsanfeste Trypanosomenrassen in Verbindung mit der Frage von der Pathogenese der Schlafkrankheit und der Parasyphilis 149.
—, **L.**, Zur Auffassung des anaphylaktischen Schocks als eines physikalisch-chemischen Phänomens. Begründung der Metaballodispherstheorie 631.
—, **L. W.**, Heterogene passive Anaphylaxie 148.
Kritzenecki, J., Ueber den Einfluß des Hyperhypophysismus auf das Wachstum, die Entwicklung und Pigmentation der Amphibienlarven 19.

Krogh, A., Anatomie und Physiologie der Kapillaren (Buchanz.) 63.
Krompecher, E., Basalzellen, Metaplasie und Regeneration 107.
Krontowsky, A. A. u. **Gach, I. W.,** Der Fleckfiebervirus in Gewebskulturen 71.
— und **Mankowsky, B. N.,** Methodik und Materialien zur Untersuchung der pathologischen Vererbung beim Menschen 69.
— u. **Radsimowsky,** Der Einfluß veränderter Mediumreaktion auf die Explantation 72.
Krotkina, N. A., Einfluß der Schwangerschaft auf die experimentellen Epithelwucherungen 77.
Krumbein, C., Ueber die Natur der Deckzellen der serösen Häute, untersucht an Hand eines primären Pleurakarzinoms 506.
Krupski, A., Ueber akzidentelle Involution der Thymusdrüse beim Kalbe 98.
Kühl, G., Untersuchungen über den Blutumsatz an einem Fall von allgemeiner Hämochromatose [Bronzediabetes] 406.
Küster, Heinz, Wird die Virulenz der Streptokokken in faulendem Gewebe gesteigert? 144.
Küstner, Heinz, Studien über die Ueberempfindlichkeit 628.
Kühr, P., Zur Kenntnis der Pfortaderobliteration 42.
Kuntschik, R. u. **Salzer, G.,** Pankreasläppchen in der Milz einer jungen Katze 468.
Kurz, H., Zur pathologischen Anatomie der Syphilis congenita der Lymphdrüsen 320.
Kusnetzowsky, N., Ueber die Fettresorption und Ausscheidung durch das Epithel der Gallengänge 41.
—, Die Fettresorption und Ausscheidung durch das Epithel der Gallengänge 75.
—, Veränderungen der Papillarmuskel und Sehnenfäden bei Atherosklerose und Endokarditis 76.
Kustria, D., Das Wachstum neuer Zähne bei alten Katern nach Verjüngungsoperationen 605.
Kwasniewski, Ein Beitrag zur Klinik und Histogenese der akuten Myeloblastenleukämie 405.
Kyrilow, A., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung von Lipoiden im Thymus 501.

L.

Lacassagne u. **Monod,** Versuch der Krebserzeugung durch wiederholte Teerinjektionen in den Hoden. [Essai de production de cancer par injections interstitielles de goudron dans le testicule.] 299.
Lachman, s. Benjamin.
Ladwig, A., Das Desmoid der Bauchdecken, eine hypertrophierende Muskelnarbe 337.
Lafora, Gonzalo R., Die Myoklonien und die Corpora amylacea in den Nervenzellen 398.
Lahm, Pigmentierte Pseudomucinkystome 199.
Lambert, s. Yudkin.
Lampe, s. Seyderholm.
Landau, E., Ein Fall von Pseudohypertrophie der unteren Olive 35.
Landsteiner, s. Heidelberger.
Lang, F. J., Zur Kenntnis der Knochenhämatome bei einem rachitischen und mutmaßlich luetischen Säugling 341.
—, Durch einen „Streptothrix" bedingter abgekapselter Blutungsherd des Kleinhirns 35.
—, Bericht über die Verhandlungen der Abteilung für Pathologie und pathol Anatomie der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck, 21. bis 27. September 1924. 241.
Lang, F. J., Die Arthritis deformans des Schultergelenks 470.
—, **L.,** Der Brunstzyklus des Rindes nach Untersuchungen am Ovarium unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Lipoide 23.
Lange, Cornelia de, Beitrag zur Histopathologie des Rückenmarks bei kongenitaler Lues 662.
—, **Fritz,** Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose 642.
—, **L.** und **Kersten, H. E.,** Weitere Untersuchungen über „Bayer 205" 633.
Langer, E., Seltene Leukoderme und die Abgrenzung derselben von der Vitiligo 153.
—, **J.,** Autochthone Malaria und Schwarzwasserfieber bei der 6jährigen Tochter eines Prager Kriegsmalarikers 144.
Lauche, Arnold, Bemerkungen zu der Arbeit von Ulesco-Stroganowa über Deziduabildung in der Scheide, zugleich ein Beitrag zur Diagnostik der Fibroadenomatose des Septum rectum vaginale 586.
—, Zur Histologie der Knochenwachstumsstörungen beim Mongolismus 603.
—, Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereiche des Verdauungskanals 620.
—, Zur Frage der Entstehung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut 676.

Lauche, Arnold, Weitere Untersuchungen über die heterotope Uterusschleimhaut 274.

Lauda, E., Zur Histologie der herpetischen Meningoenzephalitis des Kaninchens 655.

—, s. Luger.

Lebzelter, s. Brezina.

Lecène, Ein Fall von wahrer Triorchidie beim Menschen. [Un cas de triorchidie vraie chez l'homme.] 406.

—, und **Moulonguet,** Die Riesenzelltumoren der Sehnenscheiden. [Les tumeurs a myéloplaxes des gaines tendineuses.] 695.

Lederer, Richard, Kinderheilkunde. 1. Heft der „Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften". (Buchanz.) 667.

Lee, K., Fukura, T., und Kinoshita, R., Zusammenstellung der Ergebnisse der Versuche die Pathogenese der epithelialen Geschwülste betreffend. II. Der Einfluß der Lanolin-Fütterung auf Bildung und Entwicklung des Teer-Cancroids am Kaninchenohr. [Summary of the results of experiments on the pathogenesis of epithelial growths. II. The influence of lanolin-feeding on the formation and development of tar cancroid on the ear of rabbits.] 219.

Lehmann, H., Das mechanisch-hydrostatische Moment in der Formgestaltung des Hydrozephalus 656.

v. Lehoczky, T., Zwei Fälle von Angioma racemosum im Kleinhirn, zugleich Beiträge zur exogenen Kleinhirnatrophie mit Pigmentbildung 648.

Leites, S., Ueber den Einfluß der biogenen Amine auf das Blutbild 611.

Lemke, R., Zur Frage der primären akuten und parenchymatösen Myokarditis 444.

Lenaz, Die Pathogenese der Leukämie und die Begriffe der Hyperplasie, der Entzündung und der Neubildung 46.

—, Ueber die embryonale Blutbildung und ihre Bedeutung für die Pathogenese der perniziösen Anämie 48.

Lenz, Ueber Sirenenbildung 697.

Leper, L. J., Die in vitro-Kulturen der überlebenden Bindegewebszellen 75.

Lesser, E. J., Die innere Sekretion des Pankreas (Buchanz.) 125.

Letterer, E., Aleukämische Retikulose. (Ein Beitrag zu den proliferativen Erkrankungen des Retikuloendothelialapparates.) 687.

Leuchtenberger, R., Zur Frage der Influenzameningitis 324.

Levinger, Ein solider Tumor der weichen Hirnhäute mit eigenartiger Riesenzellbildung 503.

Lewis, Dean, Primäre Riesenzellgeschwülste der Wirbel. [Primary giant cell tumors of the vertebrae.] 400.

—, **P. A.,** Der die Sporenbildung eines Coccidiums (Eimeria Stiedae) verhindernde Erfolg des Akridins. [The inhibitory effect of acridine on the sporogony of a coccidium (Eimeria Stiedae).] 464.

— und **Aronson, J. D.,** Die Verwendung der Komplementfixationsreaktion bei Lepra. [The complement fixation reaction as applied to leprosy.] 565.

—, **W. H.,** Mesenchym und Mesothelium. [Mesenchyme and Mesothelium.] 375.

v. Liebenstein, Ein Fall von Vergiftung mit Oleum Chenopodii 117.

Liegmann, s. Raicha.

Liesegang, Raphael Ed., Die Vorgänge bei der Bindegewebsversilberung nach Bielschowsky 659.

Lignac, G. O. E., Ueber Störung des Zystinstoffwechsels bei Kindern 390.

—, Ueber hämoglobinogene Pigmente im allgemeinen, das Malariapigment besonders 129.

—, Ueber hämoglobinogene Pigmente, das Malariapigment besonders 661.

—, Einige Bemerkungen zur allgemeinen hämatogenen Miliartuberkulose 661.

—, u. **Pot, A. W.,** Thrombo-arteriitis multiplex luetica 661.

—, Störung des Zystinstoffwechsels bei Kindern 662.

—, Ueber Störung des Zystinstoffwechels 662.

Lindau, A., Ueber die Natur und die Pathogenese der Einzelveränderungen bei Encephalitis haemorrhagica und Purpura cerebri 654.

Lindblom, A., Ueber Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen und die gerichtlich-medizinische Bedeutung derselben 615.

te Linde, s Novak.

Lindemann, H., Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen 652.

Linden, Herbert, Ueber Adenomyome 535.

Linder, G. C., Lundsgaard, C. und van Slyke, D. D., Die Konzentration der Plasmaproteine bei Nephritis. [The concentration of the plasma proteins in nephritis.] 287.

Linder, G. C., Lundsgaard, C., and **van Slyke, D. D.,** u. **Stillman, E.,** Veränderungen im Plasmavolumen u. absolute Menge an Plasmaproteinen bei Nephritis. [Changes in the volume of plasma and absolute amount of plasma proteins in nephritis.] 287.
—, s. Hiller.
Little, s. Jones.
—, s. Smith.
Lobeck, E., Ueber experimentelle Rachitis an Ratten 607.
Lochoff, D. D., Veränderungen der Speiseröhre bei Dysenterie 71.
Lochte und **Baumann,** Ergebnisse der Sammelforschung über kataleptische Totenstarre 136.
Lockemann, s. Wechselmann.
Loele, W., Zur Naphtholreaktion der roten Blutkörperchen 691.
Loeschke, Drei Fälle von dorsaler medianer Nasenspalte an Schädeln Neugeborener 264.
Loewenberg, R. D., Zur angeborenen diffusen Sklerodermie 625.
Löwenberg, Ueber hyaline Degeneration der Großhirnrinde bei progressiver Paralyse 322.
—, **Walter,** Zur Pathogenese der Kolipyelitis. Klinische Beobachtungen und bakteriologisch-serologische Untersuchungen 461.
Löwenstaedt, H., Untersuchungen über das Verhalten und die Bedeutung von Gitterfasern und kollagenen Fasern in einigen Fällen von Bindegewebsvermehrung in der Niere 598.
Loewenstamm, s. Jessner.
Löwenstein, A., Ueber die orbitale Zellgewebsentzündung 144.
Löwenthal, Seltene Formen chronischer Nierenerkrankungen 273.
Loewi, O. und **Singer, G.,** Ueber die Wirkung des Jods auf die Atmung isolierter Zellen 117.
Looser, Referat über Osteoporose 259.
Lotz, A. u. **Jaffé, R.,** Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen (mit besonderer Rücksicht der Lipoidbefunde und der Zusammenhänge mit den Nebennieren) 28.
Lovett, Beatrice R., Agranulozytische Angina. [Agranulocytic angina.] 468.
Lubarsch, O., Einiges zur Sterblichkeits- und Leichenöffnungsstatistik 58.
—, Die Wandlungen in der Lehre von den Degenerationen 68.
—, Ueber Gewebezüchtung 253.
—, Die Krebse und hypernephroiden Gewächse der Nieren 273.
Lubinski, H., Influenzabazillen als Eitererreger 634.
—, Zur Frage der Pathogenität des Diplococcus mucosus Lingelsheim 634.
Lubinski, H., Statistische Betrachtungen zur Grippepandemie in Breslau 1918—1922 703.
Ludwig, F., Ueber den Einfluß der Ernährung auf das Wachstum des Mäusekarzinoms 113.
Lüthy, F., Ueber angeborene Epitheleinschlüsse in den Lymphdrüsen 658.
Luger, A. u. **Lauda, E.,** Zur Aetiologie des Herpes zoster. Ein Beitrag zum Herpes- und Enzephalitisproblem 655.
Lund, L., Primäres Spindelzellensarkom mit sekundärer schleimiger Metamorphose (Sarcoma myxomatosum) in der Leber einer Kuh 97.
—, Primäres Lungenkarzinom [Carcinoma scirrhosum] eines Rindes 104.
Lundsgaard, s. Hiller.
—, s. Linder.
Lynch, C. L., I. Studien über die Beziehungen zwischen Tumorempfänglichkeit und Erblichkeitsfaktoren. [Studies on the relation between tumor susceptibility and heredity.] 300.
—, **Kenneth, M.,** Der Spezialist in path. Anatomie, der „Gewebspatholog". [The specialist in pathologic anatomy, the tissue pathologist.] 59.

M.

Mc Cartney, J. E., Experimente über das Ueberleben des Virus des Herpes febrilis und verwandter Virusarten in vitro. [Experiments on the survival of the febrile herpetic and allied viruses in vitro.] 291.
—, Gehirnveränderungen beim Hauskaninchen. [Brain lesions of the domestic rabbit.] 344.
— und **Olitsky, P. K.,** Studien über die Aetiologie des Schnupfens der Laboratoriumkaninchen. Paranasale Sinusitis, ein Faktor in der Erklärung der experimentellen Ergebnisse. [Studies on the etiology of snuffles in stock rabbits. Paranasal sinusitis a factor in the interpretation of experimental results.] 346.
— u. —, Die Trennung der Toxine des Shigaschen Dysenteriebazillus. [Separation of the toxins of bacillus dysenteriae Shiga.] 567.
—, s. Olitsky.
Mac Carty, William Carpenter, Exzidierte Duodenalgeschwüre. [Exzised duodenal ulcers.] 538.
Mc Master, Ph. D., Studien über die Gesamtgalle VI. Der Einfluß der Diät auf die Cholesterinausscheidung in der Galle. [Studies on the total bile. VI. The influence of diet upon the output of cholesterol in the bile.] 390.
—, s. Broun.
—, s. Rous.

Mc Master, Ph. D., s. Peyton.
Mc Millan, s. Norris.
Mac Nally, William D., Vergleichende Mortalitätsstatistik der Todesfälle infolge von Alkoholismus. [A comparison of mortalities from alcohol.] 541.
Magnus, G., Der spontane Verschluß des verletzten Gefäßes 339.
Magrou, Michon und **Rouffiac,** Vergleichende Untersuchung einiger Knochentransplantationen (frische und formolfixierte Transplantate). [Etude comparative de quelques transplantations osseuses (transplants frais et transplants formolès).] 407.
Maisin, s. Murphy.
Mallwitz, s. Kohlrausch.
Maly, G., Leberverkalkung bei Eklampsie 692.
Mandelstamm, Ueber einige biologische Anwendungen von Blutplasma bei Infektionskrankheiten und Gravidität 72.
Mangold, s. Spemann.
Mankowsky, s. Krontowsky.
Manoiloff E. O., Eine neue Blutreaktion zur Geschlechtsbestimmung 73.
Manteufel und **Beger,** Die Serodiagnose der Kaninchensyphilis 567.
Marchand, F., Ueber die Lymphgefäße und die perivaskulären Blutbildungszellen des fetalen Netzes 444.
—, die örtlichen reaktiven Vorgänge [Lehre von der Entzündung] 413.
Marchesani, W., Ueber den primären Bronchialkrebs 702.
Marine, s. Jaffé.
Marinesco, G., Histochemische Untersuchungen über die Bedeutung der oxydierenden Fermente bei normalen und pathologischen Lebensvorgängen. [Recherches histo-chimiques sur le rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie à l'état normal et pathologique.] 407.
Markert, H. J., Experimentelle Beiträge zur Frage der Tuberkulinüberempfindlichkeit und der antigenen Eigenschaften des Tuberkulins 147.
Martin, Rudolf, Richtlinien für Körpermessungen und deren statistische Verarbeitung, mit besonderer Berücksichtigung von Schülermessungen (Buchanz.) 220.
Martins, s. Noguchi.
Masson, P., Neurogene Appendizitis und Karzinoide. [Appendizite neurogéne et carcinoides.] 296.
—, Les tumeurs des glandes annexes des muqueuses de la face et du cou 509.
Mathias, E., Ueber eine „Konkurrenz" dreier Todesursachen 140.
Matsuda, T., Ueber die Verstärkung der Viruliziedie des Blutes bei der Vakzineimmunität durch unspezifischen Reiz 631.
Matsumoto, T., Ueber das Verhalten konzentrierter Bakteriophagen 563.
—, Versuche über Herstellung und Wirkung antiaggressiven Milzbrandserums 564.
Matthias, Beiträge über die Beziehungen zwischen Nebennieren und sekundären Geschlechtsmerkmalen 6.
Matzdorf, Beiträge zur Frage der diffusen Glioblastose und der diffusen Sklerose des Zentralnervensystems nebst Mitteilung eines Falles von Zwangsweinen 215.
Maximow, Alexander A., Tuberkulose in explantiertem Säugetiergewebe. [Tuberculosis of mammalian tissue in vitro.] 453.
Mayer, A., Ueber das intrauterine Absterben übertragener Früchte ohne nachweisbare Ursache 202.
—, **Edmund,** Diagnostische Schwierigkeiten an bronchopulmonalen Tumoren (kleinzelliges Karzinom, Sarkom, Lymphosarkom, Lymphogranulom) 11.
—, **Martin,** Exotische Krankheiten. Ein kurzes Lehrbuch für die Praxis (Buchanz.) 666.
Mayers, Laurence H., Ruptur eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. [Rupture of an aortic aneurysm into the superior vena cava.] 340.
Mayo, William J., Gewisse Blutdyskrasien, die von Milzveränderungen abhängig sind. [Certain blood dyscrasias dependent on pathologic conditions of the spleen] 332.
Mebius, J., Die formale Genese der Knochenbildung in Bauchnarben 197.
Medwedjewa, N. B., Aenderungen der Phagozytosefähigkeit der Leukozyten bei der Tetanie. [On alteration of phagocytic properties of leucocytes during tetania.] 462.
—, Wirkung der Ca- und Ph-Jonen auf die Phagozytose bei normalen Tieren und bei Tetanie 72.
—, Ueber die Veränderung der Phagozytose bei Tetanie 72.
Meissner, G., Ueber Bakteriophagen gegen Choleravibrionen 634.
Melchior, Eduard, Zur Kenntnis der zerebralen Fettembolie 649.
Meleney, s. Thompson.
Menge, C., Ueber Arthropathia ovaripriva 531.

Merk, L., Brustkrebs. Demonstration mikroskopischer Präparate, von Diapositiven und Zeichnungen betreffend geschwulstechte Stärkekörner, eines Karotines und eines grünen Farbstoffes in Präparaten von Brustdrüsenkrebs 255.
—, Demonstration von Diapositiven und Präparaten von Lymphogranulomatose 255.
—, Recklinghausensche Neurofibromatose; Demonstration von Mikrodiapositiven, betreffend Vorkommen geschwulstechter pflanzlicher Spuren 256.
—, Neues über die Sporen und Rostzellen im menschlichen Kropf 602
Merkel, H., Ueber den Glykogengehalt des Scheidenepithels, seine diagnostische Bedeutung und deren kritische Bewertung 200.
Merzbacher, Ueber Höhlenbildungen im Gehirn von Erwachsenen 504.
Metzler, F., Kasuistischer Beitrag zur Frage der Knochenzysten 469.
Meyer, Elise und **Adler, A.**, Ueber den Bilirubinstoffwechsel bei Neugeborenen 530.
—, **Oskar**, Kompletter Balkenmangel 267.
—, **Paul**, Spontanperforation einer stielgedrehten Dermoidzyste des Ovariums in die freie Bauchhöhle mit tödlichem Ausgang 336.
—, **P.**, Ein junges menschliches Ei mit 0,4 mm langem Embryonalschild 394.
—, Zur Lehre der Lipome der Mamma und der Lipome im allgemeinen 592.
—, **Robert**, Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherung im Ovar und am Peritoneum 285.
—, Teratome (Dermoidkystome) mit Extremitäten im Ovarium 265.
—, Lipoid und Ovarialfunktion 532.
—, Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien 622.
— und **Kitai, Ikahachi**, Bemerkungen über endometrane Adenomyosis uteri in anatomischer Beziehung, insbesondere über die histologische Wirkung der heterotopen Zellwucherungen, mit kurzen Bemerkungen zur Theorie von Sampson 587.
—, **W.**, Einige Bemerkungen über den Krebs mit besonderer Bezugnahme auf die Parasitentheorie. [Some notes on cancer, with special reference to the parasitic theory.] 218.
—, **Walter** u. **Jahr, Jakob**, Der Nachweis chininresistenter Lipasen im Serum in seiner Bedeutung für die klinische Beurteilung von Lebererkrankungen 692.
Meyer, E. Chr., s. Gollwitzer-Meier.
—, **P.**, s. Blumenthal.
—, s. Hoffmann.
Meyerding, Henry W., Gutartige Fremdkörperriesenzelltumoren in den langen Röhrenknochen. [Benign foreign body giant-cell tumors in the long bones.] 469.
Meyering, Heinrich, Zur Bakteriologie des Magens bei Karzinom und Ulkus unter Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde 700.
Michalka, J., Ueber das Vorkommen von Pflasterepithel in den Schleimdrüsen des Oesophagus der Hühner 344.
Michelsson G., Ueber die Bestimmung der Norm und der Konstitutionstypen durch Messungen und Formeln 33.
Michon, s. Magron.
Mienzil, K., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Milzerkrankungen 56.
Mierement, C. W. G., Adipocire 663.
Mierzecki, H., Ueber Blutsenkungsgeschwindigkeit und Bluteosinophilie bei akuter Gonorrhoe 52.
—, Syphilis auf dem Sektionstisch. [Syphilis sur la table d'autopsie.] 465.
Milinska, s. Anigstein.
Miller, J. W., Ein Paragangliom des Brustsympathicus 85.
—, **W. S.**, Studium über die Faktoren, denen die Bildung der Alveolarporen bei Lungenentzündung unterliegen. [A Study of the factors underlying the formation of alveolar pores in pneumonia.] 383.
—, s. Morrow.
—, s. Peterson.
Mingazzini u. **Giannuli**, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Aplasiae cerebrocerebellospinalis 209.
Minot, George R., **Buckman, Thomas E.**, **Isaacs, Raphael**, Chronic myelogenous leukemia 44.
—, s. Aub.
Miskolczy, Désiré, (Inst. neurol. Budapest), Beiträge zur Histopathologie des Neurons. [Contributions à l'histopathologie de la régénérescence du neurone.] 399.
Mislowitzer, s. van Eweyk.
Mitsuda, Untersuchungen über Transplantation und Explantation von Lebergewebe unter besonderer Berücksichtigung der Pigmentfrage 157.
v. Möllendorff, W., Ueber die Anteilnahme des Darmepithels an der Verarbeitung enteral und parenteral zugeführter saurer Farbstoffe 106.

Moench, G. L., Aneurysmatische Erweiterung der Lungenarterie mit offenem ductus Botalli. [Aneurysmal dilatation of pulmonary artery with patent ductus arteriosus.] 189.
Mönckeberg, J. G., Zur Definition der sog. „korrigierten Transposition der großen Gefäßstämme" 11.
Mogilnitzkie, Zur Frage über Pathologie und pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Diphtherie 217.
—, **B. N.**, Zur Frage der Pathogenese und Aetiologie der neurogenen Formen des Magengeschwürs 77.
—, Materialien zum Studium der pathologischen Anatomie und Pathologie des vegetativen Nervensytems 77.
—, Die pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems beim Rekurrens 212.
Moise, Th. S. u. **Smith, A. H.**, Diät und Gewebewachstum. I. Die Regeneration von Lebergewebe bei verschiedenen angepaßten Diäten. [Diet and tissue growth. I. The regeneration of liver tissue on various adequate diets.] 376.
Moissejeff, A. J., Altes und Neues in der Lehre von der Atherosklerose 76.
—, **E. A.**, Die Vasa nutritia der Aorta bei Atheromatose und Syphilis 76.
Mollière, s. Gosset.
Molnar, A. L., Ueber den Flüssigkeitswechsel zwischen Blut und Gewebe bei den mit Oedem einhergehenden Erkrankungen 460.
Molodaja, E. K. u. **Egoroff, B. G.**, Ueber Pathogenese der peptischen Geschwüre 78.
Monoorps, Carl, Ueber die Genese des menschlichen Oberhautpigments 317.
Monod, s. Lacassagne.
Moog, O., Die Bedeutung des Zustandes der Haut für die unmerkliche Hautwasserabgabe 463.
Morgan, H. I. und **Avery, O. T.**, Wachstumsverhindernde Substanzen in Pneumokokkenkulturen. [Growth-inhibitory substances in pneumococcus cultures] 384.
— und **Neill, J. M.**, Methämoglobinbildung durch sterile Pneumokokkenkulturfiltrate. [Methemoglobin formation by sterile culture filtrates of pneumococcus.] 384.
—, s. Avery.
Morgen, M., Ueber Struma thyreoidea ovarii papillaris und die Frage der Funktion der ovariellen Schilddrüsenstrumen 499.
Morgenstern, Z., Zur Frage der Spermiophagie 594.
—, Zur Frage der Spermiophagie 78.
Morgulis, Hunger und Unterernährung 67.
Morrow, Howard u. **Miller, Hiram E.**, Zungentuberkulose. [Tuberculosis of the tongue.] 467.
Moschkowski, Sch., Ueber die Darstellung der azurophilen Substanzen 78.
Moskowicz, L., Biologische Krebshypothesen 254.
Moses, s. Rosenthal.
Moulonguet, s. Lecene.
Mühlbauer, s. Kämmerer.
Mühlpfordt, H., Eine neue Schnellfärbung der Spirochaeta pallida mit Viktoriablau 660.
Mueller, B., Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen linksseitigen Konusverengerungen des Herzens 650.
Müller, E., Untersuchungen über die durchbohrenden Knochenkanäle 470.
—, **Heinrich**, Ueber Mediaverkalkung und Kalkgicht 278.
—, **O.**, Ueber die Entstehung des runden Magengeschwüres 106.
—, **H.**, s. Bang.
—, s. Noguchi.
Muir, Robert, Text-book of pathology 667.
Mulzer, s. Plaut.
Murphy, J. B., **Maisin, J.** u. **Sturm, E.**, Lokale Widerstandsfähigkeit gegenüber spontanem Mäusekrebs, herbeigeführt durch Röntgenstrahlen. [Local resistance to spontaneous mouse cancer induced by X-rays.] 378.
— u. **Sturm, E.**, Die Bedingungen, welche die Uebertragbarkeit von Geweben in das Gehirn bestimmen. [Conditions determining the transplantability of tissues in de brain.] 375.
Mylius, K. u. **Sartorius, F.**, Ueber die Einwirkung reinen Darmsaftes auf Tuberkelbazillen 146.

N.

Nadel, A., Akute Nephritis nach „Airol" 627.
Nagashima, Y., Zur Histologie und Pathogenese der Kolpitis emphysematosa 499.
Naito, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der tuberösen Sklerose 209.
Nakahara, W., Untersuchungen über Röntgenstrahlenwirkung. 13. Histolologische Studien über das Schicksal von Krebsübertragungen in röntgenbestrahlte Gebiete. [Studies on X-ray effects. 13. Histological studies of the fate of cancer grafts inoculated into an X-rayed area.] 349.

Nakahara, W., Studien über Lymphozytentätigkeit. VII. Unterdrückung der gegen Krebstransplantation herbeigeführten Immunität durch große Gaben von Olivenöl. [Studies on lymphoid activity. VII. Suppression of induced immunity to transplanted cancer by large doses of oliveoil.] 507.
Nauck, G., Ueber ein divertikuläres Magenmyom mit tödlicher Blutung 620.
Naunyn, B., Der Verschlußstein und seine Bedeutung für die Cholelithiasis 42.
—, Zur Lehre vom Aufbau und Umbau der Gallensteine 694.
Neal, Josephine B., Meningitis. Verteilung nach Alter und Aetiologie. [Meningitis. Distribution according to age and etiology.] 324.
Neill, s. Morgan.
Nelken, Ueber schleimigen Ascites 398.
Németh, s. Karczag.
Nesmejanow, s. Rakusin.
Neuberger, Hans, Luetische Pseudotumoren 702.
Neubürger, s. Plaut.
—, **K.** u. **Terplan, K.**, Ueber histologische Befunde an inneren Organen bei experimenteller Kaninchensyphilis 193.
Neufeld, Ueber Veränderlichkeit der Krankheitserreger in ihrer Bedeutung für Infektion und Immunität 383.
Neuhaus, C. u. **Prausnitz, C.**, Die Rolle der Haut bei der Bildung von Antikörpern 628.
Neumann, Hans Otto, Kongenitale Hautdefekte am behaarten Schädel der Neugeborenen 152.
—, Anomalien des knöchernen Schädels bei Neugeborenen 155.
v. Neureiter, F., Zur Bekämpfung der Gefährdung durch den elektrischen Strom 136.
Neustadt, s. Hermstein.
Nicholson, F. M., Eine experimentelle Studie über Veränderungen der Mitochondrien der Schilddrüse. [An experimental study of mitochondrial changes in thyroid gland.] 280.
—, s. Cowdry.
Nicolewo, s. Foix.
Nieberle, Multiple heterotope Hodenentwicklung beim Schwein 30.
Nieschulz, O., Ein weiterer Fall von Eimeria canis Wenyon 95.
Ninami, S., Lupus erythematodes und Karzinom 151.
Nishiura, K., Parakeratose und Leukozytose 317.
—, **S.**, Ueber die Immunisierung gegen Rauschbrand mit Kulturfiltraten 632.
Nissen, W., Histogenetische Studien an einem Hautkarzinom 377.
Nitzulescu, V., Ueber das häufige Vorkommen des Trichocephalus trichiurus in Rumänien 638.
Nobl, G. u. **Glassberg, O.**, Zur Frage der Hyperkeratosen 626.
Noguchi, H., Immunitätsstudien über das Rocky-Mountain-Fleckfieber. II. Prophylaktische Impfung bei Tieren. [Immunity studies of rocky mountain spotted fever. II. Prophylactic inoculation in animals.] 381.
—, **Hideyo, Müller, Henry R., Torres, O., Silva, F., Martins, H., dos Santos, R., Vianna, G.** und **Bião, M.**, Experimentelle Untersuchungen über Gelbfieber in Nordbrasilien. [Experimental studies on yellow fever in Northern Brazil.] 335.
Nöller, W. u. **Sprehn, K.**, Die Entwicklung des Leberegels bis zur Zerkarie in Limnaea stagnalis 343.
—, s Frosch.
Nonne, M., Familiäres Vorkommen (drei Geschwister) einer Kombination von imperfekter Chondrodystrophie mit imperfektem Myxoedema infantile 602.
Norris, G. W. u. **Mc Millan, Th. M.**, Kongenitaler hämolytischer Ikterus. [Congenital hemolityc ikterus.] 386.
Novak, Emil u. **Te Linde, Richard W.**, Endometrium während der Menstruation. [The endometrium of the menstruating uterins.] 284.
Nowak, I., Ueber Arthropathia ovaripriva 589.
Nowicki, W., Ueber Aetiologie und Pathogenie der gashaltigen Blasenzysten. [Sur l'étiologie et la pathogénie des cystes gazeux de la vessie urinaire.] 461.
—, Zur Entstehung und Aetiologie des Harnblasenemphysems 597.

O.

Oesterlin, Ueber herdförmige Gliawucherung 35.
—, **E.**, Ein Fall kombinierter Knochenbluterkrankung 51.
v. Oettingen, Kj, Die Entstehung der Schokoladenzysten aus heterotopen Epithelwucherungen des Ovars 285.
—, Die perniziöse Anämie in der Schwangerschaft 529.
Ogris, P., Ueber Riesenzellenbildung bei Fischen nach Fremdkörpereinheilung 694.
Ohno, S., Ueber den Adrenalingehalt der Nebennieren bei Kakke 120.
Okonogi, s. Tadenuma.
Okuneff, N., Die Abwanderung aus dem Blute von verschieden dispersen Farbstoffen 74.

Okuneff, N., Zur Pathologie der intraperitonealen Resorption 76.
—, Weitere Untersuchungen über die Wirkung intravenöser Injektionen von Lipoidsubstanzen auf den Leukozytengehalt des Blutes 609.
Olbrycht u. **Ramult**, Der Einfluß der Verbrühung, des anaphylaktischen Schockes und der parenteralen Zufuhr verschiedener Eiweißstoffe auf das histologische Bild der Nebennieren 117.
Olitzky, P. K. u. **Mc Cartney, J. E.**, Studien über die Nasopharyngealsekretion von an gewöhnlichem Schnupfen leidenden Patienten. [Studies on the nasopharyngeal secretions from patients with common colds.] 346.
— u. —, Experimentelle Studien über die Aetiologie des Flecktyphus. V. Amlebenbleiben des Virus in intraabdominal in Meerschweinchen eingebrachten Kollodiumsäcken. [Experimental studies on the etiology of typhus fever. V. Survival of the virus in collodion sacs implanted intraabdominally in guinea pigs.] 382.
— u. —, Hautveränderungen bei dem experimentellen Flecktyphus des Meerschweinchens. [VI. Skin lesions in experimental typhus fever of guinea pigs.] 382.
—, s. Mc Cartney.
Olivet, J., Die sekundäre weibliche Behaarung ein Hypophysenmerkmal 282.
Omodei-Zorini, A., Zur Kenntnis der primären Melanozytoblastome der Pia mater 659.
—, s. Gamna.
O'hare, James P., **Walker, William G.** u. **Vickers, M. C.**, Heredität und Hypertension. [Heredity and hypertension.] 185.
Opie, E. L., Das Schicksal des Antigens (Eiweiß) in einem gegen dasselbe immunisierten Tier. [The fate of antigen (protein) in an animal immunized against it.] 564.
Opitz, J., Akute Myelose bei einem Säugling 43.
Oppel, W. A., Einige Bemerkungen zur Pathogenese des Skorbuts 77.
—, Pathogenese der Gangraena arteriotica suprarenalis 78.
Oppermann, E. u. **Jaffé, R.**, Lipoiduntersuchungen im kindlichen Hoden 27.
Orator, s. Gold.
Ormos, Eitrige Brustfellentzündung bei einem 47 stündigen Neugeborenen 449.
Ornatsky, W. W., Gefäßverengernde Eigenschaften des Blutserums bei Skorbut 77.
Orr, s. Bronfenbrenner.
Oshikawa, Beiträge zur Histologie des Magens und der Magengeschwüre 105.
Ostertag, B., Die Schnelldiagnose der Paralyse mittels der Eisenreaktion und das Vorkommen von Hämosiderin bei anderen luetischen Hirnerkrankungen 411.
—, Beitrag zur Lues des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Eisenreaktion 584.
Otani, Sadao, Zur Frage nach dem Wesen der sogenannten Periarteriitis nodosa 647.
Ovaga, s. Kashivagi.

P.

Pagel, W., Zur Kenntnis der Duodenaltuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Ulcus duodeni 617.
Pakheiser, s. Gaus.
Palieri, A., Seltener Fall von Wurmfortsatzzyste nach Typhus. [Un raro caso di cisti appendicolare posttifica.] 538.
Panayotaton, A., Einige Fälle von Amöbenzystitis in Aegypten 569.
Papp, s. Eppinger.
Parker, s. Pearl.
Parrisius, W., Anomalien des periphersten Gefäßsystems als Krankheitsursache speziell bei Menière und Glaukom 37
Parsons, William Barclay, Traumatische Fettgewebsnekrose. [Traumatic fat necrosis.] 527.
Pascual, José Abelló, Der Golgiapparat der Leber und das Pigment der Herzmuskelfasern und der glatten Muskeln. [Appareil de Golgi du foie, et pigment des fibres musculaires cardiaque et lisse] 571.
Paschin, A. N. und **Kritsch, N. L.**, Großzellige Splenomegalie vom Typus Gauchet 74.
Paschkis, K., Beitrag zur vergleichenden Pathologie des histiozytären Systems 246.
—, **Karl**, Zur Biologie des retikuloendothelialen Apparates 688.
Patzewitsch, B. und **Klutscharew, W.**, Meningitis cerebrospinalis bei Pferden 637.
Pauli, W. E. u. **Hartmann, A.**, Ueber die Wirkung von Kathodenstrahlen auf lebendes Gewebe 451.
Paulsen, J., Konstitution und Krebs 111.
Paunz, s. Karczag.
Pawlow, M. M., Einfluß der Extrakte aus Lymphozyten auf die Tuberkelbazillen 72.

Pawlowsky, E. N. u. Stein, A. K., Experimentelle Untersuchung über die Wirkung der Läuse als Exoparasiten 71.

— u. —, Experimentelle Läusestudien. II. Ueber die Wirkung des Speichels des Pedikulus auf die Integumenta des Menschen 463.

Peabody, Francis W. und **Broun, G. O.,** Phagozytose roter Blutzellen bei perniziöser Anämie. [Phagocytosis of erythrocytes in pernicious anemia.] 52.

Pearce, s. Brown.

Pearl, R., Die Beziehungen der biometrischen und experim. Methoden unsere Kenntnisse zu vermehren, mit besonderer Rücksicht auf das Problem der Lebensdauer. [The interrelations of the biometric and experimental methods of acquiring knowledge: with special reference to the problem of the duration of life.] 374.

— und **Bacon, A. L.,** Biometrische Studien in der Pathologie. III. Das absolute Gewicht des Herzens und der Milz bei Tuberkulösen. [Biometrical studies in pathology. III. The absolute weight of the heart and spleen in tuberculous persons.] 372.

— u. **Parker, S. L.,** Experimentelle Studien über die Lebensdauer. IX. Neue Lebenstabellen für Drosophila. X. Die Lebensdauer von Drosophila melanogaster bei vollständigem Nahrungsmangel. [Experimental studies on the duration of life. IX. New life tables for drosophila. X. The duration of life drosophila melanogaster in the complete absence of food.] 373.

— u. **Reed, L. J.,** Der wahrscheinliche Fehler gewisser Konstanten in der die Bevölkerungszunahme darstellenden Kurve. [The probable error of certain constants of the population growth curve.] 373.

Peiser, s. Buschke.

Peller, S., Das intrauterine Wachstum und soziale Einflüsse 281.

Pepere, A., Lavori dell' istituto di anatomia patologica della regia università di Catania (Buchanz) 349.

Perelmann, L., Zur Frage über den funktionellen Zusammenhang der parathyreoiden und Keimdrüsen 69.

—, Die funktionelle Wechselbeziehung zwischen Parathyreoidea und männlicher Keimdrüse. [To the question of the functional correlation of parathyreoids and male sexual glands.] 396.

Perli, Harald, Graviditas intramuralis 584.

Peters, A., Zur Frage der Keratomalazie 36.

Peterson, Reuben und **Miller, Norman F.,** Die Thymus des Neugeborenen und ihre Bedeutung für den Geburtshelfer. [Thymus of the newborn and its significance to the obstetrician.] 283.

Petri, Else, Ueber extramedulläre Blutbildung (Knochenmarksheterotopie) bei Polycythaemia vera 245.

—, Extramedulläre Blutbildung (Knochenmarksheterotopie) bei Polycytaemia vera (Vaquez) 520.

—, Das Verhalten der Fett- und Lipoidsubstanzen in der Leber bei Vergiftungen 614.

Petroff, J. R., Zur Pathologie der Gallensekretion 75.

—, Zur Lehre vom retikulo-endothelialen System 75.

—, Ueber den Einfluß einiger kolloidaler Farbstoffe auf die Kurarevergiftung 325.

—, **I. R.,** Zur Frage nach der Speicherung des kolloidalen Silbers im retikuloendothelialen System 391.

Petrow, N. N., Zur Aetiologie der Geschwülste 77.

Petschacher, L., Ueber die Veränderungen der Eiweißkörper und der Viskosität des Blutserums bei der pulmonalen Dyspnoe 457.

Pette, Zur Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie 217.

—, Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kapitel der Frühlues des Zentralnervensystems 321.

Pettersson, A., Ueber die thermostabilen bakteriolytischen Substanzen des Normalserums 148.

Petzal, s. Rosenthal.

Peyton, Rous, Mc. Master, Ph. D. und **Drury, D. R.,** Beobachtungen über einige Ursachen der Gallensteinbildung. 1. Experimentelle Steinbildung bei Abwesenheit von Stauung, Infektion und Gallenblaseneinflüssen. 2. Ueber einige besondere Kerne für Niederschläge bei experimenteller Cholelithiasis. 3. Das Verhältnis der Reaktion der Galle zur experimentellen Steinbildung. [Observations on some causes of gall stone formation 1. Experimental cholelithiasis in the absence of stasis, infection and gall bladder influences. 2. On certain special nuclei of deposition in experimental cholelithiasis. 3. The relation of the reaction of the bile to experimental cholelithiasis.] 386.

Peyton, Rous, Mc. Master, Ph. D. und **Drury, D. R.,** s. Broun.
Pfeiffer, Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse 207.
—, Choreaathetose bei der Little-Lähmung 697.
—, **Hermann,** Allgemeine und experimentelle Pathologie, nach Vorlesungen für Studierende und Aerzte (Buchanz.) 61.
Pfeiler, W, Einiges über filtrierbare Virusarten und das „Kulturvirus" der Maul- und Klauenseuche 632.
Pflüger, H., Eine für Lues congenita charakteristische Formveränderung (Knospenform) an den ersten Molaren 110.
Phaneuf, Louis E., Blutung in die Bauchhöhle durch Ruptur von Ovarialzysten. [Intraperitoneal hemorrhage from ruptured ovarian cyst.] 337.
Phelps, B. M. u. **Hu, C. H.,** Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff. [Carbon tetrachlorid poisoning.] 139.
Philipp, E., Ein Beitrag zur hormonalen Wirkung der Plazenta auf die Brustdrüsen 592.
Philippsberg, Ueber Magenvolvulus 398.
v. Philippsborn, E., Phagozytoseversuche an Leukozyten von gesunden und kranken Menschen 691.
Pick, E., Zur Aetiologie und Therapie des Erysipeloids 625.
—, **E. P.,** Die Beziehungen der Leber zum Wasserhaushalt 141.
—, Ueber das Primum und Ultimum Moriens im Herzen 185.
—, **Ludwig,** Zur pathologischen Anatomie und Umgrenzung des Morbus Gaucher 268.
Pinéas, Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung. (Ein Beitrag zur Frage der psychomotorischen Apraxie und verwandter Bewegungsstörungen.) 324.
Pinheiro, Chagas, Intravaskuläres Hämangio-Endotheliom. [Hemangio-Endotheliome intravasculaire.] 409.
Pistocchi, G. und **da Re, O.,** Ueber Chloroformvergiftung. Beziehungen zum Status thymicus und thyreoideus. [Sull' intossicazione cloroformica. Rapporti con gli stati timici e tiroidei.] 326.
Planner, H, u. **Straßberg, M.,** Ueber eine eigenartige Epitheliose [Epitheliosis acneiformis.] 317.
Plasaj, S., Ueber das Wesen der Bakterienkapseln 635.
Plaut, Die Wärmeregulation bei Mensch und Tier 398.
Plaut, F., Mulzer, P. u. **Neubürger, K.,** Ueber die Frage der Impfenzephalitis der Kaninchen und ihrer Beziehung zur Syphilis 540.
Plehn, Marianne, Zur Kenntnis der Ovarialtumoren bei Kaltblütern 377.
Plenge, Lipoide und Pigmente der Prostata 271.
Pol, Zwittrigkeit und Geschwulstbildung 266.
Policard u. **Doubrow,** Histochemische Untersuchungen über den Aschengehalt der Krebse. [Recherches histochimiques sur la teneur en cendres des cancers] 300.
Politzer, s. Alberti.
Pomeroy, Lawrence A. u. **Strauß, Abraham,** Zervixkarzinom. [Carcinoma of the cervix uteri.] 336
Pommer, G., Referat über Osteoporose 258,
Porges, s. Adlersberg.
Posnanin, P. L., Die Grundlagen der Korrelation der endokrinen Organe 69.
Pot, s. Lignac.
Poten, W., Eine echte Peritonealschwangerschaft 536.
Prausnitz und **Schilf,** Ueber die Beeinflussung der Tuberkulinreaktion durch die vitaminarme Ernährung 376.
—, s. Neuhaus.
Priesel, A., Ueber das Verhalten von Nebenhoden bei angeborenem Fehlen des Ductus deferens, zugleich ein Beitrag zur Frage des Vorkommens von Zwischenzellen im menschlichen Nebenhoden 497.
Proebsting, s. Stuber.
Prym, Zirkumrenale Massenblutungen bei Nierengeschwülsten 598.
Puppel, E. und **Gruber, B. G.,** Lymphangioma polycysticum peritoneale 535.
Puskeppelies, s. Christeller.
Putzu, F., Die durch Malaria hervorgerufene Splenomegalie in Sardinien. [La splenomegalia malarica in Sardegna.] 334.

R.

Rabl, C., Knochenregeneration, Kalk, Rachitis, Tetanie 501.
Radsimowsky, s. Krontowsky.
Raida, H. u. **Liegmann, H.,** Epithelkörperchentetanie und Guanidin 462.
Raimann, J., Osteomyelitis acuta des 10. Brustwirbels 341.
v. Raiß, Desidor, Die okkulte Darmblutung in der Pathogenese der Melaena neonatorum 466.

Rakusin, M. A. u. **Nesmejanow, A. V.**, Ueber die Adsorptionsverhältnisse und einige andere Eigenschaften des Streptokokken-, Scharlach- und Tetanusheilserums 566.
Ramult, s. Olbrycht.
Ratschinski, W. B., Das Verhalten der Kapillaren in verschiedenem Alter 73.
Rautmann, H., Bemerkungen zu der Arbeit von G. Michelsson: Ueber die Bestimmung der Norm und der Konstitutionstypen durch Messungen und Formeln 475.
du Re, s. Pistocchi.
Redenz, E., Versuch einer biologischen Morphologie des Nebenhodens 493.
Reed, s. Pearl.
Reiche, F., Ueber Konstitution und Vererbung bei der Lungenschwindsucht 145
Reichert, Fr., Untersuchungen über das d'Herellesche Phänomen 632.
Reinhardt, Ad., Anatomisch-histologische Untersuchungen bei ruhender Infektion 252
—, Zur Serodiagnostik der Tuberkulose 253
Reinstaller, H., Ein Fall von Plattenepithelkarzinom der Schilddrüse 600.
Van der Reis u. **Schembra, Fr. W.**, Länge und Lage des Verdauungsrohres beim Lebenden 620.
Reiss, Fr., Eine eigenartige Nagelmykose in China. [Onycholysis trichophytica.] 151.
Reiter, H., Beitrag zur Frage der Wiederinfektion bei experimenteller Kaninchensyphilis 629.
Reitler, R., Zur Kenntnis der Immunkörperbildung im Organismus 561
Renesse, Zur Epidemiologie der Poliomyelitis acuta 506.
Rennen, Karl, Hydrocele renis 100.
Reschke, K., Zur Entstehung des Dekubitus 115.
Reymann, J., Ein Fall von Leukämie und Paratyphus 190.
Reznikoff, s. Aub.
Richter, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Tabes 208.
—, Anatomische Veränderungen nach Verschluß der Arteria cerebelli inf. post. mit retroolivärem Erweichungsherd 217.
—, **Hermann**, Schleimretention im distalen Abschnitt des proximal obliterierten Wurmfortsatzes mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle 362.
Rienhoff, William Francis, Kongenitale arteriovenöse Fisteln. [Congenital arteriovenous fistula.] 339.
Rijssel, E. C. van, Tod durch Fettembolie 663.
Rikl, Alexander, Kasuistischer Beitrag zu der Frage der Parotistumoren 310.
Rinaldi, R., Beiträge zur Kasuistik der Hypophysentumoren 16.
Ritter v. Linhardt, St., Ein Fall von sogenannter totaler Fibroadenomatose der Mamma 593.
Rittmann, R., Pharmakologische Untersuchungen an der menschlichen Bronchialmuskulatur 447.
—, Blutkalziumspiegel und Menstruation Ein Beitrag zur Analyse der endokrinen Störungen in der Menstruation, Gravidität und im Klimakterium 462.
Rivers, Th. M. u. **Tillett, W. S.**, Studien über Varizellen. Die Empfänglichkeit der Kaninchen für das Virus derselben. [Studies on varicella. The susceptibility of rabbits to the virus of varicella.] 290.
— u. —, Weitere Beobachtungen über die Phänomene, welche beim Versuch, Varizellen auf Kaninchen zu übertragen, beobachtet werden. [Further observations on the phenomena encountered in attempting to transmit varicella to rabbits.] 290.
Rjanitzin, F. A., Die menschliche Balantidiose im Lichte neuer Forschung 71.
Roboz, s. Karczag.
da Rocha-Lima, Giftwirkung von Bayer 205 253.
Roello, Giovanni, Primäres Nieren- und Vaginalsarkom bei einem achtmonatigen Kinde. [Sarcoma primitivo dei renie della vagina in una bambina di otto mesi.] 297.
Rößle, R., Wachstum und Altern (Buchanz.) 66.
Romeis, B., Ueber die Veränderungen der Hypophysis bei Erkrankung der Schilddrüse. (Nach Untersuchungen bei Struma adenomatosa des Hundes.) 602.
Rosati, Beniamino, Beitrag zur Kenntnis des von der Appendix ausgehenden Pseudomyxoms. [Contributo alla conoscenza del pseudomixoma di origine appendicolare.] 297.
Rosen, P. S., Ueber antagonistische Substanzen bei der Hämolyse 72.
Rosenkrantz, H., Zur pathologischen Histologie der herdförmigen Veränderungen bei Geflügelkokzidiose 97.
Rosenthal u. **Hoffmann**, Ein Fall von Dermatoneuromyositis mit Ausgang in Sklerodermie 38.

Rosenthal, F., Moses, A. u. Petzal, E., Weitere Untersuchungen zur Frage der Blockade des retikuloendothelialen Apparates 450.
— und **Spitzer, Fr.,** Weitere Untersuchungen über die trypanoziden Substanzen des menschlichen Serums. V. Mitteilung. Die Bedeutung des Retikuloendothels für den Mechanismus der trypanoziden Wirkung des Menschenserums 632.
Rothmann, Hans, Eiweißspeicherung in der Leber bei Eiweißmast und ihre Beeinflussung durch Adrenalin 610.
Rotter, s. Bokelmann.
Rouffiac, s Magrou.
Rous, Peyton u. Mc Master, Ph. D., Das Leberbedürfnis fastender Organismen. [The liver requirement of the fasting organism] 293.
Roussy und **Huguenin,** Malignes Teratom des Hodens vom Aussehen eines vom samenbildenden Epithel ausgehenden Karzinoms. [Dysembryome malin du testicule avec aspect d'épithelioma séminifere.] 593.
Rouvillois und **Delater,** Aberrierter tuberkulöser Lungenlappen als Mediastinaltumor. (Oesophageale Abstammung aberrierter Lungenlappen.) [Lobe pulmonaire aberrant tuberculise simulant une tumeur du mediastin. (Origine oesophagienne des lobes pulmonaires aberrantes.)] 640.
Ruef, H., Zur Frage der freien Knorpeltransplantation 472.
Runge, H., Multiple kavernöse Hämangiome beim Neugeborenen 531.
Ruszyák, Stephan, Untersuchungen über die Entstehung des Oedems bei Nierenkranken 460.

S.

Saalfeld, E., Periarterielle Histonektomie (Sympathektomie) und Haarwachstum 650.
Sabolinsky, M., Ueber die Sterilität des Virus fixe 632.
Sacchetti, L., Ueber die Regenerationsfähigkeit der Glandulae parathyreoideae 599.
Sacharoff, G. P., Zur Revision einiger Fragen auf dem Gebiete der Entzündungslehre 73.
Sachs, H., Von den Ergebnissen der auf Veranlassung der Hygienekommission des Völkerbundes ausgeführten vergleichenden Untersuchungen des serologischen Luesnachweises 61.
Sagredo, N., Linguatularhinaria-Larve (Pentastoma denticulatum) in den Lungen des Menschen 701.
Salyer, s. Knutschick.
Sanchez, s. Hill.
van Sant, s. Young.
dos Santos, s. Noguchi.
Sartorius, s. Mylius.
Sauerbruch, F., Wundinfektion, Wundheilung und Ernährungsart 326.
Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. 16. Mitteilung. Beziehungen der Bakterien zu den Tumoren des Menschen, der Tiere und der Pflanzen 699.
Schaefer, W., Die progressive Muskeldystrophie vom Standpunkte der inneren Sekretion 157.
Schaetz, Untersuchungen an Meckelschen Divertikeln 10.
Schembra, s. van der Reis.
Scheminzky, Demonstration einer Universalmikroskopierlampe 262.
Scherf, D., Zur diuretischen Wirkung des Harnstoffs 460.
Scheyer, Ueber Fettkörnchenzellbefunde im Rückenmark von Föten und Säuglingen 652.
Schiff, F., Ueber die ungleiche numerische Beteiligung der Geschlechter an akuten Infektionskrankheiten 433.
Schilf, s. Prausnitz.
Schiller, W., Ueber regressive Metamorphose bei Adenomyomen 535.
—, **Walter,** Ueber Dezidua ohne Schwangerschaft 586.
Schilling, s. Holzer.
Schindera, Maximilian, Das Eiweißbild des Blutplasmas unter pathologischen Bedingungen 124.
Schinz, H. R. und **Slotopolsky, B.,** Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den in der Entwicklung begriffenen Hoden 498.
—, s. Slotopolski.
Schirokogoroff, I. I., Zur Frage der pathologischen Anatomie der Pest nach den Angaben der Epidemien von 1917 bis 1920. 70.
—, Zur Frage der pathologischen Anatomie der Malaria 70.
—, Die experimentelle Leberzirrhose 74.
Schlegel, M., Plexuscholesteatome beim Pferd und Plexuskrebs beim Rind 98.
Schlesinger, B., Beiträge zu den Lage- und Bildungsanomalien der Niere, des weiblichen Genitales und der Vena renalis sinistra 103.
—, s. Bronfenbrenner.
Schmidt, L., Ueber eine durch Leberegel bedingte Seuche beim Meerschweinchen 637.
—, **Theo,** Beitrag zur Genitalaktinomykose 153.
—, **W. J.,** Die Bausteine des Tierkörpers im polarisierten Lichte 67.

Schmidtmann, Methodisches zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration in der Zelle 5.
Schmincke, Zur Kenntnis der diffusen meningealen Gliome des Kleinhirns 328.
Schmink, H. und **Heinze, H.**, Ueber die primäre Degeneration der motorischen Leitungsbahn 539.
Schmorl, Anämische Nekrosen im Schenkelkopf 261.
—, Die pathologische Anatomie der Schenkelhalsfrakturen 341.
Schmundack, D. E., Einfluß verschiedener Blutsera auf die isolierte Gebärmutter und auf die peripheren Arterien 72.
Schmutter, Karl, Ueber intrauterine embryonale Skelettierung 578.
Schneider, H., Ein Fall von isolierter Magentuberkulose, zugleich auch ein Beitrag zur Kenntnis der Wandphlegmone 466.
Schönheimer, R., Ueber die experimentelle Cholesterinkrankheit der Kaninchen 456.
—, Experimentelle Venenatherosklerose 647.
Schoenholz, s. Schridde.
Scholz, Zur Kenntnis des Status marmoratus (C. und O. Vogt). Infantile partielle Striatumsklerose 33.
Schorr, G. W., Die Tanatologie (Lehre vom Tode) vom Standpunkt der pathologischen Anatomie 69.
—, Zur Frage des experimentellen Karzinoms 76.
Schottmüller, Ueber die Artverschiedenheit der Streptokokken 143.
Schramm, s. Walterhöfer.
Schrankel, s. Grow.
Schridde, H., Die angeborene thymische Konstitution 432.
—, Die thymische Konstitution 273.
—, Die thymische Konstitution 540.
— u. **Beekmann, A.**, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die menschliche Haut 608.
— u. **Schoenholz, L.**, Epitheliofibrose und Epitheliomyose der Eileiter 585.
Schröder, P., Ueber die Einteilung der Krankheiten des Nervensystems 210.
Schürmann, Ueber echte Reinfektion der Tuberkulose 6.
Schütz, H., Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln und des retrobulbären Fettgewebes bei Morbus Basedowii 156.
—, **W.**, Die Epithelveränderungen am parietalen Blatt der Glomeruluskapsel beim Diabetes mellitus 459.
Schulgina, s. Ebert.
Schultz, A., Veränderungen im Hypophysengebiete bei Hydrocephalus und ihre Folgeerscheinungen Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Hypophyse und Diencephalon 18.
—, **Arthur**, Ueber die sogen. Säuglingssklerodermie 243.
—, Eine Methode des mikrochemischen Cholesterinnachweises am Gewebsschnitt 314.
—, Mikrochemischer Cholesterinnachweis 269.
Schultze, Friedrich, Ueber den Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Muskelumfang nebst Bemerkungen über die sogen. reflektorische Knochenatrophie 109.
—, **W. H.**, Ueber kataleptische Totenstarre 8.
Schulz, Riesenzellensarkom der Schilddrüsen 10.
Schumacher, J., Ueber die färberische Darstellung der Lipoide 659.
Schuster, Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn mit einer riesigen Dermoidzyste im linken Stirnlappen. I. Mitteilung 570.
—, Anatomische Untersuchnngen bei Rekurrens im Kindesalter 566.
—, Zur Pathoarchitektonik der Paraphrenie. 1. Mitteilung 697.
Schustroff u. **Wlados**, Arsenik — ein hämolytisches Gift 54.
Schwab, E., Zur Frage der Strukturbildänderung im Hypophysenvorderlappen beim Diabetes mellitus. II. Mitteilung 427.
Schwalbe, s. Brüning.
Schwartz, Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung 204.
Schwarz, L., Leberverfettung bei Phosphorvergiftung 270.
—, s. Eppinger.
Schweizer, R., Ueber einen Fall von Fettgewebenekrose im Abdomen bei Perforation der Gallenblase 326.
Sciplades, Elemere, Erster durch Thymusimplantation geheilter Fall von Osteomalazie 531.
Scott, R. W., Aortenaneurysma mit Ruptur in die Pulmonalis. [Aortic aneurysm rupturing into the pulmonary artery.] 189.
—, **W. I. M.**, Der Einfluß der Nebennieren auf die Widerstandsfähigkeit. 1. Die Empfänglichkeit ihrer Nebennieren beraubter Ratten gegenüber Morphium. 2. Die toxische Einwirkung abgetöteter Bakterien bei nebennierenlosen Ratten. [The Influence of the adrenal glands on resistance. 1. The susceptibility of adrenalecto-

mized rats to morphine. 2. The toxic effect of killed bacteria in adrenalectomized rats.] 280.
Sedlezky, S. K., Ueber die Aenderungen in der Hypophyse beim chronischen Hungern 500.
Seefelder, R., Ueber seröse Tenonitis und Glaukom 500.
Segre, R., Plötzlicher Tod intra operationem infolge Erkrankung des Reizleitungssystems 186.
Seidler, M., Zystom des Labium majus. [Un kyste glandulaire de grande lèvre vulvaire d'origine embryonnaire.] 435.
Seifert, E., Ueber Schichtungskugeln und Endothelzysten an der menschlichen Bauchfellserosa 622.
Seiffert, J., Ueber Anaemia pseudoleucaemica infantum 44.
Seifried, Osk., Enzootische Typhlo-Hepatitis bei Truthühnern (Amoebiasis) 97.
—, Lymphknoten und Tuberkulose bei Vögeln (insbesondere bei Hühnern) 403.
Seitz, A., Zur Frage der Reflexaplazenta 536.
Seki, T., Beiträge zum Anaphylaxieproblem 404.
—, Experimentelle Beiträge zur Frage von dem Einfluß des Pankreas auf die Beschaffenheit der Blutkörperchen 439.
Selter, H., Tuberkuloseimmunität, Tuberkulinempfindlichkeit, tuberkulöse Allergie. (Ein Vorschlag zur Einigung über die Begriffe in der Tuberkuloseforschung) 147.
Serra, Giovanni, Tracheocele mit Bluterguß. [Tracheocele complicato da versamneto ematico.] 337.
Seubert, Zwei Nieren auf einer Körperseite mit gleichzeitiger Uterusmißbildung 336.
Seyderhelm, R. u. **Lampe, W.,** Zur Frage der Blutmengenbestimmung. IV. Mitteilung. Ein Beitrag zur Plethorafrage 440.
Seyfert, W., Zwei Fälle von Halsrippen 342.
Sheppe, William M., Falsche Divertikel des Jejunums. [False diverticula of the jejunum.] 294.
Siedlecka, A., Bemerkungen über Herzmißbildungen. [Quelques remarques sur les malformations du coeur.] 445.
Sieglbauer, F., Zur Frage der Zwischenzellen 29.
Siegmund, H., Eisenspeicherung nach Meningealblutungen 263.
—, Ueber metastatische Meningealkarzinose 264.
—, Ueber spätinfantile amaurotische Idiotie 264.
Siegmund, H., Gefäßveränderungen bei chronischer Streptokokkensepsis (Sepsis lenta) 276.
Siemens, H. W., Die Erblichkeitsfrage beim Kropf 540.
—, Ueber Linkshändigkeit. Ein Beitrag zur Kenntnis des Wertes und der Methodik familienanamnestischer und korrelationsstatistischer Erhebungen 605.
—, Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen (Buchanz.) 508.
Silber, L., Ueber die Herkunft der X-Proteen und ihr Zusammenhang mit der Weil-Felixschen Reaktion 634.
Silva, s. Noguchi.
Simon, M., Ueber die Häufigkeit der Lamblieninfektion im Rheinlande 638.
Singer, E., Agglutinierende und komplementbildende Antikörper im Serum Typhuskranker 121.
—, **Ernst** u. **Adler, Hugo,** Zur Frage der Gewebsimmunität 629.
Singer, Ueber reaktive Veränderungen in der Umgebung karzinomatöser und sarkomatöser Hirntumoren. (Gemeinsame Untersuchung von Neubürger und Singer) 256.
—, s. Loewi.
Sippel, Paul, Schwangerschaft nach homoiplastischer Ovarientransplantation bei Hypovarismus 24.
—, **A.,** Drei Schwestern mit Dermoid des Ovars 199.
Sirolli, Mario, Milzabszeß durch puerperale Septikämie. [Ascesso della milza da setticemia puerperale.] 539.
Sklarz, E., Syringomyelie auf syphilitischer Grundlage 320.
Skubiszewski, L., Zur Kenntnis der Sandgeschwülste der Dura und Pia mater 502.
Skworzoff, M., Zur Frage über die den Descensus testiculorum bewirkenden Kräfte 596.
Slauck, Ueber progressive hypertrophische Neuritis (Hoffmannsche Krankheit.) 322.
Slotopolski, B. und **Schinz, H. R.,** Histologische Beobachtungen am menschlichen Hoden 28.
—, s. Schinz.
Slye, M., Holmes, H. F. und **Wells, H. G.,** Primäre Spontantumoren des Uterus bei Mäusen. Mit einer Uebersicht der vergleichenden Pathologie der Uterus - Geschwülste. Studien über Vorkommen aus Vererbbarkeit der Spontangeschwülste bei Mäusen. XIX. [Primary spontaneous tumors of the uterus in mice. With a review of the comparative pathology of uterine neoplasms. Studies on

the incidence and inheritability of spontaneous tumors in mice. XIX.] 218.
van Slyke, s. Hiller.
—, s. Linder.
Smith, Lawrence Weld, Die Rolle der monilia psilosis Ashfordi bei experimenteller Sprue. [The role ef monolia psilosis (Ashfordi) in experimental sprue.] 528.
—, **Th.** und **Little, R. B.**, Auftreten von Eiweiß im Urin bei neugeborenen Kälbern nach Colostrumaufnahme. [Proteinuria in new-born calves following the feeding of colostrum.] 287.
—, s. Aub.
—, s Moise.
Snessareff, P. E., Zur Pathologie der Grundsubstanz des Zentralnervensystems im Lichte der neuen Methode der Gliafärbung 78.
Solis-Cohen, Myer, Viszerale Krankheiten durch bakterielle Infektion des anscheinend normalen oberen Respirationstraktus. [Visceral disease due to bacterial infection of apparently normal upper respiratory tract.] 338.
Somogyi, Beiträge zur Pathohistologie der Encephalitis epidemica 503.
Sonnenschein, Proteus-X19-Agglutination bei Proteusinfektion 567.
Sordelli, A., Ueber Anaerobier. [Sobre la flora anaerobia de Buenos Aires.] 379.
Sorg, K., Lipoiduntersuchungen am Rinderhoden 27.
— u **Jaffé, Rudolf**, Lipoiduntersuchungen an den Nebennieren des Rindes. Zugleich ein Beitrag zur Beurteilung der Genauigkeit der histochemischen Lipoidprüfungen 353.
Sorour, M. F., Versuche über Einfluß von Nahrung, Licht und Bewegung auf Knochenentwicklung und endokrine Drüsen junger Ratten mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis 117.
Soupault und **Pommay**, Die subkutanen Leiomyome. [Les leio-miomes sous-cutanés.] 627.
Spaar, Ein Beitrag zur Pathologie des Zentralnervensystems bei akuter gelber Leberatrophie 322.
Spalteholz, Werner, Die Arterien der Herzwand. Anatomische Untersuchungen an Menschen- und Tierherzen. Buchanz.) 63.
Spatz, Hugo, Zur anatomischen Schnelldiagnose der progressiven Paralyse mittels der Eisenreaktion 508.
Speidel, s Jordan
Spemann, H. u. **Mangold, H.**, Ueber Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren 196.
Spiegel, E. A., Die Veränderungen der Markscheide im Beginn der Wallerschen Degeneration 119.
v. Spindler, Zur Kasuistik der Periarteriitis nodosa 443.
Spitzer, s. Rosenthal.
Sprehn, s. Nöller.
Springer, A., Zur Frage der Diabetes und Schwangerschaft 591.
Spude, H., Zum Ausbau der Krebsbehandlung durch künstliche Entzündung (elektromagnetische Reizbehandlung.) 301.
Sserjukoff, M. G., Zur Physiologie und Pathologie der runden Mutterbänder 394.
Ssidoroff, s. Kritsch.
Ssokoloff, N. A., Zur Charakteristik der experimentellen Hypercholesterinämie beim Kaninchen 75.
—, Ueber Cholesterinämie beim Skorbut 390.
—, Ueber den Cholesteringehalt des Blutes bei Spontangangrän der Extremitäten vor und nach der einseitigen Epinephrektomie 457.
Ssolowjew, A. A., Die Zwischensubstanz der Arterienwand bei Atherosklerose 76.
—, Ueber das Verhalten der Zwischensubstanz d. Arterienwand bei Atherosklerose 646.
Ssyssojew, Th., Einige histologische Beobachtungen an vital gefärbten Axolotlen 74.
—, Versuche mit Anwendung der Methode der Vitalfärbung an isolierten Organen 74.
—, Versuch einer Anwendung der Vitalfärbungsmethode an isolierten Organen 659.
—, Histologische Beobachtungen am intravital gefärbten Axolotl 694.
Staemmler, M., Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems; im besonderen über seine Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose 211.
—, Oxydationsvorgänge und Pigmentbildung 271.
—, Der Entwicklungszustand des peripheren Nervensystems bei Anenzephalie und Amyelie 696.
Staub, s. Turban.
Steck, W., Ueber ein Lymphoepithelioma beim Schafe 98.
Steffko, W. G., Veränderungen der Keimdrüsen des Menschen beim Hungern (Sterilisation der Bevölkerung) 69.
—, Ueber die sekundäre Hodenerhebung beim Menschen im Hungerzustand 69.

Stefko, W. H., Die Herzensänderungen beim Hungern im Zusammenhang mit seinen konditionellen Besonderheiten als eines Organs 187.
—, Ueber die Veränderung der Geschlechtsdrüsen des Menschen beim Hungern. Die Sterilisation der Bevölkerung unter dem Einfluß von Hunger 596.
—, Ueber das sekundäre Hinaufsteigen der Hoden beim Manne während der Kinderzeit. Eine konstitutionell-anatomische Studie 281.
Stein, s. Pawlowsky.
Steinbiss, Zur Genese der kachektischen Fettleber 270.
Steinke, O., Zweimaliger Ileus bei Mesenterium ileo-colicum commune 293.
Stenholm, Ture, Pathologisch-anatomische Studien über die Osteodystrophia fibrosa (sog. Ostitis fibrosa v. Recklinghausens) 542.
Stephansky, Ueber eine akute epidemische gangränöse Erkrankung der äußeren Geschlechtsorgane bei Kindern 393.
Stern, M., Ueber einen besonders akut verlaufenden Fall von Arteriolonekrose der Nieren mit dem makroskopischen Bilde der „großen bunten Niere“ 646.
Sternberg, Carl, Zur Pathologie der elastischen Fasern und des kollagenen Gewebes der Haut (nach Untersuchungen von Dr. Awoki) 244
—, Ueber eigenartige Ablagerungen eines eiweißartigen Körpers in den Retikulo-Endothelien bei Pädatrophie 257.
—, Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Karzinome (Buchanz.) 302.
Stevens, F. A. und Dochez, A. R., Studien über die Biologie des Streptococcus. III. Agglutination und Agglutininresorption bei Streptococcus scarlatinae. [Studies on the biology of streptococcus. III. Agglutination and absorption of agglutinin with streptococcus scarlatinae.] 384.
Stief, Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz, mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen 216.
Stillman, E. G., Die Anwesenheit von Bakterien in den Lungen von Mäusen nach Inhalation. [The presence of bacteria in the lungs of mice following inhalation.] 347.
Stöhr, jr., Ph., Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienherzen. I. Ueber Explantation embryonaler Amphibienherzen 445.
Stöhr, jr., Ph., Experimentelle Studien an embryonalen Amphibienherzen. II. Ueber Transplantation embryonaler Amphibienherzen 446.
Stoltenberg, Neues Färbungsverfahren für den Diphtheriebazillus 411.
Storm van Leeuwen, W., Bienz, Z. u. Varekamp, H., Experimentelle allergische Krankheiten (Asthma bronchiale, Rhinitis vasomotoria) 628.
Stransky, E., Die Nasenschleimhaut als Eingangspforte septischer Infektionen im Säuglingsalter 144.
Straßberg, s. Planner.
Straßmann, G., Ueber Leichenveränderungen, autolytische, Fäulnis- und Verwesungsvorgänge 135.
—, Der Verschluß der Atemwege beim Erhängen und Erdrosseln 140.
Strauch, August, Mongoloide Idiotie bei zwei Zwillingen. [Mongolian idiocy in both twins.] 32.
Strauß, s. Pomeroy.
Stricker, s. Creite.
Stroh, G. u Ziegler, M., Die „Schweinsberger Krankheit“ in Südbayern. (Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie.) 402.
Strong, L. C., Anzeichen für Gewebespezifität bei einem transplantablen Sarkom. [Indications of tissue specificity in a transplantable sarcoma.] 300.
Struwe, Edm., Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Niere des Schafes 100.
Stscheglowa, M. A. u Zlobin-Gordejeff, E. N., Veränderungen der Farbstofflösungen im Organismus 74.
Stübel, Ada, Aeußert sich die wiederholte intravenöse Zufuhr hypertonischer Dextroselösung beim Kaninchen in einer chemisch nachweisbaren Zunahme des Herzmuskelglykogens? 611.
—, Das histologische Bild der Blutungen aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung für die Genese der subendokardialen Hämorrhagien 650.
Stuber, B. u. Proebsting, E. A., Ueber den Einfluß des Gefäßtonus bzw. des Gefäßspannungszustandes auf die Wirkungsweise der Gefäßmittel und des Blutes 442.
Stüler, A., Der histochemische Nachweis der Phosphatide 513.
Sturm, s. Murphy.
Sümegi, s. Hetényi.
Sukman, L., Beginnendes Carcinoma vulvae 626.
Sussig, L., Zur Kenntnis der intestinalen Form der Lymphogranulomatose 47.

Suzuki, S., Ueber endometrioides Adenomyom und endometrioide Adenomatose des Wurmfortsatzes 623.
—, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Ergebnisse in 69 Obduktionsfällen paratyphöser Infektion, insbesondere in 60 Fällen von Paratyphus B und A aus dem Material der ehemaligen III. deutschen Armeeprosektur 638.
Swift, H. F., Die Pathogenese des Rheumatismus. [The Pathogenesis of rheumatic fever.] 289.
—, s. Cohn.
Sydenstricker, V. P., Weitere Beobachtungen über die sog. Sichelzellanämie. [Further observations on sickle cell anemia.] 50.
Sysak, N., Ein Beitrag zu den Tumoren der Prostata im Kindesalter 154.
Szczeklik, E., Tracheopathia osteoplastica 448
Szenes, Alfred, Ueber den Einfluß der Schwangerschaft, der Menstruation und des Klimakteriums auf das Magen- und Duodenalgeschwür 617.
Szilárd, P., Studien über Leukämie, I und II 43.
—, Ueber die aleukämische Myelose 405.

T.

Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Würzburg vom 1. bis 3. April 1925 673.
Tada, Sh., Ist die Milzbrandimmunität an das Hautorgan gebunden 629.
Tadenuma, K. u. **Okonogi, S.**, Experimentelle Untersuchungen über Metastasen bei Mäusekarzinom 196.
—, s. Händel.
Takakusu, S., Untersuchungen über die gegenseitige Beeinflussung des Ovariums und des Uterus 573.
Talalaeff, W., Zur Technik der Anfertigung pathologisch-anatomischer Plattenpräparate 241.
Talalajeff, W. T., Weitere Beiträge zur Frage der pathologischen Anatomie des akuten Rheumatismus 70.
—, Pathologisch-anatomische Plattenpräparate und Technik ihrer Herstellung 78.
Taliaferro, W. H., Ein Reaktionsprodukt bei Infektionen mit Trypanosoma Lewisi, welches die Vermehrung der Trypanosomen verhindert. [A reaction product in infections with trypanosoma Lewisi which inhibits the reproduction of the trypanosomes.] 464.
Tannenberg, Ueber die Pathogenese der Syringomyelie, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Kapillarhämangiomen im Rückenmark 215.
Tannenberg, Jos., Untersuchung zum Rickerschen Stufengesetz 244.
Temesváry, Nikolaus, Die Aetiologie und Diagnose der durch ovarielle Dysfunktion bedingten Dysmenorrhoe und Sterilität nach Untersuchungen an der Uterusschleimhaut 283.
—, Die regio clitoridis 535.
Tennant, C. E., Ureterstein von ungewöhnlicher Größe [Ureteral stone of unusual size.] 101.
Terplan, Zur Histologie der Neurinome 7
—, s. Herrmann.
—, s. Neubürger.
Terry, Benjamin Taylor, Schnelldiagnose auf Malignität. [Rapid provisional microscopic diagnoses of malignancy without a microtome.] 411.
Teschler, s. Karczag.
Thevenard, s Herscher.
Thinnes, P., Periarteriitis nodosa bei einem Säugling 648.
Thomas, E. u. **Delhougne, E.**, Studien an Schilddrüsen von Kölner Kindern bezüglich des Jod- und Kolloidgehalts 24.
Thompson, W. P. u. **Meleney, F. L.**, Eine Vergleichsmethode zur Bestimmung der Enzyme lebender hämolytischer Streptokokken. I. Lipase. [A comparative method for testing the enzymes of living hemolytic streptococci. I. Lipase.] 385.
Thomson, H., Tubenechinokokkus 586
Tillett, s Rivers.
Tobler, Th., Chemische u. histologische Untersuchungen an Strumen mit besonderer Berücksichtigung von Jodbasedowfällen 601.
Töppich, G., Beiträge zum Verhalten des Myokards bei Tuberkulose 642.
Tomioka, Y., Experimenteller Beitrag zur Frage der Immunität bei Rekurrens und ihrer Beeinflussung durch die Salvarsantherapie 631.
Torinoumi, R., Ueber den Bau und die formale Genese der Gallensteine 41.
Torres, s. Noguchi.
Toyoda, Zellstudien bei angeborenem, hämolytischem Ikterus 52.
Trautmann, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der innersekretorischen Organe der Haustiere. 1. Entwicklungsanomalien der inneren Epithelkörperchen beim Schafe. 2. Thyreo-parathyreogene Struma nodosa beim Pferde 401.
Trawinski, Alfred, Paratyphus-B-ähnliche Bakterien in den Menschenfäzes 636.

Triepel, H., Verschiedene Betrachtungsweisen der Biologie 282.
Trost, Ueber das Vorkommen der Spirochaeta pallida in der weiblichen Harnröhre 392.
Tscherkes, S. L., Ueber partielles Hungern vom Standpunkte der Vitaminenlehre 69.
Tscherkess, L. A., Ueber den Einfluß verschiedener spezifischer und unspezifischer Blutsera auf das isolierte Herz der Kalt- und Warmblüter 72
Tschistowitsch, s. Blumenau.
Tsien-Yung Tsü, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Ausflockung beim serologischen Luesnachweis 122.
Tsuda, S., Ueber die hämatogene Prostatatuberkulose 597.
Turban, K. u. Staub, H., Kavernendiagnose und Kavernenheilung (Buchanzeige) 666.

U.

Ulesco-Stroganowa, K., Entwicklung dezidualen Gewebes in der Scheide während der Schwangerschaft 537.
Ulesko-Stroganoff, K. P., Zur Histogenese der Geschwülste 76.
Ullmann, Hans, Zur Frage der Vererbung vegetativer Symptomenkomplexe 155.
Ulrich, s. Wechselmann.
Umber, F. u. Heine, Kurt, Experimentelle Untersuchungen zur Cholangiefrage 327.
Unna, G. P., Noch einmal die Schaumzellen 627.
Uschinsky, N. G., Zur Frage des Wasserzustandes und seiner Verteilung im Organismus 72.
Uta, K., Die isolierte Thrombose des Sinus cavernosus bei Ohrerkrankungen 575.

V.

Valkenburg, Die Verbreitungsweise der zerebralen Infektion von einem hämatogenen Großhirnabszeß aus 653.
Vallen, J., Ueber Schädigung von Leukozyten beim d'Herelleschen Phänomen 632.
Vegni, Remo, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Herpesinfektion 612.
Verbrycke, J. Russel, Tularämie. [Tularemia.] 150.
Versé, Ueber die Augenveränderungen (Lipoidosis oculi) bei der experimentellen Lipocholesterinämie des Kaninchens 606.
Vianna, s. Noguchi.
Vickers, s. O'hare.
Villegas, s. Biglieri.
Villiger, Die periphere Innervation. Kurze übersichtliche Darstellung des Ursprungs, Verlaufs und der Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarknerven, sowie der Nerven des sympathischen Systems. Mit besonderer Berücksichtigung wichtigster pathologischer Verhältnisse 698.
Vischer, Dietrich, Perniziöse Anämie im frühen Kindesalter 48.
—, Typhus abdominalis und Lues congenita im frühen Säuglingsalter 320.
—, **Mattheus**, Beiträge zur Myokarditis im Kindesalter 67.
Vogt, E., Theoretische und praktische Folgerungen aus der Lehre von den endometriumähnlichen Epithelwucherungen im Ovarium 200.
—, **F.**, Das Krankheitsbild der heterotopen endometriumähnlichen Epithelwucherung nach der Theorie von Sampson und Lauche 534.
Volkmann, Karl, Zur Uebertreibung der Gefahr der Luftembolie bei der Eileiterdurchblasung 592.
Voorhoeve, H. C., Glykogenfärbung nach Vastarini-Cresi 662.
Vorekamp, s. Storm van Leeuwen.
Voss, Die Lymphknötchen des menschlichen Darms in der Färbung nach Hellmann 272.

W.

Wachtel, H., Zur Frage der Erblichkeit des Krebses 111.
Wätjen, Ein primärer Uretertumor 279.
Wätzold, Zur Topographie der Spirochaeta pallida im Auge bei hereditärer Syphilis 399.
Wahl, H. R. u. Haden, R. L., Ungewöhnlicher Mikroorganismus bei chronischen Lungenkrankheiten. [Unusual organism (Alternaria Sp) occuring in chronic pulmonary disease.] 145.
Wail, S., Ueber Veränderungen der Lokalisation und des Chemismus der Lipoide in den Tubuli contorti der Niere 501.
—, **S. S.**, Die Synthese von phosphorhaltigen Lipoiden im Gewebe 75.
Walker, s. O'hare.
Waller, s. Hoppe-Seyler.
Wallesch, E., Die Verlaufstypen der Rupturaneurysmen am Hirngrunde 648.
Wallisch, W., Müllersche Glossitis. [Glossitis exfoliativa chronica.] 151.
Walter, Arnoldi, Die biologischen Grundlagen der parenteralen Eiweißtherapie 454.
—, **A. W.**, Die äußere Sekretion von Lipoidsubstanzen bei Nagern 75.

Walterhöfer, G. und **Schramm, O.**, Die Behandlung der perniziösen Anämie durch Entmarkung der Röhrenknochen 436.

Walters, s. Bowler.

Walthard, B., Zirkumskriptes myelogenes Plasmozytom der Wirbelsäule 340.

—, **M.**, Zur Anatomie und Aetiologie der Placenta isthmica primaria 201.

Walzel, P. u. **Weltmann, O.**, Studien zur Gallensekretion bei einer Lebergallenfistel nach vorausgegangener Totalexstirpation einer sogenannten idiopathischen Choledochuszyste 41.

Warren, S. L. und **Whipple, G. H.**, Röntgenstrahlenvergiftung. 1. Die Beeinflussung bakterieller Invasion in den Blutstrom durch Röntgenstrahlenzerstörung des Schleimhautepithels des Dünndarms. 2. Der Summationserfolg von Röntgenbestrahlungen mit wechselndem Intervall. 3. Der Weg eines harten Strahlenbündels im lebenden Organismus. 4. Durch Bestrahlung bei verschiedenen Tieren herbeigeführte Darmveränderungen und akute Vergiftung. [Röntgen-Ray intoxication. 1. Bacterial invasion of the blood stream as influenced by X-Ray destruction of the mucosal epithelium of the small intestine. 2. The cumulative effect or summation of X-Ray exposures given at varying intervals. 3. The path of a beam of hard rays in the living organism. 4. Intestinal lesions and acute intoxication produced by radiation in a variety of animals.] 348.

Wassermann, Fritz, Extraembryonale Blutbildung im Zusammenhang mit der Fettgewebsentwicklung 246.

Wassiljeff, A. M., Ueber die Ablagerung von Fettsubstanzen und Eisenverbindungen in der Milzkapsel und den Trabekeln 57.

Weber, L. W., Zur Begutachtung von Selbsmordfällen 139.

Webster, L. T., Die Epidemiologie einer Infektion der Respirationsorgane beim Kaninchen. 1. Einleitung. 2. Klinisches, pathologisches und bakteriologisches Studium des Kaninchenschnupfens. 3. Die Nasenflora der Laboratoriumkaninchen. 4. Empfänglichkeit der Kaninchen für den Spontanschnupfen. 5. Der experimentelle Schnupfen. [The epidemiologie of a rabbit respiratory infection. 1. Introduction. 2. Clinical, pathological, and bacteriological study of snuffles. 3. Nasal flora of laboratory rabbits. 4. Susceptibility of rabbits to spontaneous snuffles. 5. Experimental snuffles.] 344.

Wechselmann, Lockemann und **Ulrich**, Ueber den Arsengehalt von Blut und Harn naeh intravenöser Einspritzung verschiedener Salvarsanpräparate und seine Beziehung zu den Salvarsanschädigungen 325.

Wegelin, Referat über das Kropfproblem 248.

Wehefritz, E., Zur Vererbung der Ichthyosis 506.

Weicksel, J. und **Gebhardt**, Milzverlust und Regeneration beim Hunde 688.

Weigeldt, Walther, Rückenmarksschädigung nach Lumbalanästhesie 699.

Weigl, R., Ueber aktive Fleckfieberimmunität. (Vorläufige Mitt.) 381.

Weil, E. und **Breinl, F.**, Ueber das Verhalten des Fleckfiebervirus im Organismus der Kleiderlaus 122.

Weimann, Großhirnveränderungen bei Anämie. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei funikulärer Spinalerkrankung.) 214.

Weinmann, W., Ueber den plötzlichen Hirntod bei Psychosen 136.

Weinstock, s. Hess.

Weisbach, Wassermannsche Reaktion und Ausflockungsreaktionen, einschließlich der Trübungsreaktionen im Lichte neuerer Forschung. Experimentelle Untersuchungen 126.

Weitz, W., Beitrag zur Aetiologie der Syringomyelie 213.

Welker, s. Hektoen.

Weltmann, s. Walzel.

Went, Johanna M. van, Phagozytose in der Lunge 662.

Went, Stefan, Ueber die agglutinierenden und phagozytosefördernden Stoffe der Normalsera 630.

Wentzlaff, A., Die experimentelle Histiocytämie beim Frosch 45.

—, Vitalfärbung der Zellen in verschiedenen Stadien des Absterbens 74.

Wereschinski, A., Ein durch Embryonalgewebe erzeugtes Sarkom 657.

Werestschinsky, A. O., Zur Histogenese der intraperitonealen Verwachsungen 74.

Wermbter, Kongenitale Hyperplasie des Lungengewebes 267.

Werner u. **Borchard**, Ueber die Heilbarkeit der bösartigen Neubildungen 507.

Weryblowsky, Ueber Fleckfieberparotitis 382.

Westphalen, H., Ein Fall von Polyneuritis gonorrhoica 154.

Wetzel, R., Ein Fall von Zwergwuchs 108.
White, s. Faulkner.
Wiczynski, T., Beziehungen zwischen Ovarium, Blasenmole und Chorionepitheliom. [Sur la correlation entre les lésions des ovaires et la mole hydatiforme ainsi que la chorioepithéliome.] 435.
—, Zur Erklärung der Wechselbeziehungen zwischen den Veränderänderungen in den Ovarien und der Mola hydatitosa sowie dem Chorionepithelioma 589.
Wilson, George und **Winkleman, N. W.,** Multiple Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. [Multiple Neuritis following carbon monoxid poisoning.] 139.
Winestine, Fredrica, Ueber Bildung von Schwangerschaftsdezidua in einem Adenoma endometroides ovarii. [Formation of decidua of pregnancy in adenoma endometroides ovarii.] 537.
Winkleman, s. Wilson.
Wisbaum, Katitza, Histopathologische Nerven- und Muskeluntersuchungen eines Tetanusfalles 35.
—, Ueber epitheliale Wandbekleidung in Gliomzysten 203.
With, C., Studien über die Beziehungen zwischen Lupus und der sog. chirurgischen Tuberkulose 318.
Woglom, W. H., Die Reaktion der Krebszelle. [The reaction of the cancer cell.] 218.
Wohlwill, Pylephlebosklerose und Banti-artige Erkrankungen 269.
Wolf, s Ziegler.
Wolff, E. K., Beitrag zur Morphologie des Fettstoffwechsels 242.
—, Untersuchungen über autolytisches Ferment 270.
von Wolff, s. von Berencsy.
Wolff, s. Zondek.
Wolffhügel, K., Versuche mit dem Riesenkratzer (Macracanthorhynchus hirudinaceus [Pallas], Syn. Echinorhynchus gigas [Goeze]) 95.
Wolkoff, K. G., Altersveränderungen der Arterien bei Tieren 76.
Wollstein, s. Bugbee.
Wortberg, Maria Herzverfettung, Ernährung und Krankheit 276.
Wülfing, M., Das Cystosarcoma phyllodes der Mamma 115.
Wüllenweber, Ueber die Funktion des Plexus chorioideus und die Entstehung des Hydrocephalus internus 202.
Würz, P., Vergiftungen mit Bariumpräparaten bei Röntgenuntersuchungen 143.
Wundt, Nora, Ueber die Möglichkeit der intraintestinalen Entwicklung von Oxyuren unter Umgehung der Magenpassage 97.

Y.

Yamauchi, M., Untersuchungen über den Follikelapparat der Ovarien bei Mensch und Rind, mit besonderer Berücksichtigung der in ihm auftretenden Lipoide 22.
—, Ueber Gewebeveränderungen, insbesondere Granulationsgeschwülste, durch Askariden 96.
—, Studien zur Geschwulstimmunität. 4. Mitteilung: Immunisierungsversuche mit Thormin X 112.
Yonezawa, T., Einfluß der Revakzination auf die viruzilide Kraft des Blutes beim vakzineimmunen Kaninchen 630.
Young, C. W. und **van Sant, H. M.,** Leishman-Donovansche Körperchen im peripheren Blut. [Leishmania donovani in the peripheral blood.] 440.
Ysander, Fredrik, Zur Frage der Genese der Oesophagusatresien 702.
Yudkin, A. M. u. **Lambert, R. A.,** Pathogenese der durch Mangel an Vitamin A hervorgerufenen Augenerkrankung. Veränderungen der Augennebendrüsen hierbei. [Pathogenesis of the ocular lesions produced by a dificiency of vitamine A. Changes in the paraocular glands accompanying the ocular lesions which result from a deficiency of vitamine A.] 292.

Z.

Zak, s. Fröhlich.
Zakrzewski, A., Lymphangiom des Uterus. [Lymphangiome de l'utérus.] 435.
—, Penissarkom beim Kinde. [Sur un cas de sarcome primaire du pènis chez un enfant de 4 ans.] 498.
v. Zalka, Zwei Fälle von tuberkulöser Aortenperforation 647.
—, **E.,** Histologische Untersuchungen des Myokards bei kongenitalen Herzveränderungen 649.
Zechmeister, Fr., Beiträge zur Frage der amniotischen Mißbildungen 335.
Zeissler, J., Referat über die anaeroben Bazillen 262.
Zeller, H., Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes 48.
Zerner, H., Ueber den relativen Phosphorgehalt des Blutes bei Krebskranken 112.

Ziegler, Kurt, Beitrag zur Lehre von der Polycythaemie und ihrer Pathogenese 387.
—, **H.** und **Wolf, E.,** Histochemische Untersuchungen über das Vorkommen eisenhaltigen Pigments (Hämosiderins) in der Leber und Milz der Haussäugetiere unter normalen und einigen pathologischen Verhältnissen 689.
—, s. Strow.
Zierl, Gehirntuberkulose bei Geisteskranken 207.
Zilahy, s. Karczag.
Zinserling, W. D., Die Pathologie der infektiösen fuso-spirochetösen Gangraen 71.
—, und **Krinitzki, J. M.,** Zur Frage der experim. Atherosklerose 76.
Zlatogoroff, S. I., Zur Pathologie der Dysenterie in Verbindung mit ihrer Aetiologie 71.
Zondek, S. G. und **Benatt, A.,** Beeinflussung des Blutzuckerspiegels durch Elektrolyte 610.
—, **B.** und **Wolff, E.,** Transplantation konservierter menschlicher Ovarien 588.
—, —, Ueber Züchtung von menschlichem Ovarialgewebe in vitro 588.
Zumpe, s. Joest.
Zweifel, P. und **Payr, E.,** Die Klinik der bösartigen Geschwülste (Buchanz.) 64.
Zweig, Wolfgang, Beitrag zur Aetiologie der Lunatummalazie 487.

Sachregister.

A.

Abducens Neurofibrom 502.
Achlorhydrie, Großhirnveränderungen und 214.
Acanthosis nigricans, Karzinom u. 377.
Acidose, Schwangerschaft und 607.
„ Oxysäuren und 696.
Addisonsche Krankheit, Hypophyse u. 17.
„ „ Malaria u. 334.
„ „ Salvarsantod und 334.
„ „ Sympatisches Nervensystem und 211.
„ „ Vegetatives Nervensystem und 77.
Adenoides Gewebe 658.
Adenokarzinom, Katzen- 98.
Adenom, Hypophysen- 16.
Adenoma destruens, Niere 598.
„ endometroides ovarii 537.
Adenomatose, peritoneale 623.
Adenomyom, endometroides 623.
„ 535.
„ regressive Metamorphose und 535.
Adenomyosis uteri, endometrane 587.
Adipocire 663.
Adoleszentenstruma 600.
Adrenalin, Insulin und 610.
Adrenalinempfindlichkeit, Hypertonie und 123.
Adrenalin, Leber-Eiweißmast und 610.
„ Skorbut und 77.
Adsorption, Sera und 566.
Agglutination 630.
Agglutininbildung, Leber und 450.
Agglutinine, Normal- 630, 631.
Airol-Nephritis 627.
Akridin, Coccidiumsporen und 464.
Akrodermatitis chronica atrophicans 625.
Akromegalie 16.
Aktinomykose, Nieren- 100.
„ Ovar- 153.
Albuminurie, Colostrumfütterung u. 287.
Aleukämie 405.
Alkalose, Tetanie und 462.
Alkoholismus, Mortalität 541.
„ Sympathisches Nervensystem und 211.
Alkoholnachweis, postmortaler 135.
Allergie 628.
„ Konstitution und 39.
Altern, Wachstum und 66.
Alzheimersche Krankheit, Histopathologie 216.
Amanita phalloides, Leberatrophie u. 331.
Amaurotische Idiotie, spätinfantile 264.
Amöbencystitis, ägyptische 569.
Amöbendysenterie 350.
„ Darmveränderungen 252.
Amyelie, periphere Nerven und 696.
Amyloidnephrose 101.
Amyloidniere, Lipoide und 252.
Amyloidose 455.
„ Magenschleimhaut und 619.
„ Vitalchemoskopie 441, 442.
Amyotrophische Lateralsklerose, Oxydasen 408.
Anaemia chronica infectiosa 48.
„ perniciosa 333.
„ „ Blutbildung u. 48.
„ „ Dünndarmflora u. 568.
„ „ Erythrozytenphagozytose u. 52.
„ „ Erythrozytenvolumindex 333.
„ „ Gliawucherung u. 35.

Anaemia perniciosa, infantile 48.
" " Leukozyten u. 47.
" " Lipoide und 252.
" " Röhrenknochen u. 436.
" " Schwangerschaft u. 529.
" " Splenektomie 333.
" " Teerdampf-Vergiftung u. 142.
" " Verdauungskanal und 624.
" pseudoleucaemica infantum 44.
" splenica 332.
Anaemie, Eiweißstoffwechsel und 611.
" Großhirn und 214.
" Sichelzell- 50.
Anaerobier, Darstellung 263.
" Gangrän und 379.
" Pflanzengewebe und 385.
Anaesthesie, Entzündung und 449.
Anaphylaxie 72.
" Arthussches Phänomen 404.
" heterogene passive 148.
" Kolloiddispersion und 631.
" Konstitution und 39.
" Narkose und 405.
" Nebennieren und 117.
Anencephalie, Nebenniere und 431.
" periphere Nerven u. 696.
Anencephalus, Nebennieren und 179.
Aneurysma 189.
" Gehirn- 648.
" mykotisches 190.
Angina, Agranulozytische 468.
" pectoris, Sympathektomie und 184.
Angioma racemosum, Kleinhirn- 648.
Aniridie, Vererbung 528.
Anpassung, Krankheit und 379.
Anreicherungsverfahren 60.
Antikörper, intratracheale Methode u. 565
" Reticulo-Endothel und 566.
Antikörperbildung, Haut und 628.
Antimon-Wismut, Karzinomtherapie 301.
Antitoxine, Avidität 123.
Aorta, Atheromatose und 76.
" Periarteriitis 5.
" Spontanrupturen 188.
" Syphilis und 76.
Aortenaneurysma, Pulmonalisruptur u. 189.
" Ruptur in Vena cava 340.
Aortenperforation 647.
Aortenstenose, kongenitale 188.
Aortenwürmer 96.
Aplasia, cerebro-cerebellospinalis 209.
Apoplexie, Hypertonie und 656.
" posttraumatische 34.
Appendicitis, Leber und 466.
Appendicitis, neurogene 296.
Appendix-Adenomyom 623.
" -Pseudomyom 297.
" -Regeneration 296.
" -Schleimretention 362.
Appendixzyste, Typhus und 538.
Apraxie, Kohlenoxydvergiftung u. 324.
Arsenik, Hämolyse und 54.
Arsphenamin, Syphilis und 348.
" Ulcus tropicum und 151.
Arterien, Alter und 76.
" Mediaverkalkung 526.
" Periarteriitis nodosa 647, 648.
Arteriolosklerose, Hypertonie und 656.
Arteriosklerose 642—645, 646.
" Amyloidnephrose u. 102.
" Anpassung und 379.
" Arthritis deformans u. 272.
" Glaukom und 37.
" Kalkgicht und 278.
" Konstitution und 184.
" Mediaverkalkung 526, 642.
" Menières Symptomenkomplex und 37.
" Pathogenese 212.
" Sympathicusganglien und 211.
" Sympathisches Nervensystem und 211.
" Vererbung und 185.
Arteriovenöse Fisteln, kongenitale 339.
Arthritis deformans 262, 470.
" " Anpassung u. 379.
" " Knorpelknötchen 7
" " Lunatummalazie und 491.
" " Pathogenese 272.
" " Schulter 470.
Arthropathia ovaripriva 531, 589.
Arthussches Phänomen 404.
Arthusphänomen, Eiweiß und 564.
Ascites, Chylothorax und 158.
" schleimiger 398.
Askariden 96
" Granulationsgeschwülste u. 96.
Asthma bronchiale, Allergie und 628.
" " Sympathektomie u. 184.
" " Vererbung u. 155.
" cardiale, Pathologie 65.
Atemwege, Erdrosseln und 140.
Atheromatose, Aetiologie 645, 647.
" Aorta und 76.
" Cholesterinaemie u. 645.
" Cholesterinfütterung u. 456.
Atherosklerose 645, 646.
" Arterienzwischensubstanz 76
" Cholesterin und 76.
" diffuse Glioblastose u. 213.

Atherosklerose, Lanolinfütterung 76.
„ Lipoidnephrose u. 273.
„ Lipoidspeicherung u. 75.
„ Papillarmuskel und 76.
„ Venen- 647.
Atmungstetanie, neurotische 462.
Atoxyl, Trypanosomiasis und 637.
Auge, Aniridia hereditaria 528.
„ Arteriosklerose und 37.
„ Basedow und 156.
„ Haematom 119.
„ Hordeolum internum 500.
„ Lipoidosis 606.
„ Melanotische Tumoren 319.
„ Netzhautblutung 538.
„ Ophthalmia infectiosa 500.
„ Porobulbie 397.
„ Schädelbasisfraktur und 119.
„ Syphilis und 399.
„ Tenonitis 500.
„ Vitamine und 292.
„ Zahnerkrankung und 110.
Augenentzündung, ägyptische 635.
Autolyse, Fäulnis und 135.
„ Fermente und 270.
Avitaminose 292, 608.
„ Keratomalazie und 36.
„ Zellatmung und 376.

B.

Bacillus coli sepsis 143.
„ fusiformis, Gangraen 71.
„ perfringens 379.
Bactericidie, Chemische Struktur u. 564.
Bacterien, anaerobe 262.
„ Oxydasereaktion und 565.
„ Wirtsanpassung 123.
Bacterienernährung 385.
Bacterienkapseln 635.
Bacteriophagen 633, 634.
„ -Vermehrung 563.
Bacteriostase, Farbmischungen und 565.
Bacterium lepisepticum, Schnupfen und 345, 346.
„ pneumosintes 380.
„ tularense, Sepsis 150.
„ tumefaciens, Geschwülste u. 302.
„ „ Karzinom und 342.
Bacteriurie, Typhus- 459.
Balantidiose 71.
Balantidienkolitit, Typhus abdominalis und 625.
Balkenmangel, kompletter 267.
Bantische Krankheit 44.
„ „ Pylephlebosklerose u. 269.
Bariumvergiftung 143.
Barlowsche Krankheit, Osteoporose u. 258—260.
Bartbildung, Climacterium und 475.
Basedowsche Krankheit, Hypophyse u. 17.
„ „ Jod und 601.
Basedowsche Krankheit, Muskel und 156.
„ „ Sympathisches Nervensystem und 211.
„ „ Vegetatives Nervensystem und 77.
Bauchorgane, Vaguskerne und 505.
Bayer 205, Giftwirkung 253.
„ Toxikologie 633.
Becken, Sexualtyp und 475.
Behaarung, Hypophyse und 282.
Beri-Beri, Zellatmung und 376.
Bernsteinsäurebildung, Kleesalzvergiftung und 142.
Bettnässen, Linkshändigkeit und 606.
Bevölkerung, Statistik 373.
Bielschowsky-Methode 410.
Bilirubinstoffwechsel, infantiler 530.
Bindegewebe 73.
„ -Versilberung 659.
Biometrie, Lebensdauer und 374.
„ Pathologie und 372.
Bismuthum oxyjodogallicum, Nephritis und 627.
Blasenemphysem, Genese 597.
Blasenmole, Ovarien und 435.
Blasenzysten, gashaltige 461.
Blastom, Hermaphroditismus und 266.
„ Lungen- 657.
Blastomycosis cutis 318.
Blausäurevergiftung, Zellatmung u. 376.
Bleivergiftung 139.
„ basophile Körnelung u. 691.
„ Bleiausscheidung u. 325.
„ Blutkörperchen und 458.
„ Sympathicus und 211.
Blut 73.
„ aleukämische Retikulose 688.
„ Bleivergiftung und 458.
„ Calcaemie 74.
„ -Cholesterin 457.
„ Cholesterinaemie 390.
„ Dyspnoe und 457.
„ Eiweißabbaustoffe und 611.
„ Endothelien im 685.
„ Farbstoffe und 74.
„ Gallenpigmentbildung und 385.
„ Haemochromatose und 406.
„ Histiocytaemie 75.
„ Kalk im 137.
„ Knochenerkrankung 51.
„ leukozytäre Formel 73.
„ Lipoide und 609.
„ Magengeschwür und 333.
„ Monozyten 47.
„ Oxydasereaktion und 116.
„ Radiothorium und 138.
„ Splenektomie und 685.
„ Sport und 387.
„ Tetanie und 616.
„ Ultraviolette Strahlen und 387.
„ -Volumenbestimmung 440.

Blutbildung, extramedulläre 73, 520.
„ Fettgewebe und 246.
„ perniziöse Anaemie u. 48.
Blutcalcium, Menses und 462.
Blutdruck, Nierengewebe und 286.
„ Splanchnicusgefäße und 288.
„ Sympathicusganglien u. 212.
Blutgefäße, Haemangioendotheliom 409.
„ Haemophilie und 340.
„ Rickers Stufengesetz u. 244.
„ Sepsis lenta und 278.
„ Verletzung 340.
Blutkörperchen, Bleivergiftung und 458.
„ Immunisierung 148.
„ Pankreas und 440.
„ Senkungsgeschwindigkeit 52, 124.
Blutkörpersenkung, Gonorrhoe und 52.
„ Tuberkulose u. 639.
Blutplasma 72.
„ Eiweißbild 124.
„ Gaswechsel und 242.
„ Nieren und 287.
Blutplättchen, Herkunft 45.
Blutserum, Herz und 72.
„ Kontraktion und 73.
Blutzirkulation, Kapillar- 124.
„ periphere 391.
Blutzucker, Elektrolyte und 610.
Botriozephalusanaemie 624.
Botulinustoxin 291, 292.
„ Zentralnervensystem u. 291
Bowensche Dermatose 626
Brightsche Krankheit, atypische 101.
Brom, Zellatmung und 117.
Bronchialkrebs, primärer 702.
Bronchialmuskulatur, Pharmakologie 447.
Bronchialwand-Tumoren 11.
Bronchien-Karzinom 104.
Bronzediabetes, Haemochromatose und 406.
Bruckersche Syphilisreaktion, Vergleichsversuche 61.
Brunnersche Drüsen, Gallensteine u. 295.
Brunstzyklus, Lipoide und 23.
Brustdrüse, s. Mamma.
Brustkorb, Anthropometrie 473.
Brustkrebs, Stärkekörner im 255.
Brustorgane, Vaguskerne und 505.
Brustumfang, Beanspruchung und 474.
Brustwirbel-Osteomyelitis 341.
Bulbärparalyse, Oxydasen und 408.

C.

Calcaemie 137.
„ experimentelle 74.
„ Menstruation und 462.
Calcium, Blutzucker und 610.
„ Haut und 152.
„ Karzinom und 299.
„ Phagozytose und 72.
Calciumchlorid, Niere und 392.
Cauda equina, Neurofibrom 502.
Cephalo-xipho-omphalopagus 202.
Cerium, Gewebereaktion und 247.
Charcotkristalle, Hoden und 496.
Chemoskopie 441, 442.
Chemotaxis, Entzündung und 613.
Chenopodiumöl-Vergiftung 117.
Chlamydozoenerkrankung, Zelleinschlüsse 317.
Chloroformnarkose, Leberatrophie und 330.
Chloroformvergiftung, Leberverfettung und 614.
„ Status thymicus und 326.
Cholangie 327.
Cholangitis, Pathogenese 693.
„ lenta 326.
„ luetica 326.
Cholecystitis 327, 693.
Choledochuszyste, idiopathische 41.
Cholelithiasis s Gallensteine
Choleravibrionen, Bacteriophagen u. 634.
Cholesteatom, Dritter Ventrikel 203
„ Pferde- 98.
Cholesterin, Atheromatose und 645, 647.
„ Atherosklerose und 76.
„ Galle und 390.
„ Karzinom und 297.
„ Kolorimetrie 74.
„ Ovarien und 22, 23.
„ Zellspeicherung 75
Cholesterinaemie, Epinephrektomie und 457.
„ experimentelle 75.
„ Lipoidosis oculi u. 606.
„ Reticuloendothel und 450.
„ Skorbut und 390.
„ Spontangangrän und 457.
Cholesterinbestimmung 269.
Cholesterinfütterung, Experimentelle 456.
Cholesterinnachweis, mikrochemischer 314.
Chondrodystrophie, Genese 245.
Chondrodystrophia, Thyreoidea u. 602.
Chordom, malignes 469.
Chorea, Morbidität 289.
Choreaathetose, Little-Lähmung u. 697.
Chorionepithelioma, Ligamentum latum und 394.
„ Ovarien u. 435, 589.
Chylothorax, retroperitoneales Lymphocytom und 158
Clavicula, Osteomyelitis 109.
Climacterium, Calcaemie und 462.
„ Gesichtsbehaarung und 475.
Clitoris, Histologie 535
Coccidiosis, Geflügel- 97.
Coccidiumsporen, Akridin und 464.
Coecum-Haemangiom 624.

Coecum, Reparationsprozesse und 296.
Colibazillen, Blasenzysten und 461.
Colipyelitis 461.
Colipyelocystitis, Agglutination und 635, 636.
Colitis, chronisch ulzeröse 293.
Colityphus, Haustier- 636.
Colostrumfütterung, Albuminurie u. 287.
Condyloma, Streptokokken 699.
Corpora amylacea, Nervenzellen u. 398.
Corpus luteum, Funktion 284, 532.
" " Menses und 21.
" " Sterilisierung und 591.
" " Uterus und 574.
" " -Zysten 533.
Curare s. Kurare.
Cylindrom, Kopf- 318.
Cysticerussarkom 343.
Cystin s. Zystin.
Cystitis, Amöben- 569.
Cystosarcoma phyllodes, Mamma u. 115.

D.

Darm-Adenomyomatose 623.
" Farbstoffresorption 106.
" Lymphknötchen 272.
" Melanom 15.
" Pneumatosis cystoides 569.
Darmbakterien, Porphyrinbildung und 700.
Darmblutung, Meläna neonatorum und 466.
Darmgeschwülste, multiple 467.
Decubitus, Genese 115.
Degeneration 68.
Dementia senilis, Histopathologie 216.
Dermatomyositis tuberculosa 10.
Dermatoneuromyositis, Sklerodermie u. 38.
Dermatoskopie 319.
Dermoid, Bauchdecken- 337.
" Karzinom und 265.
" Ovarien- 199, 586, 587.
Dermoidkystom, Ligamentum latum u. 199.
" Ovarien- 265.
Dermoidzyste, Schläfenlappen- 570.
Deziduabildung, Vaginale 586.
Diabetes insipidus, Hypophyse und 603.
" " Insulin und 610.
" mellitus, Glykogen und 8, 182.
" " Hoden und 29.
" " Hypophysenvorderlappen und 426.
" " Lipoide und 252.
" " Nasengangrän u. 184.
" " Nierenepithelveränderungen 459.
" " Pankreasatrophie u. 388.
" " Pankreasnekrose und 388.
" " Schwangerschaft und 591.
Diabetes mellitus, Sympathisches Nervensystem und 211.
Diphterie-Immunität 562.
" Vegetatives System und 217.
" Oesophagus- 344.
Diphteriebazillen-Färbetechnik 411.
Diplococcus mucosus Lingelsheim, Pathogenität 634.
Diurese, Harnstoff- 460.
Divertikel, Jejunum- 294.
" Magenmyom 266.
" Pankreas- 295.
Doppelmißbildungen 202.
Ductus Botalli, Aneurysma und 189.
" deferens, Defekt 497.
Dünndarm, Bakteriologie 568.
Duodenaldrüsen, Gallensteine und 295.
Duodenalgeschwür s. Ulcus.
Duodenalsondierung, Typhus und 42.
Duodenaltuberkulose 617.
Dysenterie 71.
" Amöben- 252, 569.
" -Diagnose 567.
" Gliawucherung und 35.
" Kyphoskoliose und 700.
" Oesophagus und 71.
" -Shiga,Toxindifferenzierung 567.
Dyspnoe, Blutserumviskosität und 457.
" Serum und 457.
Dystopie, renale 410.
Dystrophia adiposogenitalis 16.

E.

Echinokokken, Knochen- 269.
" Lungen- 350.
" Nieren- 100.
" Tuben- 586.
Eileiter s. Tuben.
Eimeria canis Wenyon, Hund und 95.
Eingeweidewürmer, Hymenolepis nana 335.
Eisen, Gewebsablagerung 81.
" Milz 57, 689.
Eisenreaktion, Paralyse und 411, 508.
Eisenspeicherung, Meningealblutung u. 263.
Eiweiß, Antigenwirkung 564.
Eiweißtherapie, parenterale 454.
Eklampsie, Gefäßkrampf und 286.
" Leberverkalkung und 692.
" Wetter und 286.
Ekzem 152.
" Leukozytose und 817.
Elektrischer Strom, Haut und 608.
" " Karzinom und 628.
" " tödliche Wirkung 136.
Elektrokardiogramm, Myokarderkrankung und 289.
Elektrolyse, Gewebe und 453.
Elektrope Farbstoffe, Vitalchemoskopie und 442.
Elektrope Stoffe, Karzinom und 301.

Elephantiasis, Genese 245.
„ cruris, familiäre 151.
Embryo, Menschen- 394.
Embryonalanlagen, Induktion von 196.
Emphysem, Thyreoidea und 156.
Encephalitis, Atmungstetanie und 462.
„ defensive 210.
„ Herpetische 655.
„ Meningo- 655.
„ sklerosierende 654.
„ Syphilis und 540.
„ epidemica 70, 655, 691.
„ epidemica, Gehirn u. 344.
„ „ Konstitution und 209.
„ „ Pathogenese und 209.
„ „ Pathohistologie 503.
„ „ Spät- 119.
„ „ Virus 291.
„ haemorrhagica, Pathogenese 654.
„ „ Salvarsan u. 36.
„ lethargica, Amyostatischer Symptomenkomplex 34.
Endokarditis, Atherosklerose und 76.
„ lenta, Epithelkörperchen und 599.
„ ulcerosa, Blutendothelien und 686.
Endokrinopathien 349.
Endometrioma 587.
Endothelien, Blut- 687.
„ Froschzunge 688.
Endotheliom, Plexus chorioideus 203.
„ Serosa- 507.
Endothelreaktionen 391.
Endothelzysten, Peritoneal- 622.
Enteritis, Blutbild und 46.
Entzündung 73, 413.
„ Anaesthesie und 449.
„ Begriffsbestimmung 210.
„ Chemotaxis und 613.
„ Epithelzellen und 362.
„ Gefäßreaktion und 244.
„ isolierter Organe 449.
„ Leukaemie und 46.
„ Trephone und 45.
Eosinophilie, Gonorrhoe und 52.
„ Tumoren und 402.
Epilepsie, Hirntod 136.
„ Linkshändigkeit und 606.
„ Spätapoplexie und 34.
„ tuberöse Sklerose und 209.
Epinephrektomie, Cholesterinaemie u. 457.
Epiphyse, Tumor 350.
Epiphysitis deformans 470.
Epithel, Kathodenstrahlen und 452.
Epitheliofibromyose, Tubar- 585.
Epithelioma adenoides cysticum 662.
Epithelioma adenoides cysticum, Gesichts- 318.
„ contagiosum 699.
„ chorioektodermale, Blastom und 266.
Epitheliosis acneiformis 317.
Epithelkörperchen, s. Parathyreoidea.
Epithelzellen, Morphologie 359.
Epizootien 95.
Erblichkeit, s. Vererbung.
Erhängen, Atemwege und 140.
Ernährung, Elektrope Farbstoffe u. 442.
„ Galle und 390.
„ Gewebewachstum und 376.
„ Innere Sekretion und 117.
„ Knochenwachstum u. 117.
„ Tumoren und 299.
„ Wundheilung und 326.
Erysipel, Calcaemie und 137.
„ Nephritis und 101.
„ Selbstmord und 140.
Erysipeloid, Schweinerotlauf und 625.
Erythrozyten, basophile Körnelung u. 691.
„ Farbreaktion 525.
„ Kohlensäure und 694.
„ Naphtholreaktion 691.
Erythrozytensenkung, Lungentuberkulose und 403.
Erythrozytenvolumindex, Anaemie u. 333.
Exophthalmus, retrobulbäres Fettgewebe und 156.
Exotische Krankheiten 666, 667.
Explantation, Herz- 446.
Exsudative Diathese, Status thymicus und 274.
Extraduralabszesse, otogene 214.

F.

Färbetechnik 60, 659, 660.
„ Azurophile Substanzen 78.
„ Gliafärbung 78.
Fäulnis, Autolyse und 135.
Farbstoffe, Bacteriostase und 565.
„ Serum und 660.
Farbstoffreaktionen 74.
Fermente, Autolytische 270.
„ Komplement und 72.
Fermentauswertung, quantitative 269.
Fettembolie, tödliche 663.
„ zerebrale 649.
Fettgewebe, extraembryonale Blutbildung und 246.
Fettgewebsnekrose, Gallenblasenperforation und 326.
„ traumatische 527.
Fettinfiltration, physiologische 243.
Fettstoffwechsel 242.
Fibroadenomatose, Deziduabildung und 586.
„ Mamma 593.
Fibroblasten-Gewebekultur 376.
„ Gewebesaft und 218.

Fibroblasten-Serumwirkung 378.
Fibrochondrosarkom, posttraumatisches 195.
Fibrolipoadenom, Mamma 593.
Fibromyom, Ureter- 549.
Fibrosarkom, Pia- 503.
Fieber, Wärmeregulation und 412.
Filaria, Aneurysma und 96.
Fleckfieber, s. Typhus exanthematicus.
Fleckmilz 8.
Fleischvergiftung, Duodenalsondierung und 43.
Fruchttod übertragener Früchte 202.

G.

Galle, Diät und 390.
„ Eisenausscheidung 612.
„ Kalkausscheidung 612.
„ Kalkgehalt 465.
Gallenblase, Funktion 40.
Gallenblasenperforation, Fettgewebsnekrose und 326.
Gallengänge, Fettresorption 41, 75.
Gallenpigment, Blutabbau und 385.
Gallensekretion 41.
„ Pathologie 76.
Gallensteinbildung 41, 328, 386.
Gallensteine, Brunnersche Duodenaldrüsen und 295.
„ Icterus haemolyticus und 333.
„ struktur 694.
„ Verschlußstein 42.
Gallenwege, Bakteriologie 41.
Gallertkrebs, Brustdrüsen- 4.
Gallocyanin, Kernfarbstoff 10.
Gangliensklerose, Sympathicus- 211.
Ganglion Gasseri, Trigeminusneuralgie und 502
Gangrän, Anaerobier und 379.
Gangraen, fuso-spirochaetose- 71.
Gangrän, Stauungsbehandlung 124.
Gangraen, Thyreoidea und 78.
Gangraena arteriotica suprarenalis, Nebennieren und 78.
Gastroektasie, Pylorusstenose und 398.
Gaswechsel, Lungenemphysem und 242.
Gauchersche Krankheit 56.
„ „ Pathologie 257, 268.
Geburtstrauma, Zentralnervensystem und 204, 205.
Gefäßerkrankungen, Extremitäten- 696
„ Sepsis lenta u. 277.
Gefäßparabiosen, Herznervenreiz und 443.
Gefäßtonus, Gefäßmittel und 442.
Gefäßverletzung, spontaner Verschluß 339
Gefäßzysten, Rickersches Stufengesetz und 244.
Geflügelkokzidiose 97.
Gefrier-Organschnitte 269.
Gehirn, Anaemie und 214.
Gehirn - Aneurysma 648.
„ Angioma racemosum 648.
„ Aplasia cerebro-cerebellospinalis 209.
„ Balkenmangel 267.
„ bulbofastigiale Bahn 217.
„ Cholesteatom und 203.
„ Choreaathetose und 697.
„ -Dermoidzyste 570.
„ Durasarkom 350.
„ Endotheliom 655.
„ Endzündungsbegriff und 210.
„ extrapyramidale familiäre Erkrankung 118.
„ Fettembolie 649.
„ Fettkörnchenzellen 205.
„ Geburtstrauma 204, 205.
„ Gewebsüberpflanzung im 375.
„ Gliaverfettung 205.
„ Gliawucherung 35.
„ Gliomzysten 203.
„ Grippe und 35.
„ herdförmige Infiltrate 206.
„ Höhlenbildung 504.
„ hyaline Degeneration 322.
„ -Karzinom 256, 656.
„ Katatonie und 34.
„ Kleinhirnatrophie 648.
„ Kleinhirnbrückenwinkeltumor 502
„ Kohlenoxydvergiftung u. 504.
„ Liquorströmung 656
„ Melanozytoblastom 659.
„ Meningealblutung 263.
„ meningeale Gliome 323.
„ Meningealkarzinose 264.
„ Meningoencephalitis 344.
„ Muskelatrophie und 217.
„ -Neurinom 397,
„ Nucleus dentatus 505.
„ Oliven-Pseudohypertrophie 35.
„ otogene Extraduralabszesse 214.
„ Paraphrenie und 697.
„ Pathoarchitektonik 570.
„ periphere Nerven und 697.
„ Perithelioma 655.
„ Pia-Fibrosarkom 503.
„ plötzlicher Tod und 137.
„ progressive Paralyse und 322.
„ -Psammom 502.
„ -Sarkom 256.
„ -Schwellung 119.
„ Senile Plaques 653.
„ Sinusthrombose und 187.
„ -Sklerose 321.
„ Streptothrix im 35.
„ Striatumsklerose 33.
„ Tetanus und 35.
„ Thomsonsche Krankheit u. 409.
„ Thyreoidea und 601.
„ -Tumoren 350.
„ -Trauma 34.
„ -Tuberkulose 207.

Gehirn, tuberöse Sklerose 208, 209.
„ Verschluß der Art. cerebelli inf. post. 217.
Gehirnabszeß, Infektionsverbreitung 653.
Gehirngefäße, Apoplexien und 652.
Gehirnrinde, Nagetier- 571.
Gehirnsinus, Wurzelgebiete 187.
Gehirntod, Psychose und 136.
Gehirntumoren, Paralyse und 570.
Gehirntumoren, reaktive Veränderungen in 256.
Gehörorgan, s. Ohr.
Gelbfieber 335.
„ Nieren und 190.
Gelenkgicht, Uratablagerung 261.
Gelenkrheumatismus, Morbidität 289
„ Myokard u. 289.
Genitalaktinomykose 153.
Genodermatosen, Histogenese 318.
Geschlecht, Becken und 475.
„ Infektionskrankheit u. 433.
Geschlechtsbestimmung, Blutreaktion 73.
Geschlechtsumwandlung, Ueberreife u. 434.
Geschwülste, s. Tumoren.
Gewebe, Elektrolyse und 453.
„ Kathodenstrahlen und 451.
„ Lokalreaktion und 268.
Gewebewachstum, Diät und 376.
Gewebewasser, Gewebsbildung und 5.
Gewebskolloide, Oedem und 460.
Gewebskultur 72, 75, 218, 220, 253, 491.
„ Biologie 378.
„ Epithelverhornung 377.
„ Fibroblasten- 376, 378.
„ Fleckfiebervirus und 71.
„ Mesothelium 375.
„ Ovarienexplantat 588.
„ Serum und 569.
„ Tuberkulose und 453.
Gewebsquellung, Oedem und 695.
Gicht, Strontiumsalze und 261.
„ Uratblagerung 261.
Glaukom, Arteriosklerose und 37.
„ Tenonitis und 500.
Glioblastose, diffuse 215.
Gliome, meningeale 323.
Gliomzysten, epitheliale Wandbekleidung in 203.
Glossitis exfoliativa 151.
Glukuronsäurepaarung, Leber u. 389.
Glykogen, Diabetes und 182.
„ Mikrotechnik 264, 545.
„ Omentum maius und 179.
„ Scheidenepithel und 200.
Glykogenbestimmung 611.
Glykogenfärbung 662.
Gonokokken, Quecksilberverbindungen und 564.
Gonorrhoe, Blutsenkungsgeschwindigkeit 52.
Gonorrhoe, Eosinophilie und 52.
„ isolierte Präputial- 153.
„ Polyneuritis und 154.
„ rektale 153.
Granuloma malignum, Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit 52
Granuloma pediculatum, Aetiologie 701.
Grippe 634.
„ Blutbild und 46.
„ Endemie 703.
„ Gliawucherung und 35.
„ Periarteriitis und 5.
Gruber-Widalsche Reaktion 636.
Guanidinintoxikation, Tetanie u. 462, 615, 616.
Guanidinvergiftung, parathyreoprive Tetanie u. 242.

H.

Haarwachstum, Hypophyse und 476.
„ Nebennieren und 476.
„ Periarterielle Sympathektomie und 6 0.
Haemangioendotheliom, intravaskuläres 409.
Haemangiom, Coecum- 624.
„ Neugeborenen- 531.
„ Wirbelkanal- 340.
Haemangioma uteri 285.
Haematom, Knochen 341.
Haematoporphyrie, Knochenfärbung u. 53.
Haematoporphyrin 130.
Haematurie, renale 458.
Haemochromatose, Blutumsatz u. 406.
Haemoglobin, Antigennatur 440.
Haemoklastische Krise 404.
Haemolyse, Arsenik und 54.
„ Bleivergiftung und 458.
„ -Hemmung 72.
„ Kohlensäure und 694.
Haemolysine, Lipoidaktivierung 149.
Haemophilie, Gefäßsystem und 340.
Haemosiderin, Leber- 689.
„ Milz- 689.
„ Syphilis und 411.
Halsrippen 342.
Hand, Beruf und 474.
Harn, Eiweißkristalle im 392.
„ Farbstoffreaktion und 74.
Harnblase, Muskelatrophie 425.
Harnblasenmuskulatur, Bindegewebesubstitution 417.
Harnstoffdiurese 460.
Haut, Acanthosis nigricans 377.
„ Antikörperbildung und 628.
„ Blastomycosis 318.
„ Calciumgehalt 152.
„ elastische Fasern 244.
„ Elektrischer Strom und 608.
„ Granuloma pediculatum 700.
„ -Karzinom 152, 377.
„ kollagenes Gewebe 244.

Haut, Leiomyom 819.
„ Lichtdermatitis 463.
„ Lichtdurchlässigkeit 38.
„ Melanokarzinose 377.
„ Parakeratose 317.
„ Perspiratio insensibilis 463.
„ Pigmentbildung 317.
„ Röntgenstrahlen und 268, 627.
„ Teerkarzinom und 277.
„ trophische Veränderungen 207.
„ Vitalfärbung 277.
„ Wasserabgabe- 463.
Hautdefekte, kongenitale 152.
Hautkrankheiten, Histopathologie 543.
Hautmazeration, Neugeborenen 531.
d'Herellesches Phänomen 631, 632.
Hermaphroditismus, Inkretionstheorie und 31.
„ Pseudo- 604.
„ Tumoren u. 266.
„ Zwischenzellen u. 29.
Herpes, Encephalitis und 655.
„ experimenteller 379.
„ -Infektion 612.
„ Kaninchen- 290.
„ -Virus 379.
Herpes febrilis, Virus 291.
Herpes Zoster, Encephalitis und 655.
Herterscher Infantilismus, perniziöse Anaemie und 48.
Herz, Atherosklerose und 76.
„ Cholesterinfütterung und 456.
„ Explantation 445, 446.
„ Gefäßparabiose und 443.
„ Gefäßtransposition 11.
„ Gelenkrheumatismus und 289.
„ Glykogen und 183.
„ Hungern und 187.
„ Insulinwirkung 389.
„ Konusstenose 650.
„ Mißbildungen 11, 445, 649, 650.
„ Mitralstenose 190.
„ Myokarditis 445, 649.
„ -Neuritis 248.
„ primum moriens 185.
„ Reizleitungssystem 186.
„ Rheumatismus und 188, 289.
„ Streptokokkensepsis und 277.
„ subendokardiale Haemorrhagien 650.
„ Transplantation 446.
„ Tropfenherz 474.
„ Vorhofwandverknöcherung 7.
Herzarterien, Anatomie 663.
Herzgewicht, Tuberkulose und 372.
Herzhypertrophie, Amyloidnephrose u. 102.
„ Anpassung und 379.
„ Herzproportion und 247, 305.
„ nephrogene 288.
Herzmuskel, Glykogenbildung im 611.
Herzmuskel, Leuchtgasvergiftung und 247, 614.
„ Pigmentdarstellung 571.
„ Tuberkulose und 642.
„ Verknöcherung 7.
Herzreflex, Sinus caroticus und 185.
Herztod, plötzlicher 188.
Herzverfettung, Ernährung und 276.
Heteroplastik 77.
Heterotopie, Epithel- 621, 622.
„ Uterusschleimhaut- 274.
Heufieber, Calcaemie und 137.
Hirn, s. Gehirn.
Histiozytaemie, experimentelle 75.
Histiozytäres System, Gewebereaktion und 246.
Histotopographie 663.
Hoden, Cholesterin in 353.
„ Cholesterinfütterung und 456.
„ -Descensus 596.
„ Glykogen und 183.
„ Hunger und 69, 596.
„ Innere Sekretion und 28.
„ Karzinom 593.
„ -Kristalloide 495.
„ Kryptorchismus 28.
„ Lipoide und 27.
„ multiple heterotope 30.
„ Nebenniere und 28, 279.
„ Parathyreoidea und 396.
„ Röntgenstrahlen und 498.
„ Spermiophagie und 594.
„ Teratoma malignum 593.
„ Triorchidie 406.
„ Zahnwachstum und 605.
„ Zwischenzellen 27, 29, 497.
Hodgkinsche Krankheit, s. Lymphogranulomatose.
Hoffmannsche Krankheit 322.
Homosexualität, Gebiß und 111.
Hordeolum internum, Perforation 500.
Hufeisenniere 103.
„ Statistik 538.
Humoralpathologie 251.
Hunger, Herz und 187.
„ Gallensekretion und 76.
„ Hypophyse und 500.
„ Keimdrüsen und 69, 596.
„ Kryptorchismus und 281.
„ Leber und 293.
„ Unterernährung und 67.
„ Vitamine und 69.
Hydraemie, Nephrose und 287.
Hydrionometer 412.
Hydrocele, Nieren- 100.
Hydrocephalus, Hypophyse und 18.
„ mechanisch-hydrostatisches Moment 656.
„ internus, Plexus chorioideus und 202.
Hydronephrose, perirenale 101.
„ sekundäre 101.
„ Statistik 538.
Hymenolepis nana 335.

Hypercholesterinaemie, s. Cholesterinaemie.
Hyperkeratose 626.
Hypernephrom 273, 663.
„ Ovarien- 23.
Hyperplasie, Leukaemie und 46.
Hypertension, Splanchnicusgefäße u. 288.
„ Vererbung und 185.
Hypertonie, Adrenalinempfindlichkeit u. 123.
„ Apoplexie und 656.
„ Genese 102.
„ Nephrose und 101.
„ Nierenvolumen und 287.
„ Sympathicusganglien u. 212.
Hypophyse, Amaurose u. 397
„ Anencephalie und 432.
„ Basedow und 17.
„ basophile Zellen 16.
„ Behaarung und 476.
„ Diabetes insipidus und 603.
„ Diencephalon und 18.
„ Hunger und 500.
„ Hydrocephalus und 18.
„ Infantilismus und 28.
„ Jejunummelanom und 15.
„ Jodgehalt 25.
„ Menses und 21.
„ Nebenniere und 432.
„ Pigmentation und 19.
„ Thyreoidea und 602.
„ Tuber cinereum und 603.
„ Tumoren 15, 16.
„ Wachstum und 19.
„ Weibliche Behaarung u. 282.
Hypophysengangszysten 267.
Hypophysenvorderlappen, Diabetes mellitus und 426.
Hysterie, Atmungstetanie und 462.

I.

Ichthyosis, Vererbung 506.
Icterus, bakterieller 635.
„ Bilirubinstoffwechsel und 530.
„ Calciumchlorid und 392.
„ Gallensekretion und 41.
„ Histogenese 54.
„ catarrhalis, Leberfunktion und 389.
„ gravis, Blutkörpercheneinschlüsse 465.
„ haemolyticus, Anaemia perniciosa und 50.
„ „ congenitaler 52, 386.
„ „ Erythrozyten-Senkungsgeschwindigkeit 52.
„ „ familiärer 40.
„ „ Splenektomie 40, 333.
Idiotie, amaurotische 264.
„ mongoloide 32.
Ileocoecaltumoren, Trichocephalus- 464.
Ileus, Mesenterium ileocolicum commune und 293.
Immunität, celluläre 148.
„ Diphtherie- 562.
„ Eiweiß- 564.
„ Flecktyphus- 561.
„ Gewebs- 629.
„ histogene 148.
„ Malaria- 561.
„ Milzbrand- 629.
„ Retikuloendothel und 688.
„ Revakzination und 630, 631.
„ Virulenz und 383.
Immunkörperbildung, Reflexnatur der 561.
Infantilismus, Herterscher 48.
Infektion, latente 252.
„ vegetatives Nervensystem u. 77.
Infektionskrankheiten, Blutplasma und 72.
„ Geschlecht und 433.
„ sympathisches Nervensystem und 211.
„ Vasomotorenstörungen und 211.
Influenza, Blutwege und 383.
„ filtrierbares Virus 380.
Influenzabazillen, ägyptische Augenentzündung u. 635.
„ eitererregende 634.
Influenzameningitis 324.
Inkretionstheorie, Hermaphroditismus und 31.
Innere Sekretion 349, 401.
„ „ Calcaemie und 462.
„ „ Climacterium u. 475.
„ „ Ernährung und 117.
„ „ Korrelation und 69.
„ „ Licht und 117.
„ „ Muskeldystrophie u. 157.
„ „ Pankreas 125.
„ „ Rachitis und 141.
„ „ vegetatives Nervensystem und 77.
Insulin 125.
„ Adrenalin und 610.
„ Haemorrhagien und 389.
„ Herz und 389.
„ respiratorischer Stoffwechsel u. 610.
Intrauterines Wachstum, soziale Einflüsse und 281.
Ischias, Strontium und 261.

J.

Jejunum-Divertikel 294.
Jod, Vorkommen in Organen 25.
„ Zellatmung und 117.

K.

Kakke, Nebennieren und 120.
Kala-Agar, Leishmania donovani 440.
Kalium, Blutzucker und 610.
Kaliumjodid-Vergiftung 139
Kalkablagerung, Tetanie und 501.
Kalkgift, Arteriosklerose und 278.
Kapillaren 73.
„ Physiologie 442.
Kapillarkreislauf 391.
„ Mikrokapillarbeobachtung 123.
Karbolfuchsin-Methylenblau, Negrische Körperchen und 660.
Karbunkel, Milzruptur und 144.
Karotisdruckversuch 340.
Karzinoid, Darm- 467.
Karzinoide, Appendizitis und 296.
Karzinom, 65, 302, 509.
„ Acanthosis nigricans u. 377.
„ adenomatöses 598.
„ Affen- 97.
„ Arthritis deformans u. 272.
„ Aschengehalt 300.
„ biologische Hypothesen 254.
„ Blutphosphor und 112.
„ Blutplasma und 124.
„ Bronchial- 104, 702.
„ Calcium und 195.
„ Cervix- 336.
„ Chemotherapie 301.
„ Cholesterinfütterung u. 297.
„ Dermatose und 626.
„ Dermoid- 265.
„ elektrischer Strom und 628.
„ elektromagnetische Reizbehandlung 301.
„ Epithelheterotopie und 622.
„ Erblichkeit 111.
„ Ernährung und 113.
„ Gallertkrebs 4.
„ Gaswechsel und 113, 507.
„ Gehirn- 570, 656.
„ Geschwulstzellreaktion 218.
„ Haut- 152, 377.
„ Hautvitalfärbung 277.
„ Hoden- 299, 593.
„ Karotin im 255.
„ Lanolinfütterung 219.
„ Leber- 692.
„ Lungen- 104, 105, 448.
„ Lupuserythematodes u. 151.
„ Lymphozyten und 507.
„ Mäuse- 196, 378.
„ Magen- 297.
„ Mamma- 4, 114, 225.
„ Mammazysten und 348.
„ Meningealmetastase 264.
„ Nebennieren- 663.
„ neoplastische Bakterien 342.
„ Nieren- 273.
„ parasitäre Theorie 218.
„ pflanzliche Gebilde im 256.
„ -Phosphatase 611.
Karzinom, Pleura- 507.
„ präkarzinöses Stadium 76.
„ reaktive Veränderungen und 256.
„ Reiz 297.
„ Reizsummation und 662.
„ Rinder- 98.
„ Röntgenstrahlen u. 349, 378.
„ Salzstoffwechsel und 299.
„ Schneeberger Lungenkrebs 11.
„ Sonnenstrahlen u. 114, 196.
„ Stärkekörner im 255.
„ Statistik 114.
„ Sterblichkeit 59.
„ Sympathikusganglien u. 263.
„ Teer- 76, 114, 219, 265, 297 bis 299, 661.
„ Thymus- 58.
„ Thyreoidea- 600.
„ Trachea- 104.
„ Transplantation 375.
„ Tuben- 285, 585.
„ Ureter- 100.
„ Vaginal- 585.
„ Vulva- 626.
„ Zellbiologie 302.
„ Zelloxydation und 195.
Karzinomkachexie, elektrope Substanzen und 301.
Karzinomextrakt, Oberflächenspannung 113.
Kastration, Knochenmark und 333.
Katatonie, thalamogene 34.
Kathodenstrahlen, Gewebe und 451.
Keimbahnlehre, Hodenheterotopie u. 30.
Keimdrüsen, Cholesterin in 353
„ Hunger und 69, 596.
„ Karzinom und 112.
„ Knochenmark und 333.
„ Lipoide und 279.
„ Nebenniere und 279.
„ Parathyreoidea und 69.
Kerasin, Gauchersche Krankheit u. 257.
Keratomalazie, Avitaminose und 36.
Kernfärbung, Gallocyanin und 10.
Kersenboomsche Tuberkelbazillenfärbung 60.
Kindesmord, interpleuraler Druck und 662.
Kleesalzvergiftung, Bernsteinsäurebildung und 142.
Klimakterium, Arthropathie und 589.
„ Magengeschwür u. 617.
Kleinhirnbrückenwinkeltumor 502.
Knochen, Anaemia perniciosa und 436.
„ anaemische Nekrosen 261.
„ -Bluterkrankung 51.
„ -Echinokokkus 269.
„ Fremdkörperriesenzellentumoren im 469.
„ Gauchersche Krankheit und 269.
„ Köhlersche Krankheit 262.

Knochen, Längenwachstum 109.
" Lunatummalazie 490.
" Osteoporose 258-260.
" Ostitis fibrosa 272.
Knochenanomalien 155.
Knochenatrophie, reflektorische 109.
Knochenbildung, Bauchnarben u. 197.
" Ligamentum rotundum und 198.
Knochenhaematom, Rachitis und 341.
Knochenkanäle, durchbohrende 470.
Knochenmark, Kastration und 333.
Knochenmarksheterotopie, Polycytaemia vera und 245, 520.
Knochenmyelom, multiples 408.
Knochenregeneration 501.
Knochentransplantation 407.
Knochenwachstum, Calcaemie und 501.
" Ernährung u. 117.
" Funktion und 109.
" juvenile Störungen 110.
" Licht und 117.
" Mongolismus u. 603.
" Muskel und 473.
Knochenzysten, Trauma und 469.
Knorpeltransplantation 472.
Kochsalzfieber, parenterales 39.
Koch-Weeksches Bacterium, Influenza und 635.
Köhlersche Krankheit 262.
" " anaemische Nekrosen und 261.
Körperform, Leistung und 475.
Körpermasse, Leistung und 474, 475.
Körpermessung 220.
Körperproportion 474.
Kohlenhydrate, Karzinom und 299.
Kohlenoxydvergiftung 139.
" Niere und 615.
" Psychomotorische Apraxie u. 324.
" Zentralnervensystem u. 503.
Kokainvergiftung 138.
Kollargol, Retikuloendothel und 391.
Kolloide, Gewebsreaktion und 246.
Kolloidose, Retikuloendothel und 75.
Kolorimetrie, Cholesterinbestimmung 74.
Kolpitis emphysematosa, Pathogenese 499.
Komplement, Fermente und 72.
Komplementbindung, Lepra und 565.
" Tuberkulose und 253.
" Typhus abdominalis und 121.
Konservierungsflüssigkeit 508.
Konstitution, 32, 33, 220, 475.
" Allergie und 39.
" Arteriosklerose und 184.
" Arthritis deformans u. 273.
Konstitution, Encephalitis epidemica u. 209.
" Hunger und 281.
" Lebensdauer und 374.
" Mesenchym und 375.
" Sterilisierung und 282.
" thymische 273, 540.
" Tuberkulose und 145.
" Typenbestimmung 33.
Konstitutionspathologie 667.
Krankheit, Morphologie und 32.
Krebs, s. Karzinom.
Kretinismus, endemischer 249, 250.
Krieg, Lungen und 449.
Kriegsfolgen, Selbstmord 140.
Kropf, 248, 250, 600, 601.
" endemischer 156, 157.
" Erblichkeit 540.
" Gasumsatz und 25.
" Morbidität 156.
" Rotzellen und 602.
Kryptorchismus, Hunger und 281.
" Thyreoaplasie u. 28.
Kurarevergiftung, Kolloidfarbstoffe u. 325.
Kyphoskoliose, Dysenterie und 700.

L.

Läuse, Exoparasiten und 71.
" -Toxin 463.
Lamblieninfektion, Häufigkeit 638.
Lanolinfütterung, Atherosklerose u. 76.
Lebensdauer, biometrische Methode 374.
" Drosophilaversuche 373.
Leber, Adrenalin und 610.
" Agglutininbildung und 450.
" Appendizitis und 466.
" chininresistente Lipasen u. 692.
" Eisenablagerung 82, 689.
" Eisenausscheidung und 612.
" Eiweißspeicherung in 610.
" entgiftende Funktion 389.
" Golgiapparat 571.
" -Haemosiderin 689.
" Hunger und 293.
" Ikterus und 54.
" infektiöse Anaemie und 48.
" kachektische Fett- 270.
" Kalkausscheidung und 612.
" Kapillarkreislauf und 391.
" -Karzinom 692.
" Lipoide und 251.
" Mikrobenausscheidung 60.
" Pylephlebosklerose und 269.
" Retikuloendothel und 450.
" Schweinsberger Krankheit u. 403.
" Syphilis und 194.
" Temperatur und 141.
" -Tumoren 692.
" Urobilinbildung und 531.
" Vitalfärbung und 75.
" Wasserhaushalt und 141.
" Zellularpathologie 6.
" Zuckerbildung und 610.

Leberatrophie, akute gelbe 329,
„ Chloroformnarkose und 330.
„ Neoarsphenamin u. 466.
„ Zentralnervensystem u. 322.
Leberegel, Limnaea stagnalis und 343.
Leberegelseuche 637.
Lebergewebe, Ernährung und 376.
Leberinfarkt, traumatisch-anaemischer 350.
Lebernekrose 269.
„ Säuglings- 556.
„ Weilsche Krankheit und 192.
Leberregeneration 331.
Lebersyphilis, kongenitale 626.
Lebertransplantation, Pigment u. 157.
Leberverfettung, Phosphorvergiftung u. 270,
„ Vergiftung und 614.
Leberverkalkung, Eklampsie und 692.
Leberzirrhose, eyperimentelle- 74.
„ Lipoide und 252.
Lecithinzellen, Verfettung und 270.
Leiche, Alkoholnachweis 135.
Leichenstarre, kataleptische 136.
Leichenveränderungen 135.
Leiomyom, Haut- 319.
„ subkutanes 627.
Leishmania donovani, peripheres Blut und 440.
Leistung, Körpermasse und 474, 475.
Lepra, Komplementbindung 565.
Leptomeningitis, Selbstmord und 139.
Leuchtgasvergiftung, Herzmuskel und 247.
„ Myokard u. 614.
Leukaemie 43, 436, 437.
„ akute 43, 73.
„ aleukämische Myelose 405.
„ chronisch myelogene 44.
„ Infektion und 437.
„ Knochenbluterkrankung 51.
„ Myeloblasten 405.
„ Oxydasereaktion und 116.
„ Paratyphus und 190.
„ Pathogenese 46.
Leukoderma, Vitiligo und 153.
Leukozyten, Arnethsche Verschiebung und 46.
„ Ernährung und 439.
„ d'Herellesches Phänomen und 632.
„ Körnchenbildung in 45.
„ kutane Reizmultiplikation 404.
„ Lipoide und 609.
„ Pankreas und 439.
„ Phagozytose und 691.
„ Regeneration und 396.
„ Sport und 387.
„ Tetanie und 462.
Leukozytentrephone, Entzündung u. 45.
Leukozytose, Magengeschwür und 333.
„ Parakeratose und 317.
Lichen, Salvarsan- 36.
Licht, Epithelkörperchen und 118.
„ Innere Sekretion und 117.
„ Knochenwachstum und 117.
„ Thyreoidea und 118.
Ligamentum latum, Chorionepithelioma 394.
„ rotundum, Pathologie 394.
Linguatula rhinaria, Lungeninfektion 701.
Linkshändigkeit, Korrelationen u. 605.
Lipaemie, Nephritis und 286.
Lipasen, chininresistente 692.
Lipocholesterinaemie, Auge und 606.
Lipoide, Atheromatose und 645, 647.
„ Atherosklerose und 75.
„ Degeneration und 69.
„ Färbetechnik 659.
„ Gauchersche Krankheit u. 257, 269.
„ Haemolyseaktivierung 149.
„ Keimdrüsen und 279.
„ Leberkrankheiten und 251.
„ Leukozytose und 609.
„ Mikrodarstellung 264, 545.
„ Nebennieren- 179, 279, 353.
„ Nieren- 501.
„ Nierenkrankheiten und 251.
„ Ovarien und 532.
„ Prostata- 271.
„ Thymus- 501.
„ Tuberkulosediagnostik u. 567,
„ Zellspeicherung 75.
Lipoidsekretion, Nagetiere und 75.
Lipoidstoffwechsel, Hoden und 27, 28.
„ Lipoidnephrose und 273.
„ Nebennieren u. 28.
„ Ovarien u. 21, 22.
„ Pädatrophie u. 27.
Lipom, Mamma- 592.
„ Nieren- 208.
Littlersche Lähmung, Choreaathetose und 697.
Lötwasserdämpfe, Verätzung 138.
Luftembolie, Neugeborenen- 615.
„ tubare 592.
„ uterine 200.
Lumbago, Strontium und 261.
Lunatummalazie, Aetiologie 487.
Lungen-Bakterieninhalation 347.
„ Blastom 657.
„ Bronchialkrebs 702.
„ Echinokokken 350.
„ Eisenablagerung 82.
„ Fremdkörper 145.
„ Graphitpneumokoniosis 657.
„ intrapleuraler Druck 662.
„ Karzinom 11, 104, 105, 448.
„ Kavernendiagnose 666.
„ Kriegsteilnehmer und 449.

Lungen-Lappenversprengung 640.
„ Linguatula rhinaria im 701.
„ Mißbildung 657.
„ Phagozytose 662.
„ Sarkomatose 11.
„ Steine 448.
Lungenbranderreger 338.
Lungenemphysem, Gaswechsel u. 242.
Lungengangrän, Aetiologie 71.
Lungengewebe, Hyperplasie 267.
Lungenphthise, Nomenklatur 70.
Lungentuberkulose, aberrierte Lappen mit 640.
„ Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit und 403.
„ Karzinom u. 448.
„ Konstitution und 145.
„ Krieg und 449.
„ -Nomenklatur 70.
„ Pneumokoniosis u. 657.
Lupinose, Leberatrophie und 331.
Lupus erythematodes, Karzinom u 151.
„ vulgaris, chirurgische Tuberkulose und 318.
„ „ Dermatoskopie 319.
„ „ Kochsalzfieber u. 39.
Lymphangio endothelioma, Schleimascites und 398.
Lymphangiom, Orbita- 527.
„ Uterus- 435.
Lymphangioma circumscriptum cutis 318.
„ cysticum, Ligamentum rotundum und 394.
„ polycysticum peritoneale 535.
Lymphdrüsen, Epiteleinschlüsse in 658.
Lymphknoten, Tuberkulose und 403.
Lymphoepitheliom, Schaf- 98.
Lymphogranulom, Splenomegalie u. 74.
Lymphogranulomatose 255.
„ Infektion u. 438.
„ Magen-Darm- 47.
Lymphosarkom, Leukaemie und 47.
Lymphozyten, Karzinomimmunität u. 507.
Lymphozytom, retroperitoneales 158.
Lymphozytenexplantat, Serum u. 569.
Lysine, d'Herellesches Phänomen und 631, 632.
Lyssa, s. Rabies.

M.

Macracanthorhynchus 95.
Maduraarm 701.
Madurafuß 350.
Magen-Arterien 618.
„ Bakteriologie 700.
„ Darmschleimhaut und 37.
„ Divertikelmyome 266.
Magen, Großhirnveränderungen u. 214.
„ Histologie 105.
„ -Lymphogranulomatose 47.
„ Panethsche Zellen im 37.
„ Russelsche Körperchen im 38.
Magendarmkanal-Myome 294.
Magengeschwür, s. Ulkus.
Magenkarzinom, Magensäure und 297.
Magenmyom, divertikuläres 620.
Magenphlegmone 467.
Magenresektion, Spulwurm in Bauchhöhle und 295.
Magenruptur 618.
Magenschleimhaut, Amyloidose u. 619.
Magentuberkulose 466.
Magenvolvulus 398.
Malacie, anaemische Nekrosen u. 261.
Malaria 70.
„ autochthone 144.
„ Historisches 638.
„ Immunität 560.
„ Splenomegalie 334.
„ Zentralnervensystem 70.
Malariapigment 129, 661.
Malignität, Schnelldiagnose 411.
Maltafieber, Laboratoriumsinfektion 638.
Mamma, Cystosarcoma phyllodes 115.
„ Fettgewebsnekrose 527.
„ Fibroadenomatose 593.
„ -Fibrolipoadenom 593.
„ -Karzinom 114.
„ -Lipome 592.
„ Nebennieren und 21.
„ Plazenta und 592.
„ Rückbildung 278.
Mammazysten, Karzinom und 348.
Masern, Gliawucherung und 35.
Maßanalyse 668.
Maul- und Klauenseuche, filtrierbares Virus 632.
Mechanistische Theorie 282.
Meckelsches Divertikel, Heterotopien 10.
„ „ Ulcus pepticum 619.
Mediastinalemphysem, Strumektomie und 156.
Mediaverkalkung, Kalkgicht und 278.
Meinickesche Reaktion, Syphilis u. 567.
Meinicke-Reaktion, Vergleichsversuche 61.
Meläna neonatorum, occulte Darmblutung und 466.
Melanokarzinom, Haut- 377.
Melanom, Jejunum 15.
Melanose, Auge und 319.
„ Salvarsan- 36.
Melanozytoblastom, Pia mater 659.
Mendelismus, Karzinom und 111.
Menières Symptomenkomplex, Kapillaren und 37.
Meningealblutung, Eisenspeicherung u. 263.

Meningealkarzinose, metastatische 264.
Meningitis, Blutbild und 46.
„ Diplococcus mucosus u. 634.
„ Influenza- 324.
„ Klassifizierung 324.
„ cerebrospinalis 637.
„ purulenta, Epithelkörperchen und 599.
„ epidemica, Phagozytose und 691.
Meningoencephalitis, Protozoen u. 380.
Menstrualblut, Ungerinnbarkeit 591.
Menstruation, Calcaemie und 462.
„ Corpus luteum u. 284.
„ Hypophyse und 21.
„ Lipoidstoffwechsel und 21, 22, 23.
„ Ovarien und 283.
„ Uterusschleimhaut u. 284.
Mesenchym, Konstitution und 375.
Mesenterium ileo-colicum commune, Ileus und 293.
Mesothelium, Gewebskultur 375.
Metamorphose, Thyreoidea und 396.
Metaplasie, Basalzellen und 107.
Methylenblaupassage, Schwangerschaft und 591.
Migraine, Strontium und 261.
Mikrokapillarbeobachtung 123.
Mikroskopiertechnik 60.
Milchinjektion, parenterale 72.
Miliartuberkulose, haematogene 661.
Milz, akute Infektionen und 71.
„ Anaemia infektiosa und 48.
„ Blutdyskrasien und 333.
„ Blutendothelien und 685.
„ -Eisen 57.
„ Eisenablagerung 81.
„ Eiseninkrustation im 690.
„ Fettablagerung 56, 57.
„ Fleck- 8.
„ Gauchersche Krankheit 56.
„ -Haemosiderin 689.
„ Icterus haemolyticus und 40.
„ Kalkinkrustation im 690.
„ Kapillarkreislauf und 391.
„ Lymphozytose und 689.
„ Malariapigment und 132.
„ Pankreasläppchen und 468.
„ -Regeneration 688.
„ Rekurrens und 71.
„ -Retikuloendothel 688.
„ -Sarkom 56.
„ Transplantation 539.
„ Tuberkulose 468.
„ Zystindiathese und 390.
Milzabszeß, Puerperalsepsis und 539.
Milzbrandimmunität 629.
Milzbrandserum 564.
Milzgewicht, Tuberkulose und 372.
Milzruptur, Karbunkel und 144.
Mineralstoffwechsel, Karzinom und 299, 300.
Mineralstoffwechsel, Spermatogenese u. 595.
Mißbildungen, amniotische 335.
„ Entwicklungsmechanik 245.
„ Gefäßtransposition 11.
„ Herz- 445.
„ Lungen- 657.
„ Niere-Vagina-Ovar-Defekt 536.
„ Nierenverdoppelung 336.
„ Syndaktylie 396.
Mitralstenose, kongenitale 190.
Mola hydatitosa, Ovarien und 589.
Molekularstruktur, Bactericidie u. 564.
Molluscum contagiosum, Streptokokken und 699.
Mongolismus, Knochenwachstum u. 603.
„ Zwillings- 32.
Monilia psilosis, Sprue und 528.
Morphium, passive Resistenz und 455.
Mortalität, Sektionen und 58, 59.
Motorische Leitungsbahn, primäre Degeneration 539.
Mucocele, Appendix- 362.
Müllersche Glossitis 151.
Multiple Sklerose, s. Sklerose.
Mundoscillarien 637.
Muskel, Arbeit und Umfang 109.
„ Basedowsche Krankheit u. 156.
„ glatte 571.
„ Pigmentdarstellung 571.
„ -Regeneration 155.
„ Sarkosporidien und 95.
„ Skelettformung und 473.
Muskelatrophie, neurotische 217.
„ Oxydasen und 408.
Muskeldystrophie, innere Sekretion und 157.
Muskelnarben, Desmoide und 337.
Muskulatur, Beanspruchung und 474.
Myeloblastenleukämie 405.
Myelom, Knochen- 408.
Myelose, aleukämische 405.
„ Blutbild 43.
„ Säuglings- 43.
Myiasis, Nasen- 464.
Mykose, Sterigmatocystis- 350.
Myokarditis 444.
„ kindliche 67.
„ Status thymicus und 274.
Myoklonien, Nervenzellen- 398.
Myom, Magen 620.
„ Magendarmkanal- 294.
„ Magendivertikel- 266.
Myopathie, Zentralnervensystem u. 409.
Myositis, interstitielle 38.
Myxoedem, Struma maligna 26.
Myxoedema infantile, Thyreoidea u. 602.

N.

Naevus, Sklerodermie und 817.
„ Systematisierung 818.

Nagelmykose 151.
Nageottesche Neuritis, Tabes und 77.
Nanosomia pituitaria 16.
Naphtholreaktion, Erythrozyten u. 691.
Naphtholvergiftung 614.
Narkose, Anaphylaxie und 405.
Nase, Histopathologie 510, 665.
„ -Myiasis 464.
Nasenflora, Kaninchen 345, 346.
Nasengangrän, Diabetes und 184.
Nasenschleimhaut, Sepsis und 144.
Nasenspalte, dorsal-mediane 264.
Nasopharyngealsekretion, Schnupfen u. 346.
Nebenhoden, Morphologie 493.
„ Zwischenhoden 497.
Nebennieren, Anaphylaxie und 117.
„ Anencephalus u. 179, 431.
„ Behaarung und 283.
„ Blutung 350.
„ Cholesterinaemie u. 457.
„ Gangraen und 78.
„ Glykogen und 183.
„ Haarwachstum und 476.
„ Hoden und 28.
„ Jodgehalt 25.
„ Kakke und 120.
„ Kapillarkreislauf und 391.
„ Keimdrüsen und 279.
„ Lipoide 179, 279, 353.
„ Lipoidstoffwechsel u. 22.
„ Malaria und 334.
„ Mamma und 22.
„ Ovarien und 22, 475.
„ parenteraler Reiz und 117.
„ Polyneuritis und 292.
„ Schwangerschaft und 120.
„ sekundäre Geschlechtsmerkmale und 6.
„ Skorbut und 77.
„ Toxinresistenz und 280.
„ -Tumoren 663.
„ Verbrühung und 117.
„ Widerstandsfähigkeit und 280.
Negrische Körperchen, Färbetechnik 660.
Nekrosen, anaemische 261.
Neoarsphenamin, Leberatrophie u. 466.
Neosalvarsan, Malaria und 334.
Nephritis, Airol- 627.
„ Fettumsatz und 286.
„ Glomerulo- 101.
„ luetische 273.
„ periarteriitische 103.
„ Plasmaeiweißkörper und 287.
Nephrose, Amyloid- 101.
„ Hypertonie und 101.
„ Lipoid- 273.
„ Oedem und 461.
„ Plasmaeiweißkörper und 287.
Nephrosklerose, Plasmaeiweißkörper u. 287.
Nerven, Achsenzylinderpathologie 651.
Nerven-Degeneration 119.
Nervensystem. peripheres 697, 698.
Nervenzellen, Corpora amylacea u. 398.
Netz, s. Omentum.
Netzhautblutungen, Neugeborenen- 538.
Neuralgie, Strontium und 261.
Neurinom, Histologie 7.
„ Porobulbie und 397.
Neuritis, facialis 323.
„ Herz- 243.
„ Kohlenoxydvergiftung u. 139.
„ progressive hypertrophische 322.
„ Tabes und 77.
Neurodermatitis, Leukozytose und 317.
Neurofibrom, Abducens- 502.
Neurofibromatose, pflanzliche Spuren und 256.
Neurom, Appendizitis und 296.
Neuroma ganglionare 323.
Neuromyositis, Sklerodermie und 38.
Neuron, Histopathologie 399.
Neurosen, Blutbild und 46.
Nieren, Adenoma destruens 598.
„ Aktinomykose 100.
„ Angio-Lipo-Leiomyom 208.
„ Anomalien 103.
„ Arteriolonekrose 645, 646.
„ Atherosklerose und 273.
„ Becken- 103.
„ Blutdruck und 286.
„ Blutplasma und 287.
„ Calciumchlorid und 392.
„ Cholesterinfütterung und 456.
„ Colipyelitis und 461.
„ -Defekt 536.
„ Diabetes mellitus und 459.
„ -Dystopie 410.
„ Echinococcus 100.
„ Farbstoffreaktion und 74.
„ Fettgehalt 100.
„ Gelbfieber und 190.
„ Haematurie und 458.
„ Hydrocele 100.
„ Hypertonie und 101.
„ Kalkgicht und 278.
„ Kalkzylinder in 190.
„ Kapillarkreislauf und 391.
„ -Karzinom 273, 598.
„ Kohlenoxydvergiftung 615.
„ kollagene Fasern in 598.
„ Kuchen- 103.
„ -Lipoide 251, 252, 501.
„ maligne Sklerose 102.
„ Mikrobenausscheidung 60.
„ Oedem und 460.
„ perinephritischer Abszeß 599.
„ Syphilis und 193, 273.
„ Verschmelzungs- 459.
Nierenanomalien, Kinder und 538.
Nierenruptur, spontane 459.
Nierensarkom 297.
Nierensteine, Statistik 538.

Nierentumoren, circumrenale Blutung und 598.
Nierenverdoppelung, Uterusmißbildung und 336.
Nierenwassersucht, Schweine- 99.
Noma vulvae 393.
Norm, Messung und 475.

O.

Oculomotorius, Neurofibrom 502.
Oedem, Flüssigkeitsaustausch u. 460.
„ Gewebsquellung und 695.
„ Nierenkrankheiten und 460.
Oedematis sporogenes 379.
Oesophagus, Dysenterie und 71.
„ Schleimdrüsentumoren 344.
„ -Soor 344.
Oesophagusatresie, Genese 702.
Ohr, Extraduralabszesse und 214.
Ohrverletzung, experimentelle 400.
Oleum-Chenopodii-Vergiftung 117.
Omentum, Lymphgefäße im 444.
„ maius, Glykogenspeicherung im 179.
Onycholysis trichophytica 151.
Onychomykosis oidiomycetica 319.
Oogenese, Heterochromosomen 572.
Ophthalmie, infektiöse 500.
Opsonine, Normal- 630.
Orbita-Lymphangiom 527.
„ Zellgewebsentzündung 144.
Oscillarien, Mund- 637.
Osteoarthrosis deformans, Klimakterium und 589.
Osteodystrophia fibrosa 542.
Osteogenesis imperfecta 108, 155.
„ „ Osteoporose u. 258—260.
Osteomalazie, Osteoporose u. 258—260.
„ Thymusimplantation und 531.
Osteomyelitis, Clavicular- 109.
„ acuta, Brustwirbel 341.
Osteoporose, 258—261.
„ Licht und 117.
„ Systematik 259, 260.
Osteopsathyrose, 259, 260.
Ostitis fibrosa 400.
„ „ Epithelkörperchen u. 26.
„ „ Epithelkörperchenhyperplasie und 272.
„ „ Schwein und 99.
Ovarialdermoid, Karzinom im 265.
Ovarien-Aktinomykose 153.
„ Arthropathie und 531, 589.
„ Blasenmole und 435.
„ Cholesterin in 353.
„ Chorionepithelioma und 589.
„ Corpus luteum 284.
„ Corpus-luteum-Zysten 533.
„ -Defekt 536.
„ -Dermoide 199, 586, 587.
„ -Dermoidkystom 265.
„ Dermoidzystperforation 336.
Ovarien-Epithelheterotopie 622.
„ Epithelwucherung in 200, 285.
„ -Explantat 588.
„ Hunger und 596.
„ Hypernephrom 23.
„ Hypophyse und 21.
„ innere Sekretion 282.
„ Kapillarkreislauf und 391.
„ Lipoide und 532.
„ Lipoidstoffwechsel 21.
„ Luteom 350.
„ Mamma und 22.
„ Menstruation und 283.
„ Mola hydatitosa und 589.
„ Nebennieren und 22, 279, 475.
„ Osteoarthrosis und 589.
„ Schokoladenzysten 285.
„ Thyreoideastrumen 499.
„ -Transplantation 24.
„ Uterus und 573.
„ -Zyste 336.
„ Zystenruptur 337.
Ovariendermoide, Hautgebilde in 533.
Ovarientransplantation, Konzeption u. 591, 592.
„ Sterilisierung und 591.
Ovarientumor, Arteria ovarica u. 532.
„ Kaltblüter- 377.
Oxydase, Histochemie 407.
„ Pigmente und 271.
Oxydasereaktion 116, 481, 541.
„ Bakterien und 565.
„ Schwangerschaft und 590.
Oxydation, Pigmentbildung und 271.
Oxyuren, intraintestinale 97.
Ozaena, Tracheakarzinom und 104.

P.

Pädatrophie, Lipoidstoffwechsel u. 27.
„ Retikulo-endothel u. 257.
Pagetsche Knochenkrankheit 259, 260.
Panethsche Zellen, Magen und 37.
Pankreas, Blutkörperchen und 439.
„ chemische Zusammensetzung 388.
„ innere Sekretion 125.
„ Kapillarkreislauf und 391.
„ Regeneration 281.
Pankreasatrophie, Glykosurie und 388.
Pankreasdivertikel, Dünndarm- 295.
Pankreasheterotopie, Milz- 469.
Pankreasnekrose, Diabetes mellitus u. 388
Pankreaszirrhose 388.
Papillom, Parotis- 311.
„ Vulva- 393.
Paragangliom, Brustsympathikus 85.
Parakeratose, Leukozytose und 317.
Paralysis agitans, atypische 216.
„ progressiva, Differentialdiagnose 207.
„ „ Eisenreaktion u. 508.

Paralysis progressiva, Gehirntumor u. 570.
" " hyaline Rindendegeneration u. 322.
" " Schnelldiagnose 411.
Parasyphilis 149.
Parathyreoidea, chronisch embolische Entzündung 599.
" Epithelkörperchensklerose 26.
" Guanidin im 616.
" Guanidinvergiftung u. 242.
" Hoden und 396.
" Keimdrüsen und 69.
" Licht und 118.
" Ostitis fibrosa u. 26.
" Regeneration 599.
" senile 600.
" -Sklerose 26.
" Struma nodosa u. 401.
Paratyphus 638.
" Bacteriurie und 459.
" Leukaemie und 190.
" -B 143, 636.
" " Gruber-Widal und 636.
Parenterale Proteintherapie 454.
Parenteraler Reiz, Milchinjektion 72.
" " Nebennieren u. 117.
Parkinsonismus, amyostatischer Symptomenkomplex und 34.
Parkinsonsche Krankheit, Zentralnervensystem und 409.
Parotistumor 311, 337.
Parotitis, Typhus exanthematicus u. 382.
Passive Resistenz, Reaktionen u. 455.
Pathologie, spezialistische Ausbildung in 59.
Pediculustoxin 463.
Penissarkom, kindliches 498.
Peniszyste 597.
Periarteriitis, Schrumpfniere und 103.
" schwielige 5.
" Streptokokken- 5.
" nodosa, 340, 443, 647, 648.
" " Hund und 99.
Perimeningitis, akute eitrige 213.
Peritheliom, Gehirn- 655.
Peritoneum, Adenomatose 623.
" Epithelheterotopie 622.
" Epithelwucherungen 285.
" Lymphangioma polycysticum 535.
" Resorption und 76.
" Serosaendothelzysten 622.
Peritonealschwangerschaft 536.
Peritonealverwachsungen, Histogenese 74.
Perivasculitis nodosa 443.
Perniziöse Anämie, s. Anaemie.
Peroxydasereaktion 116.
Perspiratio insensibilis, Haut und 463.
Pertussis, Gliawucherung und 35.
Pest, Lungenbefunde 349.
" pathologische Anatomie 70.
Pestbubonen, Histologie 701.
Pflanzentumoren, Milchsäure- 112.
Pfortaderobliteration, Genese 42.
Phagozyten, Endothelien und 688.
Phagozytose, Ionenwirkung auf 72.
" Lungen- 662.
" Tetanie und 462.
Phenole, Uraemie und 696.
Phlebosklerose 398.
Phloridzinglykosurie, Vitalchemoskopie 441.
Phosphataemie, Karzinom und 112.
Phospatase, Tumor- 611.
Phosphate, Karzinom und 299.
Phosphatide, Histochemie 513.
Phosphorvergiftung, 137, 269, 270.
" Fettstoffwechsel u. 243.
" Leberverfettung und 614.
Photosensibilisierung, Haematoporphyrin und 54.
Phthiriustoxin 463.
Pigment, haemoglobinogenes 129, 661.
" Lebertransplantation u. 157.
" melanotisches 271
" Prostata- 271.
Pigmentbildung 317.
" Acanthosis nigricans und 377.
" Hypophyse und 19.
" Oxydation und 271.
Pigmentstudien 571.
Placenta, Cholesterinfütterung u. 457.
" Mamma und 592.
Placenta isthmica primaria 201.
Plasmaproteine, Nephritis und 287.
Plasmozytom, Wirbelsäulen- 340.
Plattenpräparate, Technik 241.
Plethora, Blutvolumenbestimmung 440.
Pleurakarzinom, primäres 506.
Pleuritis, Neugeborenen- 449.
Plexus chorioideus, Endotheliom 203.
" " Hydrocephalus internus und 202.
Pneumatosis cystoides intestinorum 569.
Pneumokokkenimmunität 629.
" spezifische Substanz der 384.
Pneumokokkenenzyme, bakteriolytische 384.
Pneumokokkenkultur, Methaemoglobinbildung und 384.
" Pflanzengewebe und 385.
" Wachstumshemmung 384.
Pneumokoniosis, Graphit- 657.
Pneumonie, 383.
" Alveolarporen und 383.
" Calcaemie und 187.

Pneumonie, sympathisches Nervensystem und 211.
Polarisationsmikroskopie 67.
Poliomyelitisvirus 380.
Poliomyelitis acuta, Epidemiologie 506.
Polyarthritis, Calcaemie und 137.
Polycythaemia vera, Knochenmarksheterotopie und 245, 520.
Polycythaemie, Pathogenese 387.
Polymastie, familiäre 32.
Polymyositis 248.
Polyneuritis, Adrenalinempfindlichkeit und 292.
„ Vitaminose und 608.
Polyneuritis gonorrhoica 154.
Porobulbie, Neurinom und 397
Porphyrinbildung, Darmbakterien und 700.
Porzellanarbeitertuberkulose 338.
Prostata -Lipoide 271.
„ -Pigmente 271.
„ -Sarkom 154, 662.
Prostatahypertrophie, Statistik 120.
Prostatatuberkulose, haematogene 597.
Prostatatumoren, Kindesalter und 154.
Protein, Arthusphänomen und 564.
Proteinreizwirkung 72.
Proteintherapie, parenterale 454.
Proteus-X_{19}-Agglutination 567.
Protozoen, Meningoencephalitis u. 380.
Psammom, Dura- 502.
Pseudohermaphroditismus masculinus internus 604.
„ Menstrualblutung und 604.
„ Zwischenzellen und 30.
Pseudoleucaemia gastrointestinalis 332.
„ Retikulose und 688.
Pseudomucinkystome 199.
Pseudomyxom, Appendix- 297.
Pseudosklerose, afamiliäre 216.
Pseudosklerosis Wilson, s. Wilsonsche Krankheit.
Psoriasis, Dermatoskopie 319.
„ Leukozytose und 317.
Psychosen, Atmungstetanie und 462.
„ funikuläre Spinalerkrankung und 214.
Puerperalsepsis, Milzabszeß und 539.
Purpura cerebri, Pathogenese 654.
Pyaemie, Calcaemie und 137.
„ Milzruptur und 144.
Pyelitis, Coli- 461.
Pyelocystitis, Coli- 635, 636.
Pylephlebosklerose, Banti und 269.
Pylorusstenose, Gastroektasie und 398.
„ hypertrophische 336.
„ Zwillinge und 336.

Q.

Quecksilberverbindungen, Gonokokken und 564.

R.

Rabies 632.
„ Glykogenbefund 8.
„ Zytodiagnostik 632.
Rachitis, Blutalkalose und 141.
„ Ernährung und 117.
„ experimentelle 140, 607.
„ Knochenhaematom und 341.
„ Knochenregeneration u. 501.
„ Licht und 117.
„ Osteoporose und 258—260.
„ Pathogenese 472.
„ Rasse und 117
„ Schwangerschaft und 574.
„ Schweine- 99.
Radiotherapie, Tumoren 507.
Radiothorium, Blut und 138.
Rauschbrandimmunität 632.
Rauschbrandbacillus, perniziöse Anaemie und 568.
Raynaudsches Gangrän, Stauungsbehandlung 124.
Reaktion, passive Resistenz und 455.
Recklinghausensche Krankheit 256.
Recurrens, infantiler 566.
„ Milz und 71.
„ Salvarsan und 631.
„ vegetatives System u. 212.
Recurrensspirochaeten, Konservierung 660.
Reflexplacenta 536.
Regeneration, Basalzellen und 107.
„ Leukozyten und 396.
„ Muskel- 155.
Reizleitungssystem s. Herz.
Resistenz, Reaktionen und 455.
Respirationstraktus, Antikörperdurchlässigkeit 345.
„ intratracheale Sensitivierung 346.
„ Schnupfenepidemie 344, 346.
„ Viszerale Infektion und 338.
Retikuloendothel 75
„ Agglutininbildung u. 450.
„ aleukämische Retikulose 687.
„ Antikörperbildung u. 566.
„ Biologie 688.
„ Blockade 450.
„ Eisenablagerung u. 84.
„ Gauchersche Krankheit und 257.
„ Pädatrophie und 257.
„ Silberspeicherung 391.
„ Trypanozidie u. 632.
Retikuloma 657.
Retina s. Netzhaut.
Rheumatismus, Pathogenese 289.
„ pathologische Anatomie 70.

Rheumatismus, Strontium und 261.
Rhinitis vasomotoria, Allergie und 628.
Rickersches Stufengesetz 244.
Rickettsia Prowazeki 634.
„ „ Fleckfieber u. 123.
Riesenwuchs, Diabetes und 591.
Riesenzellenbildung, Fremdkörper und 694.
Riesenzellensarkom, Knochen- 469.
Riesenzellentumoren, Wirbel- 400.
„ Sehnenscheiden- 695.
Rinderseuche 95.
Rocky-Mountain-Fieber, Immunität 381.
Röntgenstrahlen, Haut und 268, 627.
„ Hoden und 498.
„ Karzinom und 349, 378, 507.
„ Tumoren und 113.
„ Uteruskarzinom und 589.
„ -Vergiftung 348, 349.
„ Vitalfärbung und 378.
„ Zellteilung und 452.
Rotzbazillen, perniziöse Anaemie und 568.
Rückenmark, Fettkörnchenzellen 652,
„ funikulare anaemische Spinalerkrankung 214.
„ Kapillarhaemangiom 215.
„ Krampfgifte und 505.
„ Lumbalanaesthesie u. 699.
„ Muskelatrophie und 217.
„ Psammom 502.
„ Syphilis und 662.
„ Tetanus und 505.
„ Zyste 350.
Rückenmarkstumoren, Haemangiom 340.
Ruhr, Blutbild 332.
„ Blutplasma und 124.
Russelsche Körperchen, Magenschleimhaut und 38.

S.

Sachs-Georgi-Reaktion 122, 126.
„ „ „ Vergleichsversuche 61.
Sachs-Klopstock-Reaktion, Tuberkulose und 639.
Salvarsan, Arsengehalt im Blut u. 325.
„ Encephalitis haemorrhagica und 36.
„ -Melanose 36.
„ Organotropie 121.
„ Parasitotropie 121.
„ Rekurrensimmunität u. 631.
„ Trypanosomen und 149.
Salvarsantod, Addisonsche Krankheit und 334.
„ Malaria und 334.
„ Status thymicus und 325.
Saponine, Resorption 457.
Sarkom, Cysticerkus- 343.
Sarkom, Embryonalgewebe und 657.
„ Gewebespezifität 300.
„ Knochen- 469.
„ Leber- 97.
„ Lungen- 11.
„ myeloides 408.
„ Nieren-Vaginal- 297.
„ Penis- 498.
„ -Phosphatase 611.
„ posttraumatisches 195.
„ Prostata- 154, 662.
„ reaktive Veränderungen i. 256.
„ Rinder- 97.
„ Thyreoidea- 10.
„ Tibia- 11.
„ Uterus- 588.
„ Wirbel- 400.
„ Xantho- 662.
Sarkoma reticulare 658.
Sarkosporidien, Pathogenität 95.
Schädelanomalien 155.
Schädelbasisfraktur, Augenhaematom und 119.
Scharlach, Blutplasma und 124.
„ Streptokokkenbiologie 385.
„ vegetatives System u. 217.
Scharlachserum, Adsorption und 566.
Schaumzellen 627.
Scheidenepithel, Glykogengehalt 200.
Scheitelbeinverknöcherung 154.
Schenkelhalsfrakturen 341.
Schilddrüse, s. Thyreoidea.
Schlafkrankheit, Salvarsan und 149.
Schnupfen, experimenteller 345, 346.
„ Virus 346.
Schokoladenzysten 534.
Schrumpfniere 101—103.
Schwangerschaft, Acidose und 607.
„ Anaemia perniciosa und 529.
„ Blutplasma und 72.
„ Calcaemie und 462.
„ Dezidualgewebe in Vagina 537.
„ dezidualose 586.
„ Diabetes und 591.
„ Fruchttod 202.
„ Geschwulstbildung u. 77.
„ Hypovarismus u. 24.
„ intramurale 584.
„ Magengeschwür und 617.
„ Menstruation u. 201.
„ Methylenblaupassage und 591.
„ Nebennieren und 120.
„ Ovarientransplantation und 24.
„ Peritoneal- 536.
„ Peroxydasereaktion und 590.
„ postarbortive Skelettierung 579.

Schwangerschaft, Rachitis und 574.
„ Reflexaplacenta 536.
„ Rupturen 585.
„ Syphilis und 347.
„ Tubar- 536, 585.
„ vaginale Deziduabildung 586.
„ Vaginalkarzinom und 585.
Schwangerschaftsdauer, forensische Bedeutung 23.
Schwangerschaftsdezidua, Adenoma endometroides und 537.
Schwarzwasserfieber 144.
Schwefelsäurepaarung, Leber und 389.
Schweinerotlauf, Erysipeloid und 625.
Schweinsberger Krankheit, Leberatrophie und 402.
Schweißsekretion, Mikrobeobachtung 406.
Sehnenscheiden, Riesenzellentumoren 695.
Sektion, Bakteriologie und 660.
„ Mortalitätsstatistik und 58, 59.
Sektionsmethode 511.
Selbstmord 136, 138, 139, 140.
Sepsis, Calcaemie und 137.
„ Coli- 143.
„ Nasenschleimhaut und 144.
„ lenta, Gefäßveränderungen 276.
Septicaemie, Milzabszeß und 539.
Serodiagnostik, Lipoide und 567.
Serosa-Deckzellen 506.
Serum, Adsorption und 566.
„ -Bakteriolysine 148.
„ Farbstoffe und 660.
„ Lymphozytenkulturen und 569.
Serumglobulin, isoelektrischer Punkt 72.
Sexualcharaktere, Innere Sekretion u. 283.
Sexualtyp, Becken und 475.
Sichelzellanaemie 50.
Silbermethoden, Technik 410.
Silberspeicherung, retikuloendotheliale 391.
Sinus caroticus, Herzreflex und 185.
„ „ Sinusreflexe 340.
„ cavernosus, Thrombose 575.
Sinusreflexe, Sinusnerv und 340.
Sinusthrombose 187.
Sirenenbildung 697.
Situs inversus, Gefäßtransposition 11.
Sklerodermie 317.
„ Dermatoneuromyositis u. 38.
„ diffuse kongenitale 625.
„ Säuglings- 243.
Sklerose, multiple, Genese 208.
„ „ Hirn- 208, 209.
„ „ Riesenzellen u. 321.
„ „ Zentralnervensystem 215.
Skorbut, Blutserum und 77.
„ Cholesterinaemie und 390.
Skorbut, Nebennieren und 77.
„ Pathologie 77.
Skorpionenserum, Antitoxinavidität 123.
Soor, Oesophagus 344.
„ Onychomykosis und 319.
Spätapoplexie, posttraumatische 34.
Speiseröhre, s Oesophagus.
Spermatogenese, Salzstoffwechsel und 595.
Spermien, Biologie 494.
Spermiogenese 572.
Spermiophagie, 78, 594.
Spieglerscher Kopftumor 318.
Spirochaeta pallida, Agglutination 630.
„ „ Auge und 399.
„ „ Liquor und 528.
„ „ Schnellfärbung 660.
„ „ weibliche Urethra und 392.
Spirochaeten-Gangraen 71.
„ Weilsche Krankheit u. 192.
Spirochätose, Geflügel- 637.
Splanchnicusgefäße, Hypertension u. 287.
Splenektomie, Blut und 685.
„ Blutdyskrasien und 333.
„ Gauchersche Krankheit und 268.
„ Icterus haemolyticus und 40.
„ Lymphozytose und 689.
„ Tuberkulose und 391.
Splenomegalie, Lymphogranulom u. 74.
„ Malaria- 334.
Sportleistungen, Blutbild und 387.
Sprue, Monilia psilosis und 528.
Spulwürmer, Bauchhöhlendurchbruch 295.
Status marmoratus, Striatumsklerose u. 33.
„ megaloblasticus 48.
„ thymicus 273, 274.
„ „ Chloroformvergiftung und 326.
„ „ Salvarsantod und 325.
„ thymolymphaticus, Myokarditis und 68.
Staupe, neuritische 323.
Steinhauerlunge 448.
Sterblichkeitsstatistik 58.
Sterigmatocystis-Mykose 350.
Sterilität, Hitzeeinwirkung 141.
„ Hunger und 69.
„ Uterusschleimhaut und 283.
Stoffwechsel, Stoffbewegung 115.
„ Tumoren und 299.
Streptokokken, Agglutinine 384.
„ Artverschiedenheit 143.
„ -Enzyme 385.
„ haemolytische 385.
„ Virulenz 144.
Streptokokkenkultur, Pflanzengewebe und 385.

Streptokokkensepsis, Gefäßveränderungen 276.
Streptokokkenserum, Adsorption u. 566.
Streptothrix, Kleinhirn und 35.
Striatumsklerose, infantile 33.
Strontisal 261.
Strontium, Gicht und 261.
Struma-Endemien 249, 250.
„ Jod und 601.
„ Jugend- 600.
„ Rostzellen und 602.
„ adenomatosa 602.
„ maligna 25, 702.
„ nodosa 401.
„ thyreoidea ovarii 499.
Strumektomie, Mediastinalemphysem u. 156.
Strychnin, Rückenmark und 505.
Sympathektomie, Angina pectoris u. 184.
„ Haarwachstum u. 650.
Sympathikus, Bronchialmuskulatur und 448.
„ Paragangliom 85.
„ Pathologie 263, 698.
„ Topographie 650.
Sympathikusganglien, Hypertonie u. 212.
Sympathisches Nervensystem, Arteriosklerose und 211.
„ „ Pathologie 211.
Symphysis sternalis, Mechanik 529.
Syndaktylie, Amputation und 396.
Syphilis, Aorta und 76.
„ Augen- 399.
„ Brucksche Reaktion 61.
„ dreimalige Infektion 153.
„ Encephalitis und 540.
„ experimentelle 193, 347.
„ Haemosiderin und 411.
„ Kaninchen- 150.
„ Knochenhaematom und 341.
„ Leber- 626.
„ Lipoidnephrose und 101.
„ Liquorspirochaeten 528.
„ Meinickesche Reaktion 567.
„ Neoarsphenamin und 466.
„ Nieren und 273.
„ Nierenruptur und 459.
„ Pankreas und 388.
„ Para- 149.
„ Pfortaderobliteration und 42.
„ Pseudotumoren 702.
„ Reinfektion 153, 629.
„ Rückenmark und 662.
„ Sachs-Georgi-Reaktion 61, 122.
„ Schwangerschaft und 347.
„ Sektionsstatistik 465.
„ Serodiagnostik 61, 122, 126.
„ Syringomyelie und 320.
„ Thrombo-Arteriitis und 661.
„ Thymusinvolution und 58.
„ Uebertragung 150.
Syphilis, Zentralnervensystem und 321, 584.
„ congenita, Lymphdrüsen und 320.
„ „ Typhus abdominalis und 320.
„ „ Zahnbildung u. 110.
Syringomyelie, Aetiologie 213.
„ Genese 215.
„ syphilitische 320.

T.

Tabakrauchen, Geschlecht und 477.
Tabes, Neuritis und 77.
„ Oxydasen und 408.
„ Pathogenese 208.
Teerdämpfe-Vergiftung 142.
Teerkarzinom 76, 114, 219. 265, 277. 297–299, 661.
Tenonitis, Glaukom und 500.
Teratome 265.
Tetanie, Atmungs- 462.
„ Calcaemie und 137.
„ Calcium und 72, 501.
„ Guanidinintoxikation u. 462. 615, 616.
„ Keimdrüsen und 69.
„ Magen- 617.
„ neurotische 462.
„ Phagozytose und 462.
„ Ueberventilations- 616.
Tetanus, Gehirn und 35.
„ Rückenmark und 505.
Tetanusserum, Adsorption und 566.
Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung 139.
Thalamus, Katatonie und 34.
Thallium, Rachitis und 141.
Thomsensche Krankheit, Zentralnervensystem und 409.
Thoraxschnitte 125.
Thorium X, Tumoren und 112.
Thrombo-Arteriitis, luetische 661.
Thrombose, Sinus- 575.
„ Vena cava 187.
Thymus, Chloroformvergiftung u. 326.
„ Involutionsprozesse 58.
„ Jodgehalt 25
„ Karzinommetastase 58.
„ -Konstitution 273, 274. 432. 540.
„ -Lipoide 501.
„ Myokarditis und 68.
„ Neugeborenen- 283.
„ Salvarsantod und 326.
„ -Tuberkulose 58, 403.
Thymusimplantation, Osteomalazie und 531.
Thymusinvolution, Kalb und 98.
Thymus persistens 445.
Thymustod 273, 274.
Thymustumoren, maligne 432.
Thyreoaplasie, Hoden und 28.
Thyreoidea, Chloroformvergiftung und 326.

Thyreoidea, Chondrodystrophia u. 602.
„ endemischer Kropf u. 156, 157.
„ Entgiftungsfunktion 157.
„ Gangraen und 78.
„ Hypophysis und 602.
„ Jodgehalt 24.
„ Jugendstruma 600.
„ Kropf 25.
„ Kropfendemien 249, 250.
„ Kropferblichkeit 540.
„ Licht und 118.
„ Mediastinalemphysem und 156.
„ -Mitochondrien 280.
„ ovarielle Struma u. 499.
„ Parathyreogene Struma 401.
„ Plattenpithelkarzinom 600.
„ Rachitis und 141.
„ -Riesenzellensarkom 10.
„ Struma maligna 25.
„ Totgeburt und 202.
„ Wachstum und 396, 601.
Thyreoideakolloid, Untersuchungsmethode 507.
Thyreoidin, Tuberkulose und 605.
Tod, Pathologische Anatomie und 69.
Todesursachen 140.
Tollwut, s. Rabies.
Tonsillen, adenoides Gewebe u. 658.
„ Pathologie 403.
Totenstarre, kataleptische 3, 136.
Trachea-Tumor 103.
Tracheocele, Bluterguß und 337.
Tracheopathia osteoplastica 448.
Transplantation 77, 375.
„ Knochen- 407.
„ Knorpel- 472.
„ Milz- 539.
„ Herzgefäß- 11.
Trephone, Entzündung und 45.
Treponema pallidum, Schleimhautdurchgängigkeit für 347.
Trichocephalus trichiurus 638.
„ „ Ileocoecaltumoren und 464.
Trigeminusneuralgie, Ganglion Gasseri und 502.
Trinkwasser, Knochenwachstum u. 117.
Triorchidie 406.
Tropenkrankheiten 666, 667.
Tripaflavin, Gewebereaktion und 247.
Trypanosomen 464.
„ Salvarsanfestigkeit 149.
Trypanosomiasis, experimentelle 637.
Trypanozidie, Serum und 632.
Tuben-Echinokokkus 586.
„ Epitheliofibromyose 585.
„ Luftembolie und 592.
„ Karzinom 585.
„ „ 285.
Tubenschwangerschaft 536.
Tuberkelbazillen-Bakteriolyse 562.
„ Darmsaft und 146.
„ Gewebskultur u. 454.
„ Kerssenboomsche Färbung 60.
„ -Lipolyse 562.
„ Lymphozytenextrakte und 72.
„ -Nachweis im Urin 660.
„ Wirtsanpassung und 123.
Tuberkulinreaktion, Vitamine und 376.
Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit 147, 148.
Tuberkulose, Arthritis deformans und 272.
„ Dermatomyositis 10.
„ Duodenal- 617.
„ Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit und 403.
„ Explantat- 453.
„ Gauchersche Krankheit 257.
„ Gehirn- 207.
„ Genese 6.
„ Gliawucherung und 35.
„ Herzgewicht und 372.
„ Herzmuskel und 642.
„ Hodenkristalle und 496.
„ Immunität 147.
„ Krieg und 449.
„ Lipoide und 252, 567.
„ Lungen- 70, 448, 640.
„ Lupus und 318.
„ Lymphknoten und 403.
„ Magen- 466.
„ Miliar- 640, 661.
„ Milz- 468.
„ Milzgewicht und 372.
„ Porzellanarbeiter- 338.
„ Prostata- 597.
„ Reinfektion 6.
„ Riesenzellen und 319.
„ Serodiagnostik 253, 567, 639.
„ Splenektomie und 391.
„ Sympathikusganglien u. 263.
„ Thymus- 58, 403.
„ Thyreoidin und 605.
„ Vererbung und 145.
„ Vitalchemoskopie 442.
„ Zungen- 467.
Tularaemie 150.
Tumoren 302, 507.
„ Adenom 16.
„ Aetiologie 77.
„ Bacterium tumefaciens u. 342.
„ -Biologie 195, 302, 699.
„ biologische Hypothesen 254.
„ Blastomerentheorie 199.
„ bronchopulmonale 11.
„ Cholesterin und 297.

Tumoren, Chordom 469.
„ Cystosarcoma phyllodes 115.
„ elektrope Substanzen u. 301.
„ Epitheleinschlüsse 658.
„ Epithelwucherung und 38.
„ Erblichkeitsfaktoren 300.
„ Ernährung und 113, 299.
„ experimentelle 657.
„ Genese 624.
„ Gewebespezifität und 300.
„ Hermaphroditismus und 266.
„ Histoeosinophilie 402.
„ Histogenese 76.
„ Immunität 112, 113, 195.
„ Implantationsmetastase 265.
„ Keimdrüsen und 111.
„ Krebszellenreaktion 218.
„ Leukaemie und 46.
„ Melanome 15, 659.
„ Metastasenbildung 661.
„ Mineralstoffwechsel und 299.
„ Neurinom 7, 397.
„ Oberflächenspannung 113.
„ Pathologie 64.
„ Pflanzen- 112, 302.
„ -Phosphatase 611.
„ Plasmozytom 340.
„ Reizsummation und 662,
„ Reiztheorie 218, 297.
„ Reticuloma s. adenoidoma 657.
„ Riesenzellen- 695.
„ Röntgenstrahlen und 113.
„ Schnelldiagnose 411.
„ Schwangerschaft und 77
„ Thorium X und 112.
„ Thymus- 432.
„ Tier- 97, 98. 218.
„ Trachea- 104.
„ Xanthom 658.
Typhlo-Hepatitis, enzootische 97.
Typhus abdominalis 636.
„ „ Agglutination und 121.
„ „ Appendixzyste u. 538.
„ „ Bacteriurie u. 459.
„ „ Balantidienkolitis und 625.
„ „ Blutbild und 46.
„ „ Blutplasma u. 124.
„ „ Calcaemie u. 137.
„ „ Duodenalsondierung und 42.
„ „ Komplementbindung und 121.
„ „ Lues congenita u. 320.
„ „ Phagozytose und 691.
„ exanthematicus 634
„ „ Aetiologie 382, 634.
„ „ fieberloser 381.
„ „ Haut und 382.
Typhus exanthematicus Immunität 381, 560.
„ „ Kleiderlaus u. 122.
„ „ Parotitis u. 382.
„ „ Rocky-Mountainfieber 381.
„ „ -Virus 71.

U.

Ueberempfindlichkeit, Idiosynkrasie gegen Fisch 628.
Ulcus 105, 106.
Ulcus duodeni 538.
„ „ Pathologie 294.
„ „ Tuberkulose und 617.
Ulcus pepticum, Leukozytenformel u. 333.
„ „ Magenarterien u. 618.
„ „ Meckels Divertikel u. 619.
„ „ Pathologie 294.
„ „ Schwangerschaft und 617.
„ „ Sympathikusganglien und 78.
Ulcus rotundum, Bakteriologie 700.
„ „ Pneumatosis cystoides und 569.
Ulcus ventriculi, Blutbild und 46.
„ „ neurogenes 77.
Ulcus tropicum, 151.
Ultraviolette Strahlen, Blut und 387.
Universalmikroskopierlampe 262.
Unterernährung, Hunger und 67.
Uraemie, Oxysäuren und 696.
Ureter-Fibromyom 549.
„ -Karzinom 100.
„ -Stein 101.
Uretertumor 279, 549.
Urobilin, Neugeborene und 530.
Uterus, Adenomyom 535.
„ Adenomyosis endometrana 587.
„ Cervixkarzinom 336.
„ embryonale Skelettierung i. 579.
„ Endometrioma 587.
„ Epithelwucherung 534.
„ Haemangiom 285.
„ infantile Schleimsekretion 198.
„ intramuraler Tubenteil 394.
„ -Karzinom 589.
„ Lymphangiom 435.
„ Ovarien und 573.
„ Oxydasereaktion und 590.
„ Röntgenstrahlen und 589.
„ Sarcoma polymorphocellulare 588.
„ Schleimhautheteropie 676.
„ Schleimhauthyperplasie 534,
„ Schokoladenzysten 534, 535.
Uterus bicornis 153.
Uterusmißbildung, Nierenverdoppelung und 336.

Uterusperforation, Darmverletzung u. 396.
Uterusschleimhaut, heterotope 274.
„ Sterilität und 283.
Uterustumoren, Tier- 218.
Uterusvenen, Luftembolie und 200.

V.

Vagina-Defekt 536.
„ emphysematöse Entzündung 499.
„ Regio clitoridis 535.
Vaginagangrän, kindliche 393.
Vaginalkrebs, Schwangerschaft u. 585.
Vaginalsarkom 297.
Vaginalzysten 537.
Vagus, Transplantation 77.
Vaguskerne, Bauchorgane und 505.
„ Brustorgane und 505.
Vakzine-Immunität, Revakzination 630, 631.
Varizellen, Uebertragung 290
„ -Virus 290.
Varizen-Lokalisation 696.
Vasomotorenstörungen, Infektion u. 211.
Vasomotorische Reaktion, Hunger u. 292.
Vegetatives Nervensystem, Diphtherie und 217.
„ „ Pathologie 77.
„ „ Rekurrens und 212
„ „ Scharlach und 217.
„ „ Vererbung und 155.
Vena cava, Thrombose 187.
„ magna Galeni, Topographie 9.
Venen Kapillarkreislauf und 391.
„ Vasokonstriktoren in 444.
Venenatherosklerose, Cholesterin u. 647.
Verbrennungstod, Pathogenese 334.
Verbrühung, Nebennieren und 117.
Verdauungskanal, Epithelheterotopie 620.
Verdauungslipaemie 457.
Verdauungsrohr, Länge und Lage 620.
Vererbung 69, 220.
„ Aniridie- 528.
„ Hypertension und 185.
„ Karzinom und 111, 112.
„ Tuberkulose und 145.
„ Tumoren- 300.
„ vegetativer Symptomenkomplexe 155.
„ Verknöcherungsdefekt 154.
Vererbungspathologie 508.
Verfettung 69.
„ Autolyse und 270.
„ embryonale 243.
Vergiftungen, Amanita phalloides 331.
„ Barium- 143.
„ Bayer-205 633.
„ Blei- 139, 325, 458, 691.
Vergiftungen, Chenopodium- 117.
„ Chloroform- 326, 614.
„ Guanidin- 242, 615, 616.
„ Kaliumjodid- 139.
„ Kleesalz- 142.
„ Kohlenoxyd- 139, 234, 503, 615.
„ Kokain- 138.
„ Kurare- 325.
„ Leberverfettung u. 614.
„ Leuchtgas- 614.
„ Lötwasserdämpfe- 138.
„ Naphthol- 614.
„ Phosphor- 137, 269, 270.
„ Senecio- 331.
„ Teerdampf- 142.
„ Tetrachlorkohlenstoff- 139.
„ vegetatives Nervensystem und 77.
Verjüngung, experimentelle 605.
Verknöcherungsdefekt, Scheitelbein- 154.
Verruca vulgaris, Streptokokken u. 699.
Verschmelzungsnieren 459.
Verwesung, Autolyse und 135.
Vibrio histolyticus 379.
„ septicus 379.
Virulenz, Immunität und 383.
Virus filtrierbares 632.
„ fixe 632.
Vitalchemoskopie 441, 442.
Vitalfärbung 74, 659.
„ Röntgenstrahlen und 378.
„ Teerkrebs und 277.
Vitalismus 282.
„ Pathologie und 476.
Vitamine 376.
„ Gefäßreaktion und 292.
„ Hunger und 69.
„ innere Sekretion und 500.
„ Keimdrüsen und 596.
„ Keratomalazie und 36.
„ Oxydationsvermögen u. 608.
„ Rachitis und 472.
„ Tuberkulinreaktion und 376.
„ Tumoren und 113.
Vitaminosen, Augenerkrankungen und 292.
Vitiligo, Leukoderma und 153.
Vulva-Karzinom 626.
„ Labienpapillom 393.
„ Labienzystom 435.
Vulvagangrän, kindliche 393.

W.

Wachstum 474.
„ Altern und 66.
„ elektrope Farbstoffe u. 442.
„ Hypophyse und 19.
„ Thyreoidea und 396, 601.
Wärmeregulation 398.
„ Fieber und 412.

Wallersche Degeneration, physikalische Veränderungen 119.
Wasserhaushalt 72.
„ Leber und 141.
Wassermannsche Reaktion 126.
„ „ Theorie 150.
„ „ Tuberkulose und 639.
„ „ Vergleichsversuche 61.
Wasserstoffionenkonzentration, Hydrionometer 412.
„ Kalkgicht- u. 278.
„ Mikrobestimmung 5.
Weilsche Krankheit, Gelbfieber u. 190.
Weil-Felixsche Reaktion, Proteusinfektion und 567.
„ „ X-Proteen u. 634.
Weilsche Krankheit, Spirochaeten u. 192.
Widals Haemoklastische Krise 404.
Wilsonsche Krankheit, Pathologie 263.
Wirbel, Riesenzellengeschwülste 400.
Wirbelkanal-Haemangiom 340.
Wirbelsäule, Dysenterie und 700.
„ Plasmozytom 340.
Wirtsanpassung 123.
Würmer, Oesophagus- 344.
Wundheilung, Ernährung und 326.
Wundinfektion, Ernährung und 326.
Wut, s. Rabies.

X.

Xanthom, cystisches 658.
Xanthosarkoma 662.

Z.

Zähne, Augenerkrankung und 110.
Zähne, Homosexualität und 111.
„ Syphilis congenita und 110.
Zahnwachstum, Hodentransplantation und 605.
Zellatmung, Jod und 117.
Zellen, Wasserstoffionenkonzentration in 5.
Zellgewebsentzündung, orbitale 144.
Zelloxydase, Kolorimetrie 481.
Zellreizung, Permeabilität und 506.
Zellteilung, Röntgenstrahlen und 452.
Zentralnervensystem, Botulinustoxin u. 291.
„ diffuse Sklerose 215.
„ Frühlues 321.
„ Geburtstrauma und 204.
„ Gliafärbung 78.
„ Haut und 207.
„ Kohlenoxydvergiftung und 503.
„ Leberatrophie u. 322.
„ Syphilis und 584.
„ System der Erkrankungen 210.
„ Thomsensche Krankheit und 409.
Zirkulation, s. Blutzirkulation.
Zungentuberkulose 467.
Zwergwuchs 108.
„ thyreogener 601.
Zwischenzellen, s. Hoden.
Zwittrigkeit, s. Hermaphroditismus.
Zysten, Appendix- 538.
„ Vaginal- 537.
Zystindiathese 390.
Zystinstoffwechsel, infantiler 390. 662.
Zystom, Labium majus 435.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

